

IOAN BÎRZO

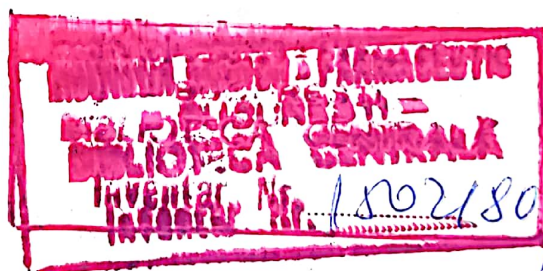
RADIOLOGIE MEDICALĂ



MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

Prof. Dr. Doc. I. BÎRZU

RADIOLOGIE MEDICALĂ



EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI, 1980

P R E F A Ț Ă

Opera profesorului Bîrzu, remarcabilă, atât prin conținut cât mai ales printr-o bogată, variată și originală iconografie, este foarte binevenită. Deși ea se adresează, după mărturisirea autorului, studenților în medicină, medicilor practicieni și chiar manipulatorilor de aparate, conține, alături de datele clasice și achizițiile moderne ale radiologiei. Concentrarea într-un spațiu atât de redus a unui material așa de vast (probleme de radiodiagnostic, radiobiologie și radio-terapie), fără să se omită nimic esențial, a fost posibilă datorită experienței vaste a profesorului Bîrzu — personalitate binecunoscută pe plan internațional. Numai experiența sa științifică și didactică au putut duce la bun sfârșit prezenta lucrare, pe cât de utilă pe atât de dificilă. Această operă prelungește cunoștințele anatomice dobândite în sala de disecție sau pe masa de operație, cunoștințe fără de care nu poate exista nici diagnostic, nici prognostic și nici tratament.

Este cu totul remarcabil, cât de bine este rezolvat acest dificil deziderat de către prof. dr. Ioan Bîrzu în această valoroasă lucrare.

* * *

Asupra organismului atins de boală, intervin schimbări morfologice (pleu-rezii, calculi, fracturi etc.), grație cărora, clinica, ajutată de examene de labo-rator, de radiologie, duce la diagnostic: anatomie normală pe subiectul viu și anatomie patologică pe bolnav. Imaginea radiologică însoțește, de la început pînă la sfârșit, formarea și informarea în practica medicală. Ceea ce lipsește imaginii radiografice spontane este vizibilitatea sau contrastul părților moi: ficatul se confundă cu regiunea biliară, creierul cu lichidul ventricular și al cisternelor; mușchii nu se pot identifica decît grație straturilor grăsoase care îi separă. Dacă contrastul nu se dovedește a fi suficient, radiologul recurge la sub-stanțe farmacologice. El le introduce în organele accesibile (esofag, stomac), pe cale directă sau pe cale metabolică și circulatorie, prin sonde și ace, în țesuturile accesibile (parenchimul renal și căi de excreție, ventriculi cerebrali, vase mari și mici). Substanțele de contrast completează astfel imaginea anatomică obținută, în mod spontan, cu razele X.

În cursul primelor decenii ale secolului, recurgerea la substanțe farmacolo-gice de contrast nu a făcut decît să precizeze ceea ce nu se vedea spontan. Dar pătrunzînd organismul în toată grosimea sa, un alt inconvenient al razelor X a apărut: suprapunerea straturilor. Corpii vertebrali suprapuși pe mediastin și acesta din urmă pe stern constituie o opacitate globală care nu poate fi anali-zată decît prin două metode:

- folosirea jocului incidențelor de față și de profil;
- ștergerea straturilor mai puțin interesante, pentru a degaja straturile mai semnificative (Tomografia anilor 30).

Douăzeci de ani mai târziu, apare amplificatorul de lumină, care inaugurează era optico-electronică, reducând considerabil cantitatea de raze X încasate de bolnav. Astfel încep radioscopiile la lumina zilei, televiziunea, radio-cinematografia, magnetoscopul și mai ales amplifotograf, care înlocuiește seriografia și pune accentul pe elementul funcțional și cinetic al imaginii. Totuși, multiple probleme clinice rămân încă fără răspuns și metodele zise invazive (arteriografia, bronhografia, encefalografia) expun bolnavul la unele pericole ce nu sînt de neglijat.

O nouă tehnologie ce tinde a depăși razele X a apărut, stimulată de industria spațială, de radio-comunicații și de... spectacol: ultrasunetele; radioizotopii; termografia și scanner-ul cu raze X.

Aceste metode provenind din acustică, din radioactivitate, din astronomie, se sprijină pe un numitor comun: ordinatorul. Se depășește astfel anatomia pe viu, pentru a se intra în biochimie, electronică, acustică, astronomie, matematici și informatică.

Natural, acestea nu mai sînt metode de inițiere de radiodiagnostic medical, întrucît ele cer o colaborare permanentă cu laboratoare de cercetări de fizică și de chimie, inginerie și industrie.

H.Fischgold

Profesor de Radiologie, Facultatea de
Medicină — Paris,

Secretar General al Tratatului de
Radiodiagnostic (în 20 volume)



CUPRINS

În loc de introducere	33
1. Generalități	35
1.1. <i>Câteva date istorice</i>	36
1.2. <i>Începuturile radiologiei în țara noastră</i>	39
1.3. <i>Unele domenii de aplicare ale radiațiilor X</i>	43
1.4. <i>Importanța radiațiilor Röntgen și a radiologiei pentru progresul medicinei</i>	44
2. Principalele metode radiologice folosite în clinică	47
2.1. <i>Radioscopia</i>	47
2.1.1. Teleradioscopia	49
2.1.2. Ortodiagrama	50
2.2. <i>Radiografia</i>	50
2.2.1. Teleradiografia	54
2.2.2. Radiografia cu raze dure	54
2.2.3. Radiografia cu dublă expunere	56
2.2.4. Digrafia	56
2.2.5. Densigrafia	57
2.2.6. Poliradiografia	58
2.2.7. Radiokimografia	58
2.2.8. Stereoradiografia	61
2.2.9. Tomografia — planigrafia sau stratigrafia	61
2.2.10. Radiografia direct mărită	64
2.2.11. Radiofotografia	66
2.2.12. Metode radiologice cu substanță de contrast	69
3. Radiodiagnosticul aparatului respirator (normal și patologic)	100
3.1. <i>Introducere — generalități</i>	100
3.2. <i>Metodele radiologice folosite în explorarea aparatului respirator</i>	101
3.3. <i>Aspecte generale de semiologie radiologică pleuro-pulmonară (normală)</i>	101
3.3.1. Imaginea radiologică dorso-ventrală (de față sau PA)	102
3.3.2. Imaginea radiologică în lateral (drept-stîng)	122
3.3.3. Toracele în poziții de OAD, OAS	122
3.3.4. Segmentele de ventilație pulmonară	122
3.3.5. Planul de examinare a unei radiografii pulmonare	129
3.4. <i>Semiologia radiologică a aparatului respirator în stare patologică</i>	129
3.4.1. Unele particularități ale modificărilor de transparență pleuro-pulmonare	129
3.4.2. Categoriile principale de opacități	131
3.4.3. Hipertransparența	141

3.5. Unele particularități radiologice întâlnite în modificările morfologice pleuro-pulmonare (leziuni elementare fundamentale)	147
3.5.1. Modificările elementare ale vaselor pulmonare	147
3.5.2. Modificări elementare ale parenchimului pulmonar	149
3.5.3. Modificări de permeabilitate bronșică	150
3.5.4. Formațiuni aeriice intrapulmonare neulcerative	152
3.6. Bolile pleuro-pulmonare	154
3.6.1. Afecțiuni ale traheei	154
3.6.2. Bronșitele acute și cronice	158
3.6.3. Pneumoniile bacteriene	159
3.6.4. Pneumoniile atipice (virotice) sau pneumopatiile interstițiale (P.I.)	166
3.6.5. Bronhopneumonia	168
3.6.6. Supurațiile bronhopulmonare	170
3.6.7. Pneumoconiozele	172
3.6.8. Chistul hidatic pulmonar	176
3.6.9. Micozele pulmonare	178
3.6.10. Bolile pleurei	180
3.6.11. Tumorile bronho-pulmonare	192
3.6.11.1. Tumorile de origine mezenchimală și epitelială, benigne	192
3.6.11.2. Tumorile de origine mezenchimală, maligne	193
3.6.11.3. Tumorile de origine epitelială, maligne:	193
3.6.11.4. Cancerul pleural	201
3.6.12. Tumorile mediastinale maligne	203
1. Sarcomul mediastinal	205
2. Limfogranulomatoza malignă (B. Hodgkin)	207
3. Limfomul giganto-folicular (B. Brill-Symmers)	208
4. Timomul malign	208
5. Disembrioamele maligne	208
6. Gușa intratoracică malignă	209
7. Tumorile pleurei mediastinale	209
8. Tumori mediastinale rare	210
9. Cancerul gangliomediastinal metastatic	211
3.6.13. Tumorile mediastinale benigne	212
3.6.14. Afecțiunile mediastinale netumorale	216
3.6.15. Tuberculoza pulmonară.....	216
3.6.15.1. Tuberculoza primară	217
3.6.15.2. Tuberculoza secundară sau ftizia	225
3.6.15.3. Asociații morbide	231
3.6.15.4. Controlul radiologic în tuberculoză	231
3.6.15.5. Unele concluzii practice	233
3.7. Valoarea diagnostică și limitele examenului radiologic pulmonar	233
4. Radiodiagnosticul clinic al cordului și pediculului vascular (Normal și patologic).....	235
4.1. Introducere — generalități	235
4.2. Metodele radiologice de examinare cardio-vasculară	235
4.3. Unele manevre și tehnici speciale de examinare.....	239
4.4. Imaginea radiologică normală a inimii și vaselor mari	243
4.5. Incidența oblic — anterioară dreaptă (OAD)	247
4.6. Incidența oblic — anterioară stângă (OAS)	247
4.7. Incidența de profil	249
4.8. Hilurile pulmonare și ramificațiile lor	250
4.9. Modificările siluetei cardio-vasculare	251
4.9.1. Cordul și poziția diafragmului	251

4.10. Hemodinamica cardiacă	255
4.11. Cardiopatiile valvulare	259
4.11.1. Stenoza mitrală	259
4.11.2. Insuficiența mitrală	261
4.11.3. Boala mitrală	262
4.11.4. Insuficiența aortică	262
4.11.4.1. Insuficiența aortică Corrigan	262
4.11.4.2. Insuficiența aortică Hodgson	266
4.11.5. Stenoza aortică	266
4.12. Pulmonul în cardiopatii	268
4.12.1. Staza pulmonară	268
4.12.1.1. Hipertensiunea pulmonară de tip venos	269
4.12.1.2. Hipertensiunea pulmonară de tip capilar	269
4.12.1.3. Hipertensiunea pulmonară de tip arterial	270
4.12.2. Cordul hipertensiv	270
4.13. Cordul în miocardo-scleroză	271
4.14. Afecțiunile pericardice	272
4.14.1. Pericardita adezivă	274
4.15. Cordul pulmonar cronic	277
4.16. Afecțiunile aortei	278
4.16.1. Anevrismul aortei.....	279
4.17. Cardiopatiile congenitale	281
4.17.1. Stenoza istmului aortic	282
4.17.2. Persistența canalului arterial	284
4.17.3. Defectul septal atrial sau comunicația interatrială	285
4.17.4. Tetralogia lui Fallot	287
4.17.5. Defect septal ventricular	289
4.17.6. Unele cardiopatii congenitale mai rare	290
5. Radiodiagnosticul diafragmului normal și patologie	291
5.1. Metodele de explorare a cineticii diafragmului	291
5.1.1. Radioscopia	291
5.1.2. Roentgendigrafia	292
5.1.3. Roentgenkimografia diafragmului	293
5.2. Suferințele diafragmului	293
5.2.1. Paralizia diafragmului	293
5.2.2. Sughițul	293
5.2.3. Eventrația (relaxarea) diafragmului	295
5.2.4. Herniile diafragmului	295
5.2.5. Sindromul Chilaiditi	295
5.2.6. Abcesul subfrenic	300
6. Radiodiagnosticul clinic al tubului digestiv	301
6.1. Introducere — generalități	301
6.1.1. Indicațiile examenului radiologic în explorarea tubului digestiv	301
6.1.2. Pregătirea generală a bolnavului pentru examenul radiologic al tubului digestiv	302
6.1.3. Metodele radiologice de explorare a tubului digestiv.....	303
6.2. Esofagul (normal și patologic)	303
6.2.1. Tehnica și metodele de examinare radiologică	303
6.2.2. Aspectul radiologic al esofagului normal	304
6.2.3. Radiodiagnosticul afecțiunilor esofagului	309
6.2.3.1. Tulburările funcționale	309

6.2.3.1.1. Tulburările funcționale ale faringelui	309
6.2.3.1.2. Tulburări funcționale ale esofagului toracic	309
6.2.3.1.3. Tulburări funcționale ale segmentului cardio-frenic al esofagului	310
6.2.4. Modificările traiectului și calibrului esofagului prin cauze extrinseci	316
6.2.5. Diverticuli esofagului	318
6.2.6. Afectiunile inflamatorii (esofagitele)	323
6.2.7. Ulcerul esofagului	325
6.2.8. Cancerul esofagian și juxtacardial și tumorile benigne	326
6.2.8.1. Cancerul hipofaringelui	326
6.2.8.2. Cancerul esofagului toracic	328
6.2.8.3. Cancerul esofagului abdominal și al regiunii juxtacardiale a stomacului	331
6.2.8.4. Cancerul juxtacardial și al mării tuberozități gastrice	332
6.2.9. Varicele esofagului	334
6.2.10. Corpuri străini	335
6.2.11. Hernia gastrică prin hiatus-ul esofagian	335
6.2.12. Radiologia « esofagului plastic »	337
6.3. Stomacul (normal și patologic)	340
6.3.1. Metodele radiologice și tehnica de explorare a stomacului	340
6.3.2. Aspectul radiologic al stomacului normal	343
6.3.3. Modificările funcției stomacului	351
6.3.4. Modificările poziției și formei stomacului	355
6.3.4.1. Stomacul în cascadă	360
6.3.4.2. Volvulus gastric	364
6.3.4.3. Stomacul în cavitatea toracică	364
6.3.5. Gastritele	364
6.3.6. Boala ulceroasă gastrică	371
6.3.6.1. Semnele radiologice ale ulcerului	371
Semne directe	372
Semne indirecte	378
Unele caracteristici radiologice ale ulcerelor în raport cu localizarea ..	380
Diagnostic diferențial	384
Aspectele radiologice în complicațiile ulcerului	384
6.3.7. Cancerul gastric	387
6.3.7.1. Diagnosticul diferențial al cancerului în perioada evolutivă	399
6.3.7.2. Stomacul operat	404
6.4. Duodenul	415
6.4.1. Noțiuni de anatomie radiologică	415
6.4.2. Noțiuni de fiziologie (radiologică)	418
6.4.3. Metodele radiologice de examinare a duodenului	418
6.4.4. Imaginea radiologică a duodenului normal	418
6.4.5. Anomaliile duodenului	420
6.4.6. Diverticuli duodenali	421
6.4.7. Aspecte radiologice ale tulburărilor funcționale ale duodenului (distonii, diskinezii)	424
6.4.8. Duodenitele	426
6.4.9. Periduodenita	429
6.4.10. Ulcerul duodenal	429
6.4.11. Staza duodenală mecanică	434
6.4.12. Tumori și pseudotumori duodenale (corpi străini-paraziți)	436
6.4.12.1. Tumori benigne	436
6.4.12.2. Tumori maligne (cancerale) duodenale	438
6.4.13. Corpi străini; pseudotumori	440
6.4.14. Anastomoze bilio-digestive	440
6.4.15. Modificări duodenale prin organe vecine	441

6.5. <i>Jejun — ileonul</i>	444
6.5.1. Generalități	444
6.5.2. Tehnica și metodele de examinare radiologică a intestinului subțire	445
6.5.3. Aspectul radiologic normal al intestinului subțire	445
6.5.3.1. Fiziologia intestinului subțire	446
6.5.4. Tulburările funcționale ale intestinului subțire	447
6.5.5. Diverticuli intestinului subțire	450
6.5.6. Afecțiunile inflamatorii ale intestinului subțire	450
6.5.6.1. Unele aspecte particulare în inflamații intestinale	452
6.5.6.1.1. Ileitele terminale.....	452
6.5.6.1.2. Tuberculoza intestinală	453
6.5.6.1.3. Boala Crohn.....	454
6.5.6.1.4. Febra tifoidă	455
6.5.6.2. Diagnosticul diferențial al inflamațiilor intestinale	456
6.5.7. Pneumatoza chistică a intestinului subțire	456
6.5.8. Tumorile intestinului subțire	456
6.5.8.1. Tumori benigne	456
6.5.8.2. Tumori maligne	457
6.6. <i>Intestinul gros</i>	458
6.6.1. Tehnica de examinare	458
6.6.2. Anatomia radiologică și structura intestinului	458
6.6.3. Fiziologia intestinului gros (radiologic)	461
6.6.4. Modificările de poziție, formă și mărime	461
6.6.4.1. Megacolonul	462
6.6.4.2. Dolicocolonul	462
6.6.5. Modificările funcțiilor intestinului gros	464
6.6.5.1. Constipația.....	464
6.6.5.2. Diareea	465
6.6.6. Bolile inflamatorii ale colonului	465
6.6.7. Diverticuli intestinului gros	469
6.6.8. Tumorile intestinului gros	470
6.6.8.1. Tumorile benigne	470
6.6.8.2. Tumorile maligne	470
6.6.9. Apendicele	474
7. <i>Radiodiagnosticul clinic al căilor biliare</i>	476
(în stare normală și patologică)	
7.1. <i>Introducere — Anatomia radiologică a căilor biliare</i>	476
7.2. <i>Fiziologia radiologică a căilor biliare. Funcțiile veziculei biliare</i>	480
7.3. <i>Pregătirea bolnavului</i>	482
7.4. <i>Substanțe de contrast</i>	482
7.5. <i>Metode și tehnici radiologice</i>	484
7.5.1. Metode radiologice medicale	484
7.5.2. Metodele radiochirurgicale de explorare a căilor biliare	491
7.5.2.1. Colangiografia transhepatică percutană	491
7.5.2.2. Colangiografia peroperatorie și postoperatorie	492
7.5.2.3. Radiomanometria biliară	494
7.5.3. Examen radiologic complementare	498
7.5.3.1. Examenul radiologic al tubului digestiv	498
7.5.3.2. Examenul radiologic al ficatului	498
7.5.3.3. Arteriografia hepatică	498
7.5.3.4. Splenoportografia transparietală	498
7.5.4. Probe farmacodinamice	499
7.6. <i>Valoarea diagnostică a colecistografiei negative (vezicula exclusă)</i>	499



7.7. <i>Varietăți anatomice și anomalii congenitale ale căilor biliare (aspect radiologic)</i>	500
7.7.1. Anomaliile veziculei biliare	500
7.7.2. Anomaliile cisticului și hepato-coledocului	503
7.8. <i>Diskineziile biliare</i>	504
7.9. <i>Afecțiuni inflamatorii</i>	513
7.9.1. Colecistitele acute nelitiazice	513
7.9.2. Colecistitele cronice nelitiazice	513
7.10. <i>Litiază biliară</i>	516
7.11. <i>Patologia căilor biliare intrahepatice</i>	519
7.12. <i>Sindromul sau sechelele post-colecistectomie</i>	520
8. Radiodiagnosticul clinic al aparatului urinar	522
8.1. <i>Introducere — generalități</i>	522
8.2. <i>Pregătirea bolnavului în vederea examenului radiologic al aparatului urinar</i>	522
8.3. <i>Metodele radiologice de explorare a aparatului urinar</i>	523
8.3.1. Radiografia simplă („pe gol”)	523
8.3.2. Examenul radiologic cu substanțe de contrast	523
8.3.2.1. Examenul cu substanțe radiotransparente	523
8.3.2.2. Radiografia cu substanțe radioopace (iodate)	525
8.3.2.2.1. Urografia intravenoasă	525
8.3.2.2.2. Pielografia endoscopică ascendentă	530
8.3.3. Explorarea radiologică cu substanță de contrast a vezicii urinare: cistografia	531
8.3.3.1. Pneumocistografia	531
8.4. <i>Interpretarea filmului</i>	534
8.4.1. Noțiunea de rinichi mut urografic	538
8.5. <i>Câteva date de semiologie radiologică (patologică)</i>	538
8.6. <i>Bolile reno-uretero-vezicale</i>	540
8.6.1. Anomaliile congenitale reno-uretero-vezicale	540
8.6.2. Distopiile renale și ptoza renală	548
8.6.3. Litiază reno-uretero-vezicală	551
8.6.4. Hidronefroza dobândită	553
8.6.5. Pielonefrita cronică	555
8.6.6. Tuberculoza reno-uretero-vezicală	557
8.6.7. Tumorile reno-uretero-vezicale.....	560
8.6.7.1. Tumorile primare maligne renale	560
8.6.7.2. Tumorile bazinetului și ureterului	563
8.6.8. Tumorile retroperitoneale extraurinare	564
8.6.9. Tumorile vezicii urinare	564
8.6.10. Cistite.....	567
8.6.11. Vezica mică	567
8.6.12. Reflux vezico-ureteral	567
8.6.13. Tumorile prostatei	567
8.6.14. Tumorile testiculare	570
9. Radiodiagnosticul osteoarticular	571
9.1. <i>Introducere</i>	571
9.2. <i>Semiologia radiologică generală a sistemului osteoarticular</i>	571
9.3. <i>Clasificarea bolilor osteoarticulare</i>	596
9.4. <i>Osteoartropatiile congenitale</i>	597
9.4.1. Osteoartropatiile congenitale localizate	597
9.4.2. Osteoartropatiile congenitale generalizate	604
9.4.3. Grupa condrodistrofiilor	605
9.4.4. Grupa disostozele encondrale	607
9.4.5. Grupa osteogenezelor imperfecte	610
9.4.6. Tulburări ale resorbției osoase	612



9.4.6.1. Osteopetroza	612
9.4.6.2. Maladia Camurati-Engelmann	613
9.4.6.3. Meloreostoza	614
9.4.6.4. Hiperostoză generalizată cu pahidermie	614
9.4.6.5. Osteopoikilia	615
9.4.6.6. Miozita osificantă progresivă	616
9.5. Osteoartropatiile infecțioase	616
9.5.1. Osteomielita	616
9.5.2. Osteoartrita tuberculoasă	622
9.5.3. Sifilisul	627
9.5.4. Afecțiuni rare de natură inflamatorie sau parazitară	630
9.6. Osteoartropatiile tumorale	632
9.6.1. Generalități	632
9.6.2. Tumorile osoase benigne.....	635
9.6.2.1. Chistul osos solitar	635
9.6.2.2. Osteomul	636
9.6.2.3. Fibromul osos	639
9.6.2.4. Mixomul osos	640
9.6.2.5. Lipomul osos	640
9.6.2.6. Hemangioamele	641
9.6.3. Tumorile osoase semimaligne.....	642
9.6.3.1. Tumorile cu celule gigante	642
9.6.3.2. Condromul și osteocondromul	645
9.6.4. Tumorile osoase maligne primitive	648
9.6.4.1. Osteosarcomul (sarcom osteogenic)	648
9.6.4.2. Condrosarcomul sau sarcomul condroblastic	654
9.6.4.3. Fibrosarcomul	655
9.6.4.4. Sarcomul lui Ewing	656
9.6.4.5. Reticulosarcomul (Parker-Jackson)	658
9.6.4.6. Mielomul	659
9.6.4.7. Cloromul	662
9.6.4.8. Sarcomul parostal	663
9.6.4.9. Cordomul	664
9.6.4.10. Adamantinomul oaselor lungi	666
9.6.4.11. Angiosarcomul	666
9.6.4.12. Neurosarcomul osos	666
9.6.4.13. Sinoviomul, artromul malign	666
9.6.4.14. Hemangioendoteliomul osos	666
9.6.5. Tumorile metastatice osoase	667
9.7. Osteoartropatiile prin agenți fizici	671
9.7.1. Osteoartropatiile prin traumatisme mecanice	671
9.7.1.1. Fractura	671
9.7.1.2. Entorsa	682
9.7.1.3. Luxația	682
9.7.1.4. Luxația și subluxația coxofemurală congenitală	683
9.8. Osteoartropatii dismetabolice	685
9.8.1. Rahitismul	685
9.8.2. Osteomalacia	689
9.8.3. Scorbutul infantil sau maladia lui Möller—Barlow	690
9.9. Osteoartropatiile prin agenți toxici exogeni	693
9.10. Osteoartropatii disocrinice	696
9.10.1. Acromegalia (maladia lui Pierre-Marie—Bamberger).....	696
9.10.2. Discriinii prin deficiență de hormoni hipofizari	699
9.10.3. Hiperparatiroidia primară	700
9.10.4. Hiperparatiroidia secundară	702

9.11. Osteoartropatii din bolile măduvei osoase și sanguine	702
9.12. Osteoartropatiile prin leziuni ale sistemului nervos	706
9.12.1. Artropatia tabetică	708
9.12.2. Osteoartropatia siringomielică	711
9.13. Osteoartropatiile prin cauze încă necunoscute (osteoartrodistrofii)	720
9.14. Unele boli specifice articulațiilor	723
9.14.1. Artritele acute	723
9.14.2. Artritele cronice	724
9.14.3. Reumatismul articular acut	725
9.14.4. Poliartrita cronică evolutivă (PCE)	728
9.14.5. Spondilartrita anchilopoietică	730
9.14.6. Osteoartrozele deformante	734
9.14.7. Tumorile articulare	734
9.15. Unele boli specifice coloanei vertebrale	734
9.15.1. Unele defecte vertebrale	736
9.15.2. Modificări patologice ale discului intervertebral	736
9.15.2.1. Hipertrofia discului	736
9.15.2.2. Hernia discului	737
9.15.3. Fracturile coloanei vertebrale	737
9.15.3.1. Cifoza post-traumatică (b. Kumell-Verneuil)	737
9.15.4. Cifoza juvenilă (b. Scheuermann)	738
9.15.5. Spondiloza deformantă	740
9.15.6. Pariartrita (neuroalgodistrofia)	742
10. Examenul radiologic al conținutului cranian prin mijloace de contrast.....	742
10.1. Pneumoencefalografia	742
10.2. Ventriculografia	745
10.3. Angiografia carotidiană	749
11. Examenul radiologic al canalului spinal	752
12. Radiodiagnosticul în oftalmologie	755
13. Radiodiagnosticul în oto-rino-laringologie	755
13.1. Radiodiagnosticul în otologie	763
13.2. Radiodiagnosticul în rinologie	766
13.3. Radiodiagnosticul în faringo-laringologie	770
14. Radiodiagnosticul în stomatologie	773
15. Radiodiagnosticul în obstetrică	779
16. Radiodiagnosticul în ginecologie	788
17. Examenul radiologic al glandei mamare (mamografia)	792
18. Radiodiagnosticul în urgențele medico-chirurgicale.....	799
19. Noțiuni elementare de radiobiologie și radioterapie clinică	799
19.1. Introducere — generalități	800
19.2. Definiție — conținut	805
19.3. Unele date generale de radiobiologie. Acțiunea radiațiilor asupra organismului.....	806
19.3.1. Acțiunea radiațiilor asupra organelor și țesuturilor (iradierea locală)	806
19.3.1.1. Pielea, mucoasele, fanerele	807
19.3.1.2. Aparatul digestiv	807
19.3.1.3. Aparatul hematopoietic (măduva osoasă, ganglionii limfatici, splina, timusul, sistemul reticulohistiocitar)	808
19.3.1.4. Ochiul	808
19.3.1.5. Gonadele	809
19.3.1.6. Aparatul respirator	809
19.3.1.7. Aparatul urinar	809

19.3.1.8. Aparatul cardiovascular	810
19.3.1.9. Sistemul nervos	810
19.3.1.10. Țesutul osos și cartilaginos	810
19.3.2. Efectul biologic al iradierii generale (boala de iradiere).....	810
19.3.3. Acțiunea cancerigenă a radiațiilor	811
19.4. <i>Mecanisme fizico-chimice ale acțiunii radiațiilor în producerea efectului radiobiologic și unii factori ce pot influența acest efect radiobiologic</i>	812
19.4.1. Interacțiunea radiațiilor cu apa (Radioliza apei)	812
19.4.2. Acțiunea radiațiilor asupra unor molecule biologice.....	813
19.4.3. Absorbția radiației în medii eterogene	814
19.4.4. Unii factori fizici care pot modifica efectul radiobiologic	816
19.5. <i>Despre radiosensibilitatea (la mamifere și la om).....</i>	822
19.5.1. Factori care țin de organismul întreg.....	822
19.5.2. Factori care țin de sistemele de integrare	824
19.5.3. Factorii celulari	825
19.6. <i>Radiosensibilitatea tumorilor</i>	825
19.6.1. Unii factori ce modifică radiosensibilitatea (după Cohen)	826
19.6.2. Parametrii tehnici care determină raportul terapeutic în tumorile iradiate	826
19.6.3. Forma histopatologică a tumorii	827
19.6.4. Raportul tumoare – gazdă	827
19.7. <i>Iradierea internă</i>	829
19.8. <i>Unii parametri în utilizarea practică-terapeutică a radiațiilor ionizante, unele date de tehnică și de metodologie</i>	830
19.8.1. Noțiuni de metodologie și de tehnică generală de radioterapie.....	830
19.8.2. Metoda de iradiere în funcție de factorul timp.....	833
19.8.3. Metode de iradiere cu rază (sau distanță) de acțiune mică.....	834
19.8.4. Metode de iradiere cu rază (distanță) mare de acțiune.....	836
19.9. <i>Unele aspecte de ordin practic privind tactica roentgenterapiei</i>	840
19.10. <i>Unele date generale privind utilizarea izotopilor radioactivi în biologie și în medicină</i>	840
19.11. <i>Alcătuirea și executarea unui plan de radioterapie</i>	843
19.12. <i>Indicațiile generale ale radioterapiei</i>	844
19.13. <i>Unele contraindicații ale roentgenterapiei și unele eventuale complicații</i>	844
19.14. <i>Despre conceptul de « doză mică » și acțiunea terapeutică a dozelor mici de radiații (Radioterapia cu efecte antiblastice, funcționale și antiinflamatorii)</i>	846
19.15. <i>Radioterapia tumorilor maligne – radioterapia oncologică. Partea generală</i>	851
19.16. <i>Radioterapia tumorilor maligne. Partea specială.....</i>	858
19.16.1. Tratamentul tumorilor maligne cutanate	858
19.16.2. Cancerul glandei mamare la femeie	861
19.16.3. Cancerul colului uterin	871
19.16.4. Cancerul corpului uterin	875
19.16.5. Cancerul trompei uterine	876
19.16.6. Cancerul ovarian	876
19.16.7. Cancerul vaginului	877
19.16.8. Cancerul vulvar	877
19.16.9. Cancerul bronhopulmonar	877
19.16.10. Tumorile mediastinale	879
19.16.11. Tumorile osoase	881
19.16.12. Cancerul organelor genitale masculine.....	883
19.16.13. Tumorile maligne ale țesuturilor moi (sarcoame ale părților moi).....	884
19.16.14. Cancerul aparatului urinar	885
19.16.15. Cancerul căilor aerodigestive superioare	886
19.16.16. Tumorile maligne ale tubului digestiv	890
19.16.17. Tumorile maligne ale cavității bucale	893
19.16.18. Maladiile de sistem	894
19.16.19. Unele afecțiuni ale sistemului nervos și endocrin	898

SOMMAIRE

Au lieu d'introduction	33
1. Généralités	33
1.1. <i>Quelques données historiques</i>	35
1.2. <i>Débuts de la radiologie dans notre pays.</i>	36
1.3. <i>Quelques domaines d'application des rayons X</i>	39
1.4. <i>Importance des radiations Röntgen et de la radiologie pour le progrès de la médecine</i> ..	44
2. Principales méthodes radiologiques utilisées en clinique.....	47
2.1. <i>La radioscopie</i>	47
2.1.1. <i>La téléradioscopie</i>	49
2.1.2. <i>L'orthodiagramme</i>	50
2.2. <i>La radiographie</i>	50
2.2.1. <i>La téléradiographie</i>	54
2.2.2. <i>La radiographie à rayons durs</i>	54
2.2.3. <i>La radiographie à double exposition</i>	56
2.2.4. <i>La digraphie</i>	56
2.2.5. <i>La densigraphie</i>	57
2.2.6. <i>La polyradiographie</i>	58
2.2.7. <i>La radiokimographie</i>	58
2.2.8. <i>La stéréoradiographie</i>	61
2.2.9. <i>La tomographie</i>	61
2.2.10. <i>La radiographie à agrandissement direct</i>	64
2.2.11. <i>La radiophotographie</i>	66
2.2.12. <i>Méthodes radiologiques à substance de contraste</i>	69
3. Le radiodiagnostic de l'appareil respiratoire (normal et pathologique).....	100
3.1. <i>Introduction — généralités</i>	100
3.2. <i>Méthodes radiologiques utilisées dans l'exploration de l'appareil respiratoire</i>	101
3.3. <i>Aspects généraux de séméiologies radiologique pleuro-pulmonaire (normale)</i>	101
3.3.1. <i>L'image radiologique dorso-ventrale (face ou PA)</i>	102
3.3.2. <i>L'image radiologique pour le thorax vu latéralement (côté droit — côté gauche)</i>	122
3.3.3. <i>Le thorax en OAD, OAG</i>	122
3.3.4. <i>Les segments de ventilation pulmonaire</i>	122
3.3.5. <i>Plan d'examen d'une radiographie pulmonaire</i>	129
3.4. <i>La séméiologie radiologique de l'appareil respiratoire à l'état pathologique</i>	129
3.4.1. <i>Quelques particularités des modifications de la transparence pleuro-pulmonaires</i>	129
3.4.2. <i>Principales catégories d'opacités</i>	131
3.4.3. <i>L'hypertransparence</i>	141
3.5. <i>Quelques particularités radiologiques présentes dans les modifications morphologiques pleuro-pulmonaires (lésions élémentaires fondamentaux)</i>	147
3.5.1. <i>Modifications élémentaires des vaisseaux pulmonaires</i>	147
3.5.2. <i>Modifications élémentaires du parenchyme pulmonaire</i>	149

SOMMAIRE

Au lieu d'introduction	33
1. Généralités	33
1.1. Quelques données historiques	35
1.2. Débuts de la radiologie dans notre pays.	36
1.3. Quelques domaines d'application des rayons X	39
1.4. Importance des radiations Röntgen et de la radiologie pour le progrès de la médecine ..	44
2. Principales méthodes radiologiques utilisées en clinique.....	47
2.1. La radioscopie	47
2.1.1. La téléradioscopie	49
2.1.2. L'orthodiagramme	50
2.2. La radiographie	50
2.2.1. La téléradiographie	54
2.2.2. La radiographie à rayons durs	54
2.2.3. La radiographie à double exposition	56
2.2.4. La digraphie	56
2.2.5. La densigraphie	57
2.2.6. La polyradiographie	58
2.2.7. La radiokimographie	58
2.2.8. La stéréoradiographie	61
2.2.9. La tomographie	61
2.2.10. La radiographie à agrandissement direct	64
2.2.11. La radiophotographie	66
2.2.12. Méthodes radiologiques à substance de contraste	69
3. Le radiodiagnostic de l'appareil respiratoire (normal et pathologique).....	100
3.1. Introduction — généralités	100
3.2. Méthodes radiologiques utilisées dans l'exploration de l'appareil respiratoire.....	101
3.3. Aspects généraux de séméiologies radiologique pleuro-pulmonaire (normale).....	101
3.3.1. L'image radiologique dorso-ventrale (face ou PA)	102
3.3.2. L'image radiologique pour le thorax vu latéralement (côté droit — côté gauche)	122
3.3.3. Le thorax en OAD, OAG	122
3.3.4. Les segments de ventilation pulmonaire	122
3.3.5. Plan d'examen d'une radiographie pulmonaire	129
3.4. La séméiologie radiologique de l'appareil respiratoire à l'état pathologique.....	129
3.4.1. Quelques particularités des modifications de la transparence pleuro-pulmonaires	129
3.4.2. Principales catégories d'opacités	131
3.4.3. L'hypertransparence	141
3.5. Quelques particularités radiologiques présentes dans les modifications morphologiques pleuro-pulmonaires (lésions élémentaires fondamentaux)	147
3.5.1. Modifications élémentaires des vaisseaux pulmonaires.....	147
3.5.2. Modifications élémentaires du parenchyme pulmonaire.....	149

3.5.3. Modifications de la perméabilité bronchique.....	150
3.5.4. Formations intrapulmonaires aériques non-ulcératives.....	152
3.6. <i>Les maladies pleuro-pulmonaires</i>	154
3.6.1. Affections de la trachée	154
3.6.2. Les bronchites aiguës et chroniques	158
3.6.3. Les pneumonies bactériennes	159
3.6.4. Les pneumonies atypiques (virotiques)	166
3.6.5. La bronchopneumonie	168
3.6.6. Les suppurations bronchopulmonaires	170
3.6.7. Les pneumoconioses	172
3.6.8. Le kyste hydatique pulmonaire	176
3.6.9. Les mycoses pulmonaires	178
3.6.10. Les maladies de la plèvre	180
3.6.11. Les tumeurs broncho-pulmonaires	192
3.6.11.1. Les tumeurs bénignes d'origine mésenchymale et épithéliale.....	192
3.6.11.2. Les tumeurs malignes d'origine mésenchymale.....	193
3.6.11.3. Les tumeurs malignes d'origine épithéliale	193
3.6.11.4. Le cancer pleural	201
3.6.12. Les tumeurs médiastinales malignes	203
1. Le sarcome médiastinal	205
2. La lymphogranulomatose maligne (B. Hodgkin)	207
3. Le lymphome giganto-folliculaire (B. Brill-Symmers).....	208
4. Le thymome maligne	208
5. Les dysembryomes malignes	208
6. Le goitre maligne	209
7. Les tumeurs de la plèvre médiastinale	209
8. Tumeurs médiastinales rares	210
9. Le cancer gangliomédiastinal métastatique	211
3.6.13. Les tumeurs médiastinales bénignes	212
3.6.14. Affections médiastinales non-tumorales	216
3.6.15. La tuberculose pulmonaire	216
3.6.15.1. La tuberculose primaire	217
3.6.15.2. La tuberculose secondaire ou phtisie	225
3.6.15.3. Associations morbides	231
3.6.15.4. Le contrôle radiologique dans la tuberculose	231
3.6.15.5. Quelques conclusions pratiques	233
3.7. <i>La valeur diagnostic et les limites de l'examen radiologique pulmonaire</i>	233
4. Le radiodiagnostic clinique du cœur et du pédicule vasculaire (normal et pathologique)....	235
4.1. <i>Introduction — généralités</i>	235
4.2. <i>Les méthodes radiologiques d'examen cardio-vasculaire</i>	235
4.3. <i>Quelques manoeuvres et techniques spéciales d'examen</i>	239
4.4. <i>L'image radiologique normale du cœur et des grands vaisseaux</i>	243
4.5. <i>L'incidence oblique-antérieure droite (OAD)</i>	247
4.6. <i>L'incidence oblique-antérieure gauche (OAG)</i>	247
4.7. <i>L'incidence de profil</i>	249
4.8. <i>Les hiles du poumon et leurs ramifications</i>	250
4.9. <i>Les modifications de la silhouette cardio-vasculaire</i>	251
4.9.1. Le cœur et la position du diaphragme.....	251
4.10. <i>L'hémodynamique cardiaque</i>	255
4.11. <i>Les cardiopathies valvulaires</i>	259
4.11.1. La sténose mitrale	259
4.11.2. L'insuffisance mitrale	261

4.11.3. La maladie mitrale	262
4.11.4. L'insuffisance aortique	262
4.11.4.1. L'insuffisance aortique Corrigan	262
4.11.4.2. L'insuffisance aortique Hodgson	266
4.11.5. La sténose aortique	266
4.12. <i>Le poumon dans les cardiopathies</i>	268
4.12.1. La stase pulmonaire	268
4.12.1.1. L'hypertension pulmonaire de type veineux	269
4.12.1.2. L'hypertension pulmonaire de type capillaire	269
4.12.1.3. L'hypertension pulmonaire de type artériel	270
4.12.2. Le cœur hypertensif	270
4.13. <i>Le cœur dans la myocardo-sclérose</i>	271
4.14. <i>Les affections du péricarde</i>	272
4.14.1. La péricardite adhésive	274
4.15. <i>Le cœur pulmonaire chronique</i>	277
4.16. <i>Les affections de l'aorte</i>	278
4.16.1. L'anévrisme de l'aorte	279
4.17. <i>Les cardiopathies congénitales</i>	281
4.17.1. La sténose de l'isthme aortique	282
4.17.2. La persistance du canal artériel	284
4.17.3. Le défaut septal auriculaire ou la communication interauriculaire	285
4.17.4. La tétralogie de Fallot	287
4.17.5. Le défaut septal ventriculaire	289
4.17.6. Quelques cardiopathies congénitales plus rares	290
5. Le radiodiagnostic du diaphragme normal et pathologique	291
5.1. <i>Méthodes d'exploration de la cinétique du diaphragme</i>	291
5.1.1. La radioscopie	291
5.1.2. La roentgen-digraphe	292
5.1.3. La roentgen-kimographie du diaphragme	293
5.2. <i>Affections du diaphragme</i>	293
5.2.1. La paralysie du diaphragme	293
5.2.2. Le hoquet	293
5.2.3. L'événtration (relaxation) du diaphragme	295
5.2.4. Les hernies du diaphragme	295
5.2.5. Le syndrome Chilaiditi	295
5.2.6. L'abcès sous-phrénique	300
6. Le radiodiagnostic clinique du tube digestif	301
6.1. <i>Introduction — généralités</i>	301
6.1.1. Indications de l'examen radiologique dans l'exploration du tube digestif	301
6.1.2. Préparation générale du malade en vue de l'examen radiologique du tube digestif	302
6.1.3. Les méthodes radiologiques d'exploration du tube digestif	303
6.2. <i>L'œsophage (normal et pathologique)</i>	303
6.2.1. La technique et les méthodes de l'examen radiologique	303
6.2.2. L'aspect radiologique de l'œsophage normal	304
6.2.3. Le radiodiagnostic des affections de l'œsophage	309
6.2.3.1. Les troubles fonctionnels	309
6.2.3.1.1. Les troubles fonctionnels du pharynx	309
6.2.3.1.2. Troubles fonctionnels de l'œsophage thoracique	309
6.2.3.1.3. Troubles fonctionnels du segment cardio-phrénique de l'œsophage	310

6.2.4. Les modifications du trajet et du calibre de l'œsophage pour des raisons extrinsèques	316
6.2.5. Diverticules œsophagiens	318
6.2.6. Les affections inflammatoires (œsophagites)	323
6.2.7. L'ulcère de l'œsophage	325
6.2.8. Le cancer de l'œsophage et juxta-cardial et les tumeurs bénignes	326
6.2.8.1. Le cancer de l'hypopharynx	326
6.2.8.2. Le cancer de l'œsophage thoracique	328
6.2.8.3. Le cancer de l'œsophage abdominal et de la région juxta-cardiale de l'estomac	331
6.2.8.4. Le cancer juxta-cardial et de la grande tubérosité gastrique	332
6.2.9. La varice de l'œsophage	334
6.2.10. Les corps étrangers	335
6.2.11. La hernie gastrique par hiatus œsophagien.....	335
6.2.12. La radiologie de « l'œsophage plastique »	337
6.3. L'estomac (normal et pathologique)	340
6.3.1. Méthodes radiologiques et la technique d'exploration de l'estomac.....	340
6.3.2. Aspect radiologique de l'estomac normal.....	342
6.3.3. Les modifications de la fonction de l'estomac.....	351
6.3.4. Les modifications de la position et de la forme de l'estomac.....	355
6.3.4.1. L'estomac en cascade	360
6.3.4.2. Le volvulus gastrique	364
6.3.4.3. L'estomac dans la cavité thoracique	364
6.3.5. Les gastrites	364
6.3.6. La maladie ulcéreuse gastrique.....	371
6.3.6.1. Signes radiologiques de l'ulcère	371
Signes directs	372
Signes indirects	378
Quelques caractéristiques radiologiques de l'ulcère en raison de sa localisation	380
Le diagnostic différentiel	384
Aspects radiologiques dans les complications de l'ulcère.....	384
6.3.7. Le cancer gastrique	387
6.3.7.1. Le diagnostic différentiel du cancer en période évolutive.....	399
6.3.7.2. L'estomac opéré	404
6.4. Le duodénum	415
6.4.1. Notions d'anatomie radiologique	415
6.4.2. Notions de physiologie (radiologique)	418
6.4.3. Méthodes radiologiques pour l'examen du duodénum.....	418
6.4.4. Image radiologique du duodénum normal	418
6.4.5. Les anomalies du duodénum	420
6.4.6. Les diverticules du duodénum	421
6.4.7. Aspects radiologiques des troubles fonctionnels du duodénum (dystonies, dyskinésies)	424
6.4.8. Les duodénites	426
6.4.9. La périduodénite	429
6.4.10. L'ulcère duodénal	429
6.4.11. La stase duodénale mécanique	434
6.4.12. Tumeurs et pseudotumeurs duodénales (corps étrangers-parasites)	436
6.4.12.1. Tumeurs bénignes	436
6.4.12.2. Tumeurs malignes (les cancers) duodénales	438
6.4.13. Corps étrangers; pseudotumeurs	440
6.4.14. Anastomoses bilio-digestives	440
6.4.15. Modifications duodénales par les organes voisins.....	441
6.5. Le jéjuno-iléon	444

6.5.1. Généralités	444
6.5.2. La technique et les méthodes de l'examen radiologique de l'intestin grêle ..	445
6.5.3. L'aspect radiologique normal de l'intestin grêle.....	445
6.5.3.1. La physiologie de l'intestin grêle	446
6.5.4. Les troubles fonctionnels de l'intestin grêle	447
6.5.5. Les diverticules de l'intestin grêle	450
6.5.6. Les affections inflammatoires de l'intestin grêle.....	450
6.5.6.1. Quelques aspects particuliers dans les inflammations intestinales....	452
6.5.6.1.1. Les iléites terminales	452
6.5.6.1.2. La tuberculose intestinale	453
6.5.6.1.3. La maladie Crohn	454
6.5.6.1.4. La fièvre typhoïde	455
6.5.6.2. Le diagnostic différentiel des inflammations intestinales.....	456
6.5.7. La pneumatose kystique de l'intestin grêle	456
6.5.8. Les tumeurs de l'intestin grêle	456
6.5.8.1. Tumeurs bénignes	456
6.5.8.2. Tumeurs malignes	457
6.6. <i>L'intestin gros</i>	458
6.6.1. Technique de l'examen	458
6.6.2. L'anatomie radiologique et la structure de l'intestin-gros	458
6.6.3. La physiologie (radiologique) de l'intestin gros.....	461
6.6.4. Les modifications de position, de forme et de dimension.....	461
6.6.4.1. Le mégacôlon	462
6.6.4.2. Le dolichocôlon	462
6.6.5. Modifications des fonctions de l'intestin gros.....	464
6.6.5.1. La constipation	464
6.6.5.2. La diarrhée	465
6.6.6. Les maladies inflammatoires du côlon	465
6.6.7. Les diverticules de l'intestin gros	469
6.6.8. Les tumeurs de l'intestin gros	470
6.6.8.1. Les tumeurs bénignes	470
6.6.8.2. Les tumeurs malignes	470
6.6.9. L'appendice	474
7. Le radiodiagnostic clinique des voies biliaires (à l'état normal et pathologique).....	476
7.1. Introduction — L'anatomie radiologique des voies biliaires	476
7.2. Physiologie radiologique des voies biliaires.....	480
Fonctions de la vésicule biliaire	480
7.3. Préparation du malade	482
7.4. Les substances de contrastes	482
7.5. Méthodes et techniques radiologiques.....	484
7.5.1. Méthodes radiologiques médicales.....	484
7.5.2. Méthodes radiochirurgicales pour l'exploration des voies biliaires	491
7.5.2.1. La colangiographie transhépatique percutane	491
7.5.2.2. La colangiographie peropératoire et postopératoire.....	492
7.5.2.3. La radiomanométrie biliaire	494
7.5.3. Examens radiologiques complémentaires.....	498
7.5.3.1. Examen radiologique du tube digestif	498
7.5.3.2. Examen radiologique du foie	498
7.5.3.3. L'artériographie hépatique	498
7.5.3.4. La portographie transpariétale de la rate	498
7.5.4. Tests pharmacodynamiques	499
7.6. La valeur diagnostique de la cholécystographie négative (la vésicule exclue).....	499
7.7. Variétés anatomiques et anomalies congénitales des voies biliaires (aspect radiologique)	500
7.7.1. Les anomalies de la vésicule biliaire	500
7.7.2. Les anomalies du canal cystique et hépatocholé doque.....	503

7.8. Les dyskinesies biliaires	504
7.9. Affections inflammatoires	513
7.9.1. Les cholécystites aiguës non-lithiasiques	513
7.9.2. Les cholécystites chroniques non-lithiasiques	513
7.10. La lithiase biliaire	516
7.11. La pathologie des voies biliaires intrahépatiques	519
7.12. Le syndrome post-cholécystectomie	520
8. Le radiodiagnostic clinique de l'appareil urinaire	522
8.1. Introduction — généralités	522
8.2. Préparation du malade	522
8.3. Les méthodes radiologique d'exploration de l'appareil urinaire	522
8.3.1. La radiographie simple	523
8.3.2. L'examen radiologique à substance de contraste	523
8.3.2.1. L'examen à substances radiotransparentes	523
8.3.2.2. La radiographie à substances radioopaques iodées	525
8.3.2.2.1. L'urographie intraveineuse	525
8.3.2.2.2. La pyélographie ascendante	530
8.3.3. L'exploration radiologique à substance de contraste de la vésicule urinaire; cystographie	531
8.3.3.1. La pneumocystographie	531
8.4. Interprétation du film	534
8.4.1. La notion de rein muet	538
8.5. Quelques données de séméiologie radiologique (pathologique)	538
8.6. Les maladies réno-urétéro-vésicales	540
8.6.1. Les anomalies congénitales réno-urétéro-vésicales	540
8.6.2. Distopies rénales et la ptose rénale	548
8.6.3. La lithiase réno-urétéro-vésicale	551
8.6.4. L'hydronéphrose acquise	553
8.6.5. La pyélonéphrite chronique	553
8.6.6. La tuberculose réno-urétéro-vésicale	557
8.6.7. Les tumeurs réno-urétéro-vésicales	560
8.6.7.1. Les tumeurs primaires malignes du rein	560
8.6.7.2. Les tumeurs du bassin et de l'urètre	563
8.6.8. Les tumeurs rétropéritonéales	564
8.6.9. Les tumeurs de la vessie urinaire	564
8.6.10. Les cystites	567
8.6.11. La vessie rétrécie (la petite vessie)	567
8.6.12. Le reflux vessie-urétéral	567
8.6.13. Les tumeurs de la prostate	567
8.6.14. Les tumeurs testiculaires	570
9. Le radiodiagnostic ostéoarticulaire	571
9.1. Introduction	571
9.2. Séméiologie radiologique générale du système ostéoarticulaire	571
9.3. Classification des maladies ostéoarticulaires	596
9.4. Les ostéoarthropathies congénitales	597
9.4.1. Les ostéoarthropathies congénitales localisées	597
9.4.2. Les ostéoarthropathies congénitales généralisées	604
9.4.3. Le groupe des chondrodystrophies	605
9.4.4. Le groupe des dysostoses enchondrales	607
9.4.5. Le groupe des ostéogénèses imparfaites	610
9.4.6. Troubles de la résorption osseuse	612

9.4.6.1. L'ostéopétrose	612
9.4.6.2. La maladie Camurati-Engelmann	613
9.4.6.3. La méloréostose	614
9.4.6.4. L'hyperostéose généralisée à pachydermie	614
9.4.6.5. L'ostéopoécilie	615
9.4.6.6. La myosite ossifiante progressive	616
9.5. Les ostéoarthropathies infectieuses	616
9.5.1. L'ostéomyélite	616
9.5.2. L'ostéoarthrite tuberculeuse	622
9.5.3. La syphilis	627
9.5.4. Affections rares de nature inflammatoire ou parasitaire	630
9.6. Les ostéoarthropathies tumorales	632
9.6.1. Généralités	632
9.6.2. Les tumeurs osseuses bénignes	635
9.6.2.1. Le kyste osseux solitaire	635
9.6.2.2. L'ostéome	636
9.6.2.3. Le fibrome osseux	639
9.6.2.4. Le mixome osseux	640
9.6.2.5. Le lipome osseux	640
9.6.2.6. Les hémangiomes	641
9.6.3. Les tumeurs osseuses semi-malignes	642
9.6.3.1. Les tumeurs à cellules géantes	642
9.6.3.2. Le chondrome et l'ostéochondrome	635
9.6.4. Les tumeurs osseuses malignes primitives	648
9.6.4.1. L'ostéosarcome (sarcome ostéogénique)	648
9.6.4.2. Le chondrosarcome ou sarcome chondroblastique	654
9.6.4.3. Le fibrosarcome	655
9.6.4.4. Le sarcome d'Ewing	656
9.6.4.5. Le réticulosarcome (Parker-Jackson)	658
9.6.4.6. Le myélome	659
9.6.4.7. Le chlorome	662
9.6.4.8. Le sarcome parostéal	663
9.6.4.9. Le chordome	663
9.6.4.10. L'adamantinome des os longs	666
9.6.4.11. L'angiosarcome	666
9.6.4.12. Le néurosarcome osseux	666
9.6.4.13. Le synovialome maligne	666
9.6.4.14. Le hémangioendothéliom osseux	666
9.6.5. Les tumeurs osseuses métastatiques	667
9.7. Les ostéoarthropathies dues aux agents physiques	671
9.7.1. Les ostéoarthropathies dues aux traumatismes mécaniques	671
9.7.1.1. La fracture	671
9.7.1.2. L'entorse	682
9.7.1.3. La luxation	682
9.7.1.4. La luxation et la subluxation coxophémurale congénitale	683
9.8. Les ostéoarthropathies dysmétaboliques	685
9.8.1. Le rachitisme	685
9.8.2. L'ostéomalacie	689
9.8.3. Le scorbut infantil	690
9.9. Les ostéoarthropathies dues aux agents toxiques exogènes	693
9.10. Les ostéoarthropathies dyscrimiques	696
9.10.1. L'acromégalie (maladie de Pierre-Marie-Bamberger)	696
9.10.2. Les dyscrimies dues à la carence en hormones hypophysaires	699
9.10.3. L'hyperparathyroïdie primaire	700
9.10.4. L'hyperparathyroïdie secondaire	702



9.11. Les ostéoarthropathies dues aux maladies de la moelle osseuse et sanguine.....	702
9.12. Les ostéoarthropathies dues aux lésions du système nerveux.....	706
9.12.1. L'arthropathie tabétique	706
9.12.2. L'ostéoarthropathie syringomyélique	708
9.13. Les ostéoarthropathies dues à des causes encore inconnues (les ostéoarthrodystrophies)..	711
9.14. Quelques maladies spécifiques aux articulations.....	720
9.14.1. Les arthrites aiguës	723
9.14.2. Les arthrites chroniques	723
9.14.3. Le rhumatisme articulaire aigu	724
9.14.4. La polyarthrite chronique évolutive (PCE)	725
9.14.5. La spondylarthrite ankylopoïétique	728
9.14.6. Les ostéoarthroses déformantes	730
9.14.7. Les tumeurs des articulations	734
9.15. Quelques maladies spécifiques à la colonne vertébrale.....	734
9.15.1. Quelques défauts vertébraux	734
9.15.2. Modifications pathologiques du disque intervertébral.....	736
9.15.2.1. L'hypertrophique discale	736
9.15.2.2. La hernie discale	736
9.15.3. Les fractures de la colonne vertébrale.....	737
9.15.3.1. La cyphose post-traumatique (maladie Kumell-Verneuil).....	737
9.15.4. La cyphose juvénile (maladie Scheuermann).....	737
9.15.5. La spondylose déformante	738
9.15.6. La périarthrite	740
10. L'examen radiologique de l'intérieur de la boîte crânienne à l'aide des moyens de contraste	742
10.1. La pneumoencéphalographie	742
10.2. La ventriculographie.....	742
10.3. L'angiographie carotidienne	745
11. L'examen radiologique du canal spinal.....	749
12. Le radiodiagnostic en ophtalmologie.....	752
13. Le radiodiagnostic dans l'oto-rhino-laryngologie.....	755
13.1. Le radiodiagnostic en otologie	755
13.2. Le radiodiagnostic en rhinologie	763
13.3. Le radiodiagnostic en pharyngo-laryngologie	766
14. Le radiodiagnostic en stomatologie.....	770
15. Le radiodiagnostic en obstétrique	773
16. Le radiodiagnostic en gynécologie	779
17. L'examen radiologique de la glande mammaire (la mammographie).....	788
18. Le radiodiagnostic dans les urgences médico-chirurgicales.....	792
19. Notions élémentaires de radiobiologie et de radiothérapie clinique	799
19.1. Introduction — généralités	799
19.2. Définition — contenu	800
19.3. Quelques données générales de radiobiologie. L'action des radiations sur l'organisme....	805
19.3.1. L'action des radiations sur les organes et les tissus (irradiation locale)	806
19.3.1.1. La peau, les muqueuses, les phanères	806
19.3.1.2. L'appareil digestif	807
19.3.1.3. L'appareil hématopoïétique (la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, la rate, le thymus et le système réticulohistiocytaire)....	807
19.3.1.4. L'œil	808
19.3.1.5. Les gonades	808
19.3.1.6. L'appareil respiratoire.....	809
19.3.1.7. L'appareil urinaire	809
19.3.1.8. L'appareil cardio-vasculaire	810
19.3.1.9. Le système nerveux	810
19.3.1.10. Le tissu osseux et cartilagineux	810

19.3.2. L'effet biologique de l'irradiation générale (la maladie d'irradiation).....	810
19.3.3. L'action cancérigène des radiations	811
19.4. Mécanismes physico-chimiques de l'action des radiations dans l'apparition de l'effet radiobiologique et quelques facteurs pouvant influencer sur cet effet radiobiologique....	812
19.4.1. L'interaction des radiations avec l'eau (la radiolyse de l'eau).....	812
19.4.2. L'action des radiations sur quelques molécules biologiques.....	813
19.4.3. L'absorption de la radiation dans les milieux hétérogènes.....	814
19.4.4. Quelques facteurs physiques pouvant modifier l'effet radiobiologique.....	816
19.5. À propos de la radiosensibilité (chez les mammifères et l'homme).....	822
19.5.1. Facteurs relevant l'ensemble de l'organisme.....	822
19.5.2. Facteurs relevant des systèmes d'intégration.....	824
19.5.3. Facteurs cellulaires	825
19.6. La radiosensibilité des tumeurs	825
19.6.1. Facteurs modifiant la radiosensibilité (selon Cohen).....	826
19.6.2. Paramètres techniques déterminant le rapport thérapeutique dans les tumeurs irradiées	826
19.6.3. La forme histopathologique de la tumeur	827
19.6.4. Le rapport tumeur-hôte	827
19.7. L'irradiation interne	829
19.8. Quelques paramètres dans l'emploi pratique-thérapeutique des radiations ionisantes, quelques données méthodologiques	830
19.8.1. Notions de méthodologie et de technique générale de radiothérapie.....	830
19.8.2. La méthode d'irradiation en fonction du facteur temp.....	833
19.8.3. La méthode d'irradiation à faible rayon (distance) d'action.....	834
19.8.4. La méthode d'irradiation à grand rayon (distance) d'action	836
19.9. Quelques aspects de la tactique de la röntgenthérapie	840
19.10. Quelques principes généraux d'utilisation des isotopes radioactifs en biologie et en médecine	840
19.11. Comment dresser et mettre en application un plan de radiothérapie	843
19.12. Indications générales de la radiothérapie	844
19.13. Quelques contre-indications de la röntgenthérapie et quelques éventuelles complications	844
19.14. À propos du concept de la « petite dose » et de l'action thérapeutique de celle-ci (la radiothérapie à effet antiblastiques, fonctionnelles et anti-inflammatoires).....	846
19.15. La radiothérapie des tumeurs malignes. Radiothérapie oncologique (partie générale)..	851
19.16. La radiothérapie des tumeurs malignes (partie spéciale).....	858
19.16.1. Traitement des tumeurs malignes cutanées	858
19.16.2. Le cancer de la glande mammaire chez la femme	861
19.16.3. Le cancer du col utérin	871
19.16.4. Le cancer du corps utérine	875
19.16.5. Le cancer de la trompe utérine.....	876
19.16.6. Le cancer ovarien	876
19.16.7. Le cancer du vagin	877
19.16.8. Le cancer vulvaire	877
19.16.9. Le cancer broncho-pulmonaire	877
19.16.10. Les tumeurs médiastinales	879
19.16.11. Les tumeurs osseuses	881
19.16.12. Le cancer des organes génitaux masculins	883
19.16.13. Les tumeurs malignes des tissus mous (les sarcomes des parties molles)..	884
19.16.14. Le cancer de l'appareil urinaire	885
19.16.15. Le cancer des voies aéro-digestives supérieures.....	886
19.16.16. Les tumeurs malignes du tube digestif.....	890
19.16.17. Les tumeurs malignes de la cavité buccale.....	893
19.16.18. Les maladies de système (les cancers disséminés dès le début).....	894
19.16.19. Quelques affections du système nerveux et endocrinien.....	898

CONTENTS

Foreword	33
1. General remarks	35
1.1. <i>A few historical aspects</i>	36
1.2. <i>The beginning of radiology in our country</i>	39
1.3. <i>A few of the applications of X-rays</i>	43
1.4. <i>The importance of the Röntgen radiation and of radiology for the progress of medicine</i>	44
2. The principal radiological methods used in the clinic	47
2.1. <i>Radioscopy</i>	47
2.1.1. <i>Teleradioscopy</i>	49
2.1.2. <i>Orthodiagram</i>	50
2.2. <i>Radiography (X-rays)</i>	50
2.2.1. <i>Teleradiography</i>	54
2.2.2. <i>X-rays by means of heavy rays</i>	54
2.2.3. <i>X-rays with double exposure</i>	56
2.2.4. <i>Digraphy</i>	56
2.2.5. <i>Densigraphy</i>	57
2.2.6. <i>Polyradiography</i>	58
2.2.7. <i>Radiokimography</i>	58
2.2.8. <i>Stereoradiography</i>	61
2.2.9. <i>Tomography</i>	61
2.2.10. <i>X-rays directly enlarged</i>	64
2.2.11. <i>Radiophotography</i>	66
2.2.12. <i>Radiological methods with contrast substance</i>	69
3. Radiodiagnosis of the respiratory system (normal and pathological)	100
3.1. <i>Introduction — generalities</i>	100
3.2. <i>Radiological methods used in the exploration of the respiratory system</i>	101
3.3. <i>General aspects of pleuro-pulmonary (normal) radiological signs</i>	101
3.3.1. <i>Dorso-ventral radiological image (front view or PA)</i>	102
3.3.2. <i>Laterally radiological view (right-left)</i>	122
3.3.3. <i>ORA OLA, of the thorax</i>	122
3.3.4. <i>The segments of pulmonary ventilation</i>	122
3.3.5. <i>The plan of a chest X-ray examination</i>	129
3.4. <i>Radiological signs of the diseased chest</i>	129
3.4.1. <i>A few particular aspects of pleuro-pulmonary modifications</i>	129
3.4.2. <i>The major classification of opacities</i>	131

3.4.3. Hypertranslucence	141
3.5. <i>A few particular radiological aspects found in pleuro-pulmonary diseases (a few elementary lesions)</i>	147
3.5.1. Elementary changes of pulmonary vessels	147
3.5.2. Elementary changes of pulmonary parenchyma.....	149
3.5.3. Changes of bronchial permeabilities	150
3.5.4. Non-ulcer type intrapulmonary aerial formations.....	152
3.6. <i>Pleuro-pulmonary diseases</i>	154
3.6.1. Diseases of the trachea	154
3.6.2. Acute and chronic bronchitis	158
3.6.3. Bacterial pneumonia	159
3.6.4. Atypical pneumonias (viral)	166
3.6.5. Bronchopneumonia	168
3.6.6. Bronchopulmonary supuration	170
3.6.7. Pneumoconiosis	172
3.6.8. Hydatidic pulmonary cyst	176
3.6.9. Pulmonary mycosis	178
3.6.10. Diseases of the pleura	180
3.6.11. Bronchopulmonary tumors	192
3.6.11.1. Tumors of mesenchymal origin and benign epithelial tumors.....	192
3.6.11.2. Malignant tumors of mesenchymal origin.....	193
3.6.11.3. Malignant tumors of epithelial origin	193
3.6.11.4. Pleural cancer.....	201
3.6.12. Malignant mediastinal tumors	203
1. Mediastinal sarcoma.....	205
2. Malignant lymphogranulomatosis (Hodgkin's disease)	207
3. Giganto-follicular lymphoma (Brill-Symmers's disease).....	208
4. Malignant thymoma	208
5. Malignant dysembryoma	208
6. Malignant goitre	209
7. Tumors of the mediastinal pleura	209
8. Rare mediastinal tumors (liposarcoma, myosarcoma, etc.)	210
9. Metastatic gangliomediastinal cancer	211
3.6.13. Benign mediastinal tumors	212
3.6.14. Non-tumoral mediastinal diseases	216
3.6.15. Pulmonary tuberculosis.....	216
3.6.15.1. Primary tuberculosis	217
3.6.15.2. Secondary tuberculosis or phtysia	225
3.6.15.3. Morbid associations	231
3.6.15.4. Radiological check-up in tuberculosis	231
3.6.15.5. A few practical conclusions.....	233
3.7. <i>Diagnostic importance of the pulmonary X-ray</i>	233
4. <i>Clinical radiodiagnosis of the heart and the vascular pedicle (normal and pathological)</i> ..	235
4.1. <i>Introduction — generalities</i>	235
4.2. <i>Radiological methods of cardiovascular examination</i>	235
4.3. <i>A few maneuvers and technical approach of the examination</i>	239
4.4. <i>Normal radiological aspect of the heart and major vessels</i>	243
4.5. <i>Oblique right anterior incidence (O.R.A.)</i>	247
4.6. <i>Oblique left anterior incidence (O.L.A.)</i>	247
4.7. <i>Profile incidence</i>	249
4.8. <i>Pulmonary hilus and its ramifications</i>	250

4.9. <i>Changes in cardiovascular contour</i>	241
4.9.1. The heart and the position of the diaphragm	251
4.10. <i>Cardiac hemodynamics</i>	255
4.11. <i>Valvular cardiopathies</i>	259
4.11.1. Mitral stenosis	259
4.11.2. Mitral insufficiency	261
4.11.3. Mitral disease	262
4.11.4. Aortic insufficiency	262
4.11.4.1. Corrigan aortic insufficiency	262
4.11.4.2. Hodgson aortic insufficiency	266
4.11.5. Aortic stenosis	266
4.12. <i>The lung in cardiopathy</i>	268
4.12.1. Pulmonary stasis	268
4.12.1.1. Venous type pulmonary hypertension	269
4.12.1.2. Capillary type pulmonary hypertension	269
4.12.1.3. Arterial type pulmonary hypertension	270
4.12.2. Hypertensive heart	270
4.13. <i>The heart in myocardio-sclerosis</i>	271
4.14. <i>Pericardial diseases</i>	272
4.14.1. Adhesive pericarditis	274
4.15. <i>Chronic pulmonary chord</i>	277
4.16. <i>Diseases of the aorta</i>	278
4.16.1. Aortic aneurism	279
4.17. <i>Congenital cardiopathies</i>	281
4.17.1. Isthmic aortic stenosis	282
4.17.2. Arterial canal	284
4.17.3. Atrial septal defect of communication	285
4.17.4. Fallot tetralogy	287
4.17.5. Ventricular septal defect	289
4.17.6. A few rare cardiopathies	290
5. Radiodiagnosis of the diaphragm — normal and pathological	291
5.1. <i>Methods of exploring the diaphragm kinetics</i>	291
5.1.1. Radioscopy	291
5.1.2. Röntgendigraphy	292
5.1.3. Röntgenkymography of the diaphragm	293
5.2. <i>Diseases of the diaphragm</i>	293
5.2.1. Diaphragm paralysis	293
5.2.2. Hiccup	293
5.2.3. Eventration (relaxation) of the diaphragm	295
5.2.4. Diafragm hernia	295
5.2.5. Chilaiditi's syndrome	295
5.2.6. Subphrenic abcess	300
6. Clinical radiodiagnosis of the digestive system	301
6.1. <i>Introduction — generalities</i>	301
6.1.1. Indications for radiological examination in the exploration of the digestive system	301
6.1.2. The general preparation of the patient for the radiological examination of the digestive system	302
6.1.3. Radiological methods for exploring the digestive system	303
6.2. <i>The oesophagus (normal and pathological)</i>	303
6.2.1. Methods of radiological examination	303

6.2.2. Radiological aspect of the normal oesophagus	304
6.2.3. Radiodiagnosis of oesophageal disease	309
6.2.3.1. Functional abnormalities	309
6.2.3.1.1. Functional abnormalities of the pharynx	309
6.2.3.1.2. Functional abnormalities of the thoracic oesophagus	309
6.2.3.1.3. Functional perturbation of the cardio-phrenic segment of the oesophagus	310
6.2.4. Changes in the trajectory and caliber of the oesophagus due to extrinsic causes	316
6.2.5. Oesophageal diverticuli	318
6.2.6. Inflammatory diseases (esophagitis)	323
6.2.7. Oesophageal ulcer.....	325
6.2.8. Oesophageal cancer and benign tumors of the oesophagus	326
6.2.8.1. Hypopharyngeal cancer	326
6.2.8.2. Thoracic oesophageal cancer	328
6.2.8.3. Abdominal oesophageal cancer and of the juxtacardial region of the stomach	331
6.2.8.4. Juxta-cardial cancer and cancer of the gastric greater tuberosity..	332
6.2.9. Oesophageal varices	334
6.2.10. Foreign bodies	335
6.2.11. Gastric herniation through the oesophageal hiatus	335
6.2.12. X-ray of the «plastic oesophagus»	337
6.3. Stomach (normal and pathological)	340
6.3.1. Radiological methods for exploring the stomach	340
6.3.2. Radiological aspect of the normal stomach.....	343
6.3.3. Changes in the functions of the stomach	351
6.3.4. Changes in position and structure of the stomach.....	355
6.3.4.1. Stomach with «cascade»	360
6.3.4.2. Gastric volvulus	364
6.3.4.3. Stomach in the thoracic cavity	364
6.3.5. Gastritis	364
6.3.6. Gastric ulcer	371
6.3.6.1. Radiological signs of ulcer — direct signs — indirect signs	371
Radiological characteristics of ulcer in relation to its location....	380
Differential diagnosis	384
Radiological aspects in ulcer complications	384
6.3.7. Gastric cancer	387
6.3.7.1. Differential diagnosis of gastric cancer in the period of evolution....	399
6.3.7.2. Operated stomach	404
6.4. Duodenum	415
6.4.1. Aspects of radiological anatomy	415
6.4.2. Aspects of radiological physiology	418
6.4.3. Radiological methods for examining the duodenum	418
6.4.4. Radiological image of the normal duodenum.....	418
6.4.5. Duodenal anomalies	420
6.4.6. Duodenal diverticuli	421
6.4.7. Radiological aspects of the functional changes of the duodenum (dystonia, dyskinesia)	424
6.4.8. Duodenitis	426
6.4.9. Periduodenitis	429
6.4.10. Duodenal ulcer	429
6.4.11. Mechanical duodenal stasis	434
6.4.12. Tumors and pseudotumors of the duodenum (parasites, foreign bodies)	436

6.4.12.1. Benign tumors	436
6.4.12.2. Malignant tumors	438
6.4.13. Foreign bodies, pseudotumors	440
6.4.14. Bilio-digestive anastomosis	440
6.4.15. Duodenal changes produced by the neighbouring organs	441
6.5. <i>Jejunum ileum</i>	444
6.5.1. Generalities	444
6.5.2. Methods of radiological examination	445
6.5.3. Normal radiological aspect of the small intestine	445
6.5.3.1. Physiology of the small intestine (radiological)	446
6.5.4. Functional changes of the small intestine	447
6.5.5. Diverticuli of the small intestine	450
6.5.6. Inflammatory diseases of the small intestine	450
6.5.6.1. A few particular aspects of inflammatory diseases	452
6.5.6.1.1. Terminal ileitis	452
6.5.6.1.2. Intestinal tuberculosis	353
6.5.6.1.3. Crohn's disease	454
6.5.6.1.4. Typhoid fever	455
6.5.6.2. Differential diagnosis of intestinal inflammation	456
6.5.7. Cystic pneumatosis of the small intestine	456
6.5.8. Tumors of the small intestine	456
6.5.8.1. Benign tumors	456
6.5.8.2. Malignant tumors	457
6.6. <i>Large intestine</i>	458
6.6.1. Methods of examination	458
6.6.2. Radiological anatomy of the large intestine	458
6.6.3. Physiology of the large intestine (radiological)	461
6.6.4. Changes in the position, structure and dimension	461
6.6.4.1. Megacolon	462
6.6.4.2. Dolico colon	462
6.6.5. Functional changes of the large intestine	464
6.6.5.1. Constipation	464
6.6.5.2. Diarrhea	465
6.6.6. Inflammatory diseases of the colon	465
6.6.7. Diverticuli of the colon	469
6.6.8. Tumors of the colon	470
6.6.8.1. Benign tumors	470
6.6.8.2. Malignant tumors	470
6.6.9. Appendix	474
7. Clinical radiodiagnosis of the biliary tract	476
7.1. <i>Introduction. Radiological anatomy of the biliary tract</i>	476
7.2. <i>Radiological physiology of biliary tract functions of the gall bladder</i>	480
7.3. <i>Preparation of the patients</i>	482
7.4. <i>Contrast substance</i>	482
7.5. <i>Radiological methods and techniques</i>	484
7.5.1. Radiological medical methods	584
7.5.2. Radiosurgical methods for exploring the biliary tract	491
7.5.2.1. Percutaneous transhepatic cholangiography	491
7.5.2.2. Preoperative and postoperative cholangiography	492
7.5.2.3. Biliary radiomanometry	494
7.5.3. Complementary radiological examinations	498
7.5.3.1. Radiological examination of the digestive system	498

7.5.3.2. Radiological examination of the liver	498
7.5.3.3. Hepatic arteriography	498
7.5.3.4. Transparietal splenoportography	498
7.5.4. Pharmacodynamic tests	499
7.6. <i>Diagnostic value of negative cholecystography</i> (non visualized gall bladder).....	499
7.7. <i>Anatomical variations and congenital anomalies of the biliary tract</i> (radiological aspects)	500
7.7.1. Gall bladder anomalies	500
7.7.2. Anomalies of the cystic and hepato-choledoc canal	503
7.8. <i>Biliary dyskinesia</i>	504
7.9. <i>Inflammatory diseases</i>	513
7.9.1. Acute cholecystitis (not produced by lithiasis)	513
7.9.2. Chronic cholecystitis (not produced by lithiasis)	513
7.10. <i>Biliary lithiasis</i>	516
7.11. <i>Intrahepatic biliary tract pathology</i>	519
7.12. <i>Post cholecystectomy syndrome</i>	520
8. Clinical radiodiagnosis of the urinary system	522
8.1. <i>Introduction — generalities</i>	522
8.2. <i>Preparation of the patient</i>	522
8.3. <i>Radiological methods for exploring the urinary system</i>	523
8.3.1. Simple X-ray	523
8.3.2. Radiological examination with contrast substance	523
8.3.2.1. Examination with radiotransparent substances	523
8.3.2.2. X-ray with iodated radio-opaque substances.....	525
8.3.2.2.1. Intravenous (i.v.) pyelography	525
8.3.2.2.2. Retrograde pyelography	530
8.3.3. Radiological exploration with contrast substance of the urinary (bladder cysto- graphy)	531
8.3.3.1. Pneumocystography	531
8.4. <i>X-ray interpretation (normal)</i>	534
8.4.1. Concept nonvisualizable kidney	538
8.5. <i>A few radiological signs (pathological)</i>	538
8.6. <i>Reno-uretro-vesical diseases</i>	540
8.6.1. Congenital reno-uretro-vesical anomalies	540
8.6.2. Renal dystopia and renal ptosis	548
8.6.3. Reno-uretero-vesical-lithiasis	551
8.6.4. Acquired hydronephrosis	553
8.6.5. Chronic pyelonephritis.....	555
8.6.6. Reno-uretero-vesical tuberculosis	557
8.6.7. Reno-uretero-vesical tumors	560
8.6.7.1. Primary malignant renal tumours	560
8.6.7.2. Tumors of the pyelis and tumors of the ureter	563
8.6.8. Retro peritoneal tumors	564
8.6.9. Tumors of the urinary bladder	564
8.6.10. Cystitis	567
8.6.11. Small urinary bladder.....	567
8.6.12. Vesico-ureteral reflux	567
8.6.13. Prostatic tumors	567
8.6.14. Testicular tumors	570
9. Osteoarticular radiodiagnosis (normal and pathological)	571
9.1. <i>Introduction</i>	571
9.2. <i>General radiological signs of the osteoarticular system</i>	571

9.3. Classification of osteoarticular diseases	596
9.4. Congenital osteoarthropathy	597
9.4.1. Localized congenital osteoarthropathy	597
9.4.2. Generalized congenital osteoarthropathy	604
9.4.3. Chondrodystrophy	605
9.4.4. Enchondrale dysostosis	607
9.4.5. Osteogenesis imperfecta	610
9.4.6. Malfunction of bone resorption	612
9.4.6.1. Osteopetrosis	612
9.4.6.2. Camurati-Engelman malady	613
9.4.6.3. Meloreostosis	614
9.4.6.4. Generalized hyperostosis with pachydermia	614
9.4.6.5. Osteopoeecilia	615
9.4.6.6. Progressive myositis ossifications	616
9.5. Infection osteoarthropathy	616
9.5.1. Osteomyelitis	616
9.5.2. Tuberculous osteoarthritis	622
9.5.3. Syphilis	627
9.5.4. Rare diseases of an inflammatory nature or parasitary (leper, actinomicosa, etc.)	630
9.6. Tumoral osteoarthropathy	632
9.6.1. Generalities	632
9.6.2. Benign bone tumors	635
9.6.2.1. Solitary bone cyst (osseous)	635
9.6.2.2. Osteoma	636
9.6.2.3. Osseous fibroma	639
9.6.2.4. Osseous myxoma	640
9.6.2.5. Osseous lipoma	640
9.6.2.6. Hemangioma	641
9.6.3. Semimalignant osseous tumors	642
9.6.3.1. Tumors with gigantic cells	642
9.6.3.2. Condroma and osteocondroma	645
9.6.4. Primary malignant bone tumors	648
9.6.4.1. Osteosarcoma (osteogenic sarcoma)	648
9.6.4.2. Condrosarcoma or condroblastic sarcoma	654
9.6.4.3. Fibrosarcoma	655
9.6.4.4. Ewing's sarcoma	656
9.6.4.5. Parker-Jackson reticulosarcoma	658
9.6.4.6. Myeloma	659
9.6.4.7. Chloroma	662
9.6.4.8. Parostal sarcoma	663
9.6.4.9. Cordoma	664
9.6.4.10. Adamantinom of long bones	666
9.6.4.11. Angiosarcoma	666
9.6.4.12. Osseous neurosarcoma	666
9.6.4.13. Malignant synovialoma	666
9.6.4.14. Osseous hemangioendotelioma	667
9.6.5. Osseous metastatic tumors	667
9.7. Osteoarthropathy through physical agents	671
9.7.1. Osteoarthropathy through mechanical trauma	671
9.7.1.1. Fractures	671
9.7.1.2. Entorse (sprain)	682
9.7.1.3. Luxation	682
9.7.1.4. Coxofemural luxation and subluxation (congenital)	683

9.8. <i>Dysmetabolic osteoarthropathy</i>	685
9.8.1. Rickets	685
9.8.2. Osteomalacia	689
9.8.3. Infantile scurvy	690
9.9. <i>Osteoarthropathy through exogenous toxic substances</i>	693
9.10. <i>Dyserinic osteoarthropathy</i>	696
9.10.1. Acromegaly (Pierre-Marie malady)	699
9.10.2. Dyserinia through pituitary hormone deficit	700
9.10.3. Primary hyperparathyroidism (generalized fibrocystic osteitis).....	702
9.10.4. Secondary hyperparathyroidism	702
9.11. <i>Osteoarthropathy from bone marrow and blood diseases</i>	706
9.12. <i>Osteoarthropathy produced by lesions of the nervous system</i>	706
9.12.1. Tabetic arthropathy	708
9.12.2. Syringomyelic osteoarthropathy	711
9.13. <i>Osteoarthropathy of still unknown cause</i>	720
9.14. <i>A few diseases specific to articulations</i>	723
9.14.1. Acute arthritis	723
9.14.2. Chronic arthritis	724
9.14.3. Acute articular rheumatism	725
9.14.4. Chronic evolutive polyarthritis	728
9.14.5. Ankylopoetic spondylarthritis	730
9.14.6. Deforming osteoarthrosis	734
9.14.7. Articular tumors	734
9.15. <i>A few diseases specific to the spinal cord</i>	734
9.15.1. A few vertebral defects	736
9.15.2. Pathological changes of the intervertebral disc.....	736
9.15.2.1. Hypertrophy of the disc	736
9.15.2.2. Hernia of the disc	737
9.15.3. Fractures of the spinal cord	737
9.15.3.1. Post-traumatological kyphosis	737
9.15.4. Juvenile kyphosis (Scheuermann malady)	738
9.15.5. Deforming spondylosis	740
9.15.6. Periarthritis	742
10. <i>Radiological examination of cranial contents by using contrast substances</i>	742
10.1. <i>Pneumoencephalography</i>	742
10.2. <i>Verticulagraphy</i>	745
10.3. <i>Carotid angiography</i>	749
11. <i>Radiological examination of the spinal canal</i>	752
12. <i>Radiodiagnosis in ophthalmology</i>	755
13. <i>Radiodiagnosis in oto-rino-laringology</i>	763
13.1. <i>Radiodiagnosis in otology</i>	766
13.2. <i>Radiodiagnosis in rhinology</i>	765
13.3. <i>Radiodiagnostic in laringo-pharyngology</i>	770
14. <i>Radiodiagnosis in dentistry</i>	773
15. <i>Radiodiagnosis in obstetrics</i>	779
16. <i>Radiodiagnosis in gynecology</i>	788
17. <i>Radiological examination of the mammary gland (mamography)</i>	792
18. <i>Radiodiagnosis in surgical urgencies</i>	

19. Concepts in radiobiology and clinical radiotherapy	799
19.1. <i>Introduction — generalities</i>	799
19.2. <i>Definition — contents</i>	800
19.3. <i>A few general data about radiobiology. The effect of the radiation on organism</i>	805
19.3.1. The effect of radiation on the organism and the tissues (local irradiation)..	806
19.3.1.1. Skin, mucosa, nails	806
19.3.1.2. Digestive system	807
19.3.1.3. Haematopoietic system (bone, marrow, lymphatic ganglions), spleen, thymus, and reticulohistiocitary system)	807
19.3.1.4. Eye	808
19.3.1.5. Gonads	808
19.3.1.6. Respiratory system	809
19.3.1.7. Urinary system	809
19.3.1.8. Cardiovascular system	810
19.3.1.9. Nervous system	810
19.3.1.10. Osseous tissue and cartilage	810
19.3.2. Biological effect of general irradiation (disease of irradiation).....	810
19.3.3. The cancerigenous effect of radiations	811
19.4. <i>Physical-chemical mechanisms of action of radiations in producing the radiobiological effect and some factors that may influence this radiobiological effect</i>	812
19.4.1. Interaction of the radiations with water (water radiolysis)	812
19.4.2. The action of radiations on biological molecules.....	813
19.4.3. Absorption of radiation in heterogeneous media	814
19.4.4. A few physical factors that may modify the radiobiological effect.....	816
19.5. <i>About radiosensibility (in mammals and human beings)</i>	822
19.5.1. Factors depending on the entire organism.....	822
19.5.2. Factors depending on integration systems	824
19.5.3. Cellular factors	825
19.6. <i>Tumor radiosensibility</i>	825
19.6.1. Factors that modify radiosensibility (according to Cohen).....	826
19.6.2. Technical parameters which determine the therapeutic ratio in irradiated tumors	826
19.6.3. Hystopathological forms of tumors	827
19.6.4. The tumor — host ratio	827
19.7. <i>Internal irradiation</i>	829
19.8. <i>A few parameters in practical utilization (therapeutics) of the ionizable radiation. A few concepts in the methodology</i>	830
19.8.1. About general methodology and technology of röntgentherapy	830
19.8.2. Methods of irradiation in terms of the time-factor	833
19.8.3. Methods of irradiation with small action rays (distance)	834
19.8.4. Methods of irradiation with long action rays (distance)	836
19.9. <i>A few aspects of Röntgen therapy tactics</i>	840
19.10. <i>A few general principles on the utilization of radioactive isotopes in biology and medicine</i>	840
19.11. <i>Construction and application of a radiotherapeutic plan</i>	843
19.12. <i>General indications of radiotherapy</i>	844
19.13. <i>A few contraindications of Röntgen therapy and a few possible complications</i>	844
19.14. <i>About the concept of "small dose" and the therapeutic action of small doses (radiotherapy with antiblastic, functional and antiinflammatory effects)</i>	846
19.15. <i>Radiotherapy of malignant tumors (oncological radiotherapy)</i>	851
19.16. <i>Radiotherapy of malignant tumors</i>	858
19.16.1. Treatment of cutaneous malignant tumors.....	858
19.16.2. Cancer of the mammary gland in females	861
19.16.3. Cancer of the uterine cervix	871

19.16.4. Cancer of uterine body	875
19.16.5. Cancer of the fallopian tube	876
19.16.6. Ovarian cancer	876
19.16.7. Cancer of the vagina	877
19.16.8. Vulvar cancer	877
19.16.9. Bronchopulmonary cancer	877
19.16.10. Mediastinal tumors	879
19.16.11. Bony tumors	881
19.16.12. Cancer of the masculine genital organs	883
19.16.13. Malignant tumors of the soft tissues (sarcoma of the soft tissue)	884
19.16.14. Cancer of the urinary system	885
19.16.15. Cancer of the higher aëro-digestive system	886
19.16.16. Malignant tumors of the digestive system.....	890
19.16.17. Malignant tumors of the oral cavity	893
19.16.18. Systemic diseases (cancers with initial dissemination)	894
19.16.19. A few diseases of the nervous and endocrine system.....	898

ÎN LOC DE INTRODUCERE

În întocmirea acestui volum, m-am călăuzit, alături de experiența personală, formată pe baza experienței medicinei românești — în general —, și de experiența școlii românești de radiologie — în mod special. Opera maestrului meu, Prof. Dr. D. Negru, autorul monumentalei « Trilogii » (Radiofizica, Vol. I, Radiodiagnostic clinic, Vol. II, și Radioterapia clinică, Vol. III), creatorul primului Institut de Radiologie din România și a radiologiei moderne din țara noastră, a constituit principala mea călăuză. Astfel, lucrările « Radiodiagnosticul Clinic », Vol. I, 1964 și Vol. II, 1965, Editura Medicală, București (sub redacția I. Bîrzu) și mai recent « Radioterapie — Biologie Clinică » de I. Bîrzu și Șt. Grigorescu, Editura Medicală, București, 1977, au fost unele din realizările noastre rezultate din îndemnul marelui maestru.

La aceasta s-a adăugat pilda celorlalți maștri ai școlii medicale din Cluj-Napoca (Hațieganu, Goia, Spîrchez, Danielo, Mihail, Papilian, Vasiliu etc.), precum și pilda conducătorilor și creatorilor școlii din București (Lupu, Danielopolu, Hortolomeu, Crăciun, Burghela, Bruckner, B. Teodorescu, R. Păun, Gherasim Milcu, Al. Rădulescu, Climescu, Băciu, Denischi, Zitti, E. Popescu etc.). Lucrările lor (tratate, monografii, cursuri, comunicări) au fost studiate atent. La fel și alte lucrări românești mai ales de radiologie (cursuri, monografii etc.), ale căror autori aparțin tuturor centrelor din țară (T. Vasculescu, A. Georgescu, Lăzeanu, Schmitzer, Chișleag, Mărgineanu, Kreps, Pană, Barcan, Iacob etc.). O mențiune specială se cuvine a se face cu privire la unele lucrări mai recente: Gh. Bucur (Patologia clinică a veziculei și căilor biliare, Editura Medicală, București, 1977), M. Cîrstea (Colecistoze nelitiazice, Editura Medicală, București, 1977), I. Jocu (Radiodiagnosticul clinic al ulcerelor gastrice, Editura Medicală, București, 1976), E. Proca (Diagnosticul cancerului de prostată, Editura Medicală, București, 1977); valoroasele lucrări ale colegilor prof. Olănescu, Fl. Mandache, D. Gavrilău, M. Rădulescu, Ordeanu, Temielescu, Necula, Petrovanu, D. Rădulescu etc.; Hans-Joachim Schneider — Jena (Litiaza urinară — traducere — Editura Medicală, București, 1977), Șt. Șuțeanu, A. Ciocan (Nefritele interstițiale, Editura Medicală, București, 1977) și altele. Toate acestea au constituit valoroase surse de documentare.

* * *

Pe plan internațional, preocuparea a fost cel puțin egal de serioasă. Lucrări monumentale ca: Schinz-Baensch Fridel-Uhlinger, « Lehrbuch der Röntgendiagnostik », Stuttgart, 1952, 5 volume; Shanks S.C. and Kerley Textbook of X-ray Diagnosis, Philadelphia, 3 volume; Handbuch der Medizinischen Radiologie (veritabilă enciclopedie); H. Assmann, Die Klinische Röntgendiagnostik; Trattato di Radiodiagnostico, Turano, în 3 volume (Roma); Trattat de Radiologie, Ratti—Milano; I. Meschan, Analysis of Roentgen Signs in general radiology; W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1973; dar mai ales « Traité de Radiodiagnostic », XX Vol., Masson Paris, 1969—70—77, Secrétaire général H. Fischgold, Secrétaire général adjoint D. Doyon (enciclopedie monumentală a radiodiag-

nosticului, realizată de radiologii francezi), toate acestea au constituit surse foarte prețioase cu caracter de referință.

Activitatea prodigioasă a unor reputate școli de radiologie (franceză, germană, engleză, americană, sovietică, suedeză, italiană etc.) a constituit, de asemenea, surse extrem de prețioase de documentare. Școala de radiologie franceză a stat mereu în centrul atenției prin autori și lucrări ca : Antoine Bêlère (*Les rayons de Roentgen dans le diagnostic de la tuberculose*), Bouchard (*Traité de Radiologie médicale*), Chaumet (*Traité de radiodiagnostic*, 3 volumes), R. Ledoux-Lebard (*Manuel de radiodiagnostic clinique*), R. Coliez (*Radiodiagnostic*, 8 volumes, 1950, *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Paris), R. Trial și A. Rescanières (*Guide pratique de technique de Radiodiagnostic*, Vigot Frères, Editeurs Paris, 1966). Și lucrările altor reprezentanți ai școlii franceze ca : H. Fischgold, Chérigé, Markovitz, Brombart, Bismuth, Bourdon, Delorme, Dutreix, Ch. Gros, Proux, Lefebvre, Metzger, Michel, Pinet, Tavernier, Vignaud etc., ne-au fost de mare folos. La cele de mai sus se pot adăuga, în mod special, unele lucrări deosebit de interesante și originale : L.F. Squire, *Fundamentals of Radiology* (Revised edition of *Fundamentals of Roentgenology*, 1975, U.S.A., Vail-Ballou Press, Inc.); F.J. Hodges, J. Lampe, J.F. Holt, *Radiology for medical students* (Diagnosis-Therapy, Year Book Medical Publishers Inc., Chicago Fourth Edition, 1965). Lucrările reputatei școli germane au fost consultate cu mare interes, mai ales ale unor mari personalități (Frommhold, Poppe, Becker, Scherer, Rausch, Glauner). Mult reputată Școală de radiologie a U.R.S.S. reprezentată de mari personalități (Zedgenidze, Kozlova A.V., Peresleghin I.A., Lindenbraten L.D., Lagunova I., Pavlov A.S., Reinberg S.A., Rosenstrauh L., Petrov N.N., Petrovski B.V., Zubovski G.A., Judin, Modestov, Sarkisian, Fanargian etc.), ne-a fost de un ajutor prețios. Alături de lucrările autorilor de mai sus, se cuvine a aminti de asemenea și mulți alți valoroși radiologi : Olson, Wegelius (Suedia); J. Bastecky, J. Holy, V. Svab etc. (Cehoslovacia); Z.B. Zsebök, T. Szenes, J. Rode (Ungaria); V. Gvozdanovic, J. Novak (Iugoslavia); L.S. Zgliczynski, W. Zawadowski (Polonia) etc.

* * *

Cei ce au pus bazele Radiologiei și Radiobiologiei clasice (Bergonié, Regaud, Coutard, Lacassagne, Holthweck, Lamarque, Dale, Holfelder, Holthusen, Nemenov, Timofeev-Resowsky, Delherm, Holtzknecht, Schinz), savanții ce au adus contribuții esențiale pentru actualul nivel al radiobiologiei și radioterapiei moderne (Tubiana, Latarjet, Lebedinsky, W. Horst-Leucutia, Hollaender, Gray, Mc Whirter, Middlemise, Snelling M., O.C.A. Scott, Bacq, Baclesse, Zimmer K., Patterson, Zuppinger, Zedgenitze, Lagunova, Peresleghin, Murphy, Kaplan, Barron, Ackerman și del Regato, Strandquist, Mustakalio, Evans, Rode, Revesz, Howard-Flanders, Catsch, Russel, Moss, Kronkite, Romieu, Gary-Bobo, G. Veghietti, Bond), toți aceștia, prin lucrările lor, ne-au ajutat la întocmirea capitolului de Radiobiologie și radioterapie.

* * *

La sfârșitul lucrării sînt inserate o parte din principalele surse valoroase consultate.

1.

GENERALITĂȚI

Radiologia medicală, care face obiectul prezentei lucrări este o disciplină total diferită de celelalte. Ea este o disciplină mult mai precisă, mai exactă și mai concretă decât altele, bazându-se pe multe date de fizică, de geometrie, pe legile opticii etc. Bineînțeles că, cel puțin în egală măsură, se bazează și pe cunoștințe de anatomie, fiziologie normală și patologică, precum și pe date de patologie medico-chirurgicală. Rezultă că această disciplină nu este nici simplă și nici ușoară. Pentru însușirea ei sînt necesare eforturi atît din partea cadrelor didactice, cît mai ales a studenților. În ce ne privește pe noi, cadrele didactice, le vom asigura întregul sprijin dar trebuie precizat că baza oricărei formări o constituie studiul individual, pe care îl recomandăm cu toată convingerea, mai ales studenților noștri.

Fiind vorba de o disciplină esențialmente diferită de altele, este necesar a începe prin definiția acesteia și prin conturarea conținutului său. În ceea ce privește definiția radiologiei, așa cum o arată însuși numele, aceasta este o disciplină care se ocupă cu studiul radiațiilor. Ea studiază: producerea naturală și artificială a radiațiilor (adică în laboratoare, cu ajutorul diferitelor instalații etc.); proprietățile radiațiilor; diferitele aplicații teoretice și practice etc. Aceasta este de fapt « Radiologia generală », care este acea parte a fizicii, care studiază — mai ales din punct de vedere fizic — diferite domenii legate de radiații.

« Radiologia medicală », care face de fapt obiectul prezentei lucrări, este o parte a radiologiei generale și se ocupă cu utilizarea radiațiilor numai în scopuri medicale, fie pentru depistarea și diagnosticarea unor afecțiuni, fie pentru tratarea lor. Radiologia medicală este alcătuită din două părți extrem de importante, net distincte prin conținut și preocupare: a) « radiodiagnosticul »; b) « radioterapia ».

« Radiodiagnosticul » este o metodă de investigație cu ajutorul radiațiilor și constă în depistarea sau diagnosticarea anumitor maladii, precum și urmărirea evoluției acestora în urma tratamentului aplicat. În practica clinică, radiodiagnosticul se realizează prin cele 2 metode fundamentale: *Radioscopia* și *radiografia*, evident cu multiplele lor variante născute din progresele înregistrate în tehnica modernă de construcție a aparatelor și a accesoriilor. În ce privește « radioterapia », aceasta este o metodă terapeutică, care poate ajuta la: reechilibrarea unei funcțiuni perturbate, fiind vorba în acest caz de « radioterapia cu efecte funcționale »; la vindecarea unui proces inflamator, fiind vorba în acest caz de « radioterapia antiinflamatorie », care este de fapt — cum vom vedea — tot o « radioterapie cu efecte funcționale »; în fine, la lichidarea unei formațiuni tumorale maligne fiind vorba de « radioterapia antitumorală », « anticanceroasă ». Radioterapia anticanceroasă ocupă un loc central în tratamentul modern al cancerului, fiind o metodă de bază, practică curent în clinica oncologică. Afară de cele două părți fundamentale (radiodiagnostic și radioterapie), ca o consecință a progreselor înregistrate în tehnică, în biologie, biochimie, se cuvine a aminti faptul că în ultimii ani, s-au mai născut încă două domenii foarte importante, în strînsă legătură cu radiologia, dacă nu chiar pro-

venite direct din aceasta. Este vorba de « Medicina nucleară », cu aplicațiile izotopilor în investigații și în tratamente diverse, precum și de « Radiobiologie », care se ocupă cu studiul interacțiunii dintre radiațiile ionizante și materia vie, cu mecanismele intime de acțiune a radiațiilor, precum și consecințele acestor interacțiuni.

1.1. CÎTEVA DATE ISTORICE

Cel care a inaugurat, printr-o descoperire cu totul remarcabilă, o eră nouă, « era radiațiilor », deschizînd perspective, nebănuite pînă atunci, cercetării în domeniul medicinei, tehnicii și chimiei, a fost W.C. Röntgen.

Marea descoperire s-a produs în anul 1895. În acel an, cunoștințele asupra descărcărilor electrice, în tuburile cu vid, se aflau în etapa de studiere a razelor catodice în tubul Crookes. Studiind proprietățile razelor catodice, și repetînd anumite experiențe ale lui Lenard — și anume ieșirea razelor catodice din tub printr-o fereastră extrem de subțire de aluminiu — Röntgen a observat, cu uimire, următorul fenomen: « Un fragment de platinocianură de bariu, care se găsea, din întîmplare, în apropierea tubului Crookes, a început să lumineze, adică să devină fluorescent ». Întrucît nu putea fi vorba de razele catodice, care nu pot traversa pereții de sticlă ai tubului, dar nici de lumina pereților de sticlă (deoarece tubul Crookes era închis într-o cutie de carton negru), Wilhelm Conrad Röntgen a înțeles că era vorba, de fapt, de un nou fel de radiații, pe care le-a și numit « raze X », dar care au fost botezate mai tîrziu „raze Röntgen” după numele descoperitorului. Din clipa aceasta, savantul a pornit viguros la verificarea fenomenului. Certitudinea nu a întîrziat să se înfăptuiască. Astfel că, după 7 săptămîni de intensă muncă, Wilhelm a înaintat Președintelui Societății Fizico-Medicale (Dr. Lehmann), un scurt memoriu, alcătuit din 18 puncte, memoriu intitulat: „Despre un nou fel de raze (über eine neue Art von Strahlen), comunicare provizorie”.

Memoriul a fost înregistrat în arhiva Societății fizico-medicale la data de 28.XII.1895. Comunicarea propriu-zisă a avut loc ceva mai tîrziu — la 23.I.1896.

Una din consecințele fundamentale, ce a decurs din epocala descoperire a lui Röntgen, a fost crearea unei științe noi: « Radiologia medicală ». În primele săptămîni de studiu al radiațiilor, Röntgen precizează raportul dintre puterea de pătrundere a radiațiilor în corpuri și densitatea acestora și are intuiția aplicării acestei proprietăți în scopuri practice. Deși nu era nici biolog și nici medic, are clarviziunea posibilităților de viitor și aplicațiilor în medicină, punînd astfel bazele radiologiei medicale. El execută pe mîna sa,



prima radioscopie medicală, iar în 22.XII.1895, *prima radiografie reușită a mîinii* (pe mîna soției sale), *prima radiografie la om* (fig. 1). Prin urmare, *certificatul de naștere propriu-zis al radiologiei medicale poartă data de 22.XII.1895, dată care marchează — pentru istorie — începutul oficial al radiodiagnosticului* (fig. 2, 3). Efectele nocive, care apar la cercetătorii care le studiau însușirile, au atras atenția savantului asupra « efectului biologic » al razelor X. Studiul acestor efecte nocive și apoi experimentarea lor pe animale constituie începuturile radiobiologiei, legate tot de numele lui. În fine, observarea unor efecte terapeutice, obținute — întîmplător — asupra durerilor sciatiche la un bolnav, prin iradierea regiunii sciatiche timp de cîteva ore cît cerea pe atunci o radiografie a articulației cocsosfemorale, constituie

Fig. 1. Prima radiografie reușită, executată la om, în 23.XII. 1895 (mîna soției lui W. C. Röntgen).

Fig. 2. Radiografia lui Kölliker — profesor de anatomie — făcută la 23.I.1896 (a doua radiografie la om).

de fapt începutul Röntgenterapiei, eveniment de asemenea legat de numele lui Röntgen.

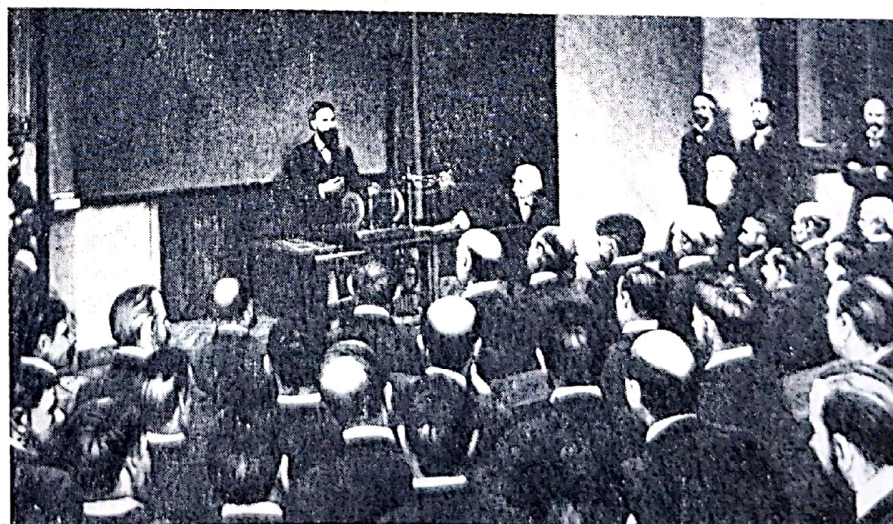
Descoperirea razelor X nu a constituit, așa cum pretindeau unii, o simplă întâmplare fericită. Ea a fost pregătită de întreaga dezvoltare istorică a științei și tehnicii anterioare și a deschis noi perspective de cercetare. Este cu totul remarcabil că numai după o lună de la comunicarea lui Röntgen, Henry Becquerel, studiind natura razelor röntgen, a descoperit «fenomenul radioactivității naturale». N-au trecut nici 2 ani și Maria Sklodowska Curie, împreună cu soțul ei, Pierre Curie, studiind radioactivitatea, au descoperit radium-ul și alte substanțe radioactive naturale.

Toate aceste descoperiri, făcute la sfârșitul secolului trecut, au modificat cu totul concepțiile științifice despre structura materiei, despre structura atomului; astfel s-a precizat concepția cu privire la teoria cuantelor și a permis să se înțeleagă natura reală a legilor descoperite de D.I. Mendeleev în sistemul său periodic. W.C. Röntgen a murit la München în 1923.

De la începuturile modeste, timide, din anul 1895, au trecut circa opt decenii. Succesele obținute în radiologia medicală și în tehnica de construire a aparatelor sînt excepționale. Progresul formidabil al științei din zilele noastre constituie o consecință a evenimentelor științifico-istorice, legate de numele lui Röntgen, Becquerel și al soților Curie (scindarea nucleilor atomici; trecerea unor elemente în altele; obținerea de substanțe radioactive pe cale artificială; folosirea largă a izotopilor radioactivi pe cale artificială; folosirea largă a izotopilor radioactivi în medicină, biologie, chimie, agricultură; în sfîrșit, folosirea energiei intranucleare în scopuri pașnice). Toate aceste evenimente științifice sînt, într-o măsură oarecare, un rezultat al descoperirii făcute în urmă cu circa 80 de ani, într-un modest laborator de fizică al Universității din Würzburg de către W.C. Röntgen.



Fig. 3. Ședința din 23.I.1896, cînd W.C. Röntgen a făcut prima demonstrație publică asupra razelor X.



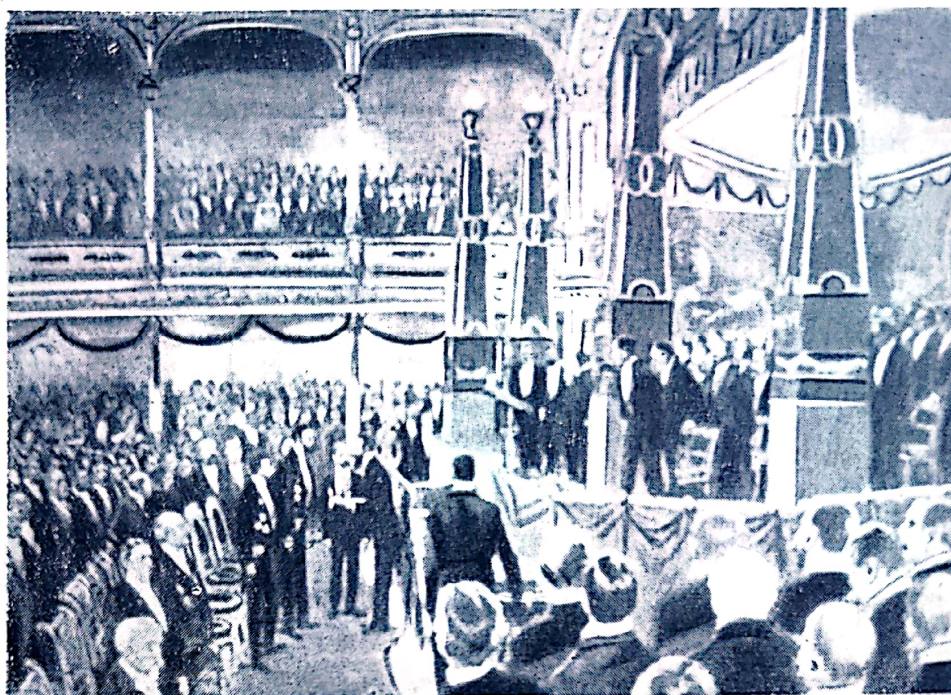


Fig. 4. Ședința în care W. C. Röntgen a primit premiul Nobel pentru fizică, în 1901.

Progresul radiologiei a fost ajutat foarte mult și de o concepție medico-biologică, care s-a conturat tot mai clar, precum și de aparatura și accesoriile radiologice a căror perfecționare a înregistrat succese considerabile în timp foarte scurt. Progresul radiologiei este legat, chiar condiționat, și de dezvoltarea tehnicii în general, a aparatelor și accesoriilor radiologice, precum și de dezvoltarea filmului radiologic. În toate domeniile s-au înregistrat progrese formidabile. Pe plan mondial a apărut o puternică industrie de fabricare a filmelor, care astăzi sînt de o calitate din ce în ce mai bună.



Fig. 5. Figura lui W. C. Röntgen înaintea a muri.

În concluzie, se poate spune, fără exagerare, că de numele lui W.C. Röntgen se leagă nu numai descoperirea propriu-zisă a razelor X, ci mai ales aplicațiile acestora în medicină și biologie întrucât el este: creatorul și inițiatorul radiodiagnosticului (prima radioscopie și întâia radiografie reușită au fost executate de el), inițiatorul radioterapiei (a intuit efectele terapeutice), inițiatorul radiobiologiei (el a observat primele efecte biologice ale razelor X și primele manifestări secundare nocive ale razelor X).

1.2. ÎNCEPUTURILE RADIOLOGIEI ÎN ȚARA NOASTRĂ

Aproximativ la o lună după prezentarea comunicării lui W.C. Röntgen, savantul român, fizicianul Dr. S.D. Hurmuzescu, care lucra atunci la Paris, în laboratorul de cercetări fizice de la Sorbona, împreună cu profesorul Benoit, a început să studieze proprietățile și efectele razelor X. Instalația pentru producerea razelor X a fost improvizată de către cei doi savanți în laboratorul de la Sorbona. Această instalație a servit de la început și pentru cercetări în domeniul radiologiei medicale (fig. 6). Prof. Gh. Marinescu, care lucra pe atunci tot la Paris, în serviciul lui Charcot, s-a folosit de aceeași instalație pentru radiografierea unor cazuri interesante (acromegalie și eritromelalgie). Este demn de subliniat faptul că doi savanți români — unul fizician și altul medic — care se găseau la Paris, fiind atrași de importanta descoperire a lui Röntgen, au contribuit chiar de la începutul anului 1896 — prin munca, competența și pasiunea lor — la studiul fizic precum și la aplicarea medicală a razelor X.

Dar nici în țara noastră, aplicarea medicală și experimentală a acestor radiații nu a întârziat. În laboratorul de fizică al Școlii de Poduri și Șosele din București, de sub conducerea prof. Many, s-au făcut chiar din luna martie 1896 primele demonstrații cu razele X, cu ajutorul unui aparat improvizat dintr-o bobină Ruhmkorff, acumulatori și un tub Crookes (fig. 7). La o asemenea demonstrație au asistat numeroase personalități



Fig. 6, a. Prof. Hurmuzescu.

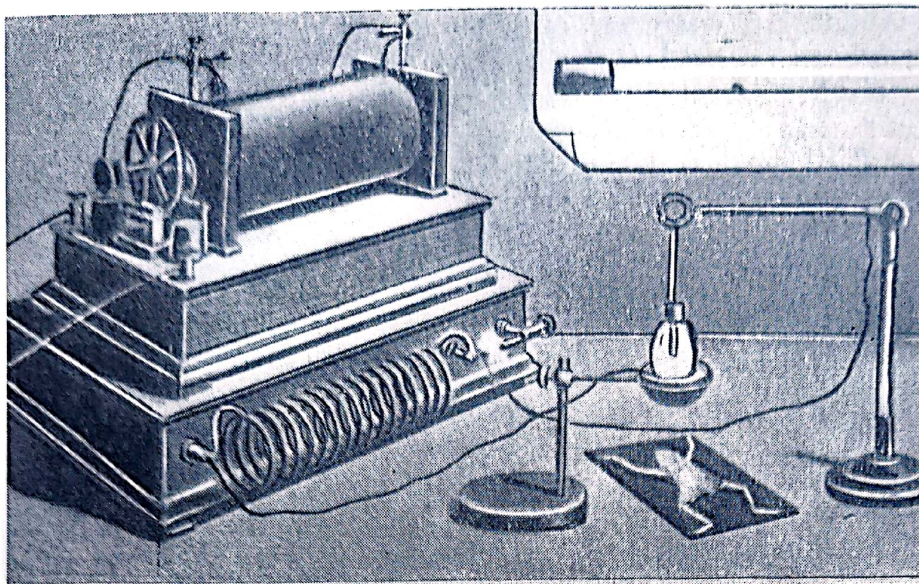


Fig. 6. Instalația de radiologie realizată de fizicianul Benoit cu S. D. Hurmuzescu la Sorbona, în ianuarie 1896 (numai după $1\frac{1}{2}$ lună de la descoperirea razelor X) și socotită între primele — dacă nu chiar prima realizată după aceea a lui W. C. Röntgen.

ale timpului. S-au făcut atunci radiografii de diverse obiecte metalice (monede, ceasornice etc.), precum și radiografii de mâini (fig. 8). Profesorul Hurmuzescu s-a întors în țară la sfârșitul lunii aprilie 1896. La 10 iunie 1896, a ținut o conferință despre razele Röntgen, într-o ședință a Societății de științe fizice din București, sub președinția inginerului O. Saligny (tot de la laboratorul de fizică al prof. Many) (Buletinul societății de științe fizice, nr. 2, anul II, 1896, pag. 244—250). La spitalul Colțea, în Serviciul de chirurgie al prof. C. Severeanu (fig. 9), au început din anul 1896 să se facă primele radiografii în țara noastră. La această clinică se improvizase un aparat cu mijloacele existente în țară. Cu această aparatură s-au putut radiografia și descoperi diferiți corpi străini metalici. Rezultatele obținute au fost publicate în țară și comunicate apoi la Congresul internațional de medicină de la Moscova, în anul 1897. Din 1899, Laboratorul de radiologie, care funcționa ca o anexă a clinicii chirurgicale de la Colțea, începe a fi condus de Dr. D. Gerotta, care, după studii în Franța și Germania, reîntorcându-se în țară, devine medicul secundar al clinicii lui Severeanu (fig. 10). Dr. Gerotta, în afară de activitatea practică de spital, a reușit să popularizeze invenția lui Röntgen prin numeroase conferințe. La spitalul Brîncovenesc, în

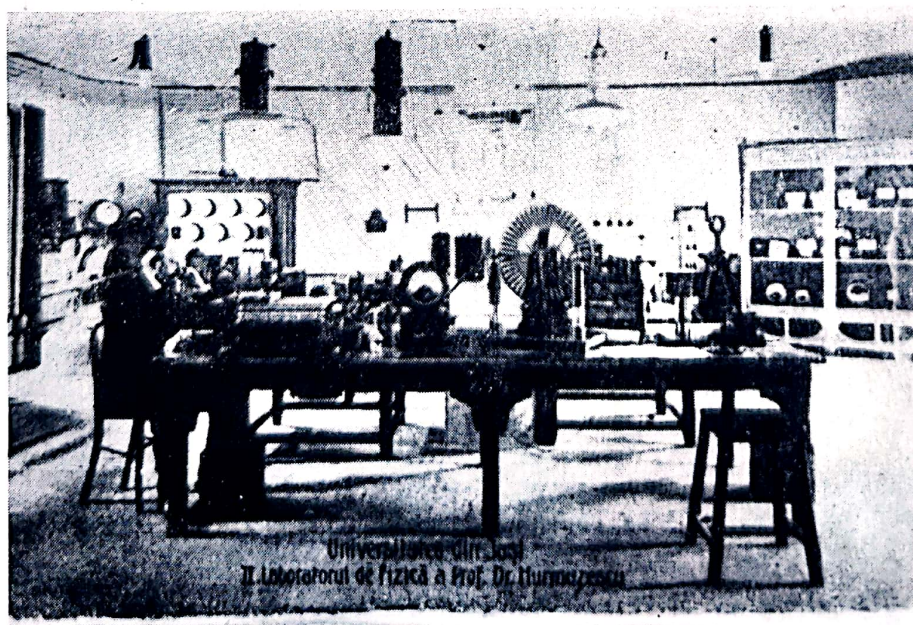


Fig. 7. Prima instalație de radiologie realizată în România în martie 1896 în laboratorul de fizică al Școlii de Poduri și Șosele din București.

Fig. 8. Primele radiografii (de schelet, monede, de obiecte metalice diverse) realizate în România în martie-aprilie 1896.



1901, se realizează de asemenea o instalație de radiologie. În 1908, este numit șef al acestui laborator, Dr. G. Severeanu. La Iași se instalează aparate Röntgen prin inițiativa prof. Hurmuzescu. Fiind numit director la liceul internat din Iași, prof. Hurmuzescu a reușit să-l doteze cu o instalație de raze X. Tot prin stăruința lui, a luat ființă o asemenea instalație la laboratorul de fizică al Facultății iar din anul 1899 se creează un serviciu identic la secția de chirurgie a prof. Sculy.

Din aceste succinte date istorice, rezultă că oamenii de știință români au știut să folosească razele X, la numai o lună după descoperirea lor. După acest început anevoios și plin de jertfe al radiologilor și radiologiei din țara noastră, început pe cât de modest (mai ales ca posibilități tehnice), pe atât de glorios (ca rezultate), această tinăra știință — radiologia din țara noastră — a continuat să se dezvolte, să prospere și să țină pas cu știința și progresul tehnic mondial. Învățământul de radiologie s-a extins și s-a organizat tot mai temeinic. La facultatea de medicină din Iași este numit profesor de radiologie E. Radu (fig. 11), iar la Cluj, prof. Dimitrie Negru, întemeietorul învățământului de



Fig. 9. Prof. G. Severeanu.



Fig. 10. Prof. D. Gerotta.



Fig. 11. Prof. E. Radu — primul profesor de radiologie de la Facultatea de Medicină din Iași.



Fig. 12. Prof. D. Negru, întemeietorul învățămîntului radiologic din Cluj și al primului Institut de Radiologie din România, autorul primului Tratat complet de radiologie (Radiofizică, Radiodiagnostic, Radioterapie).

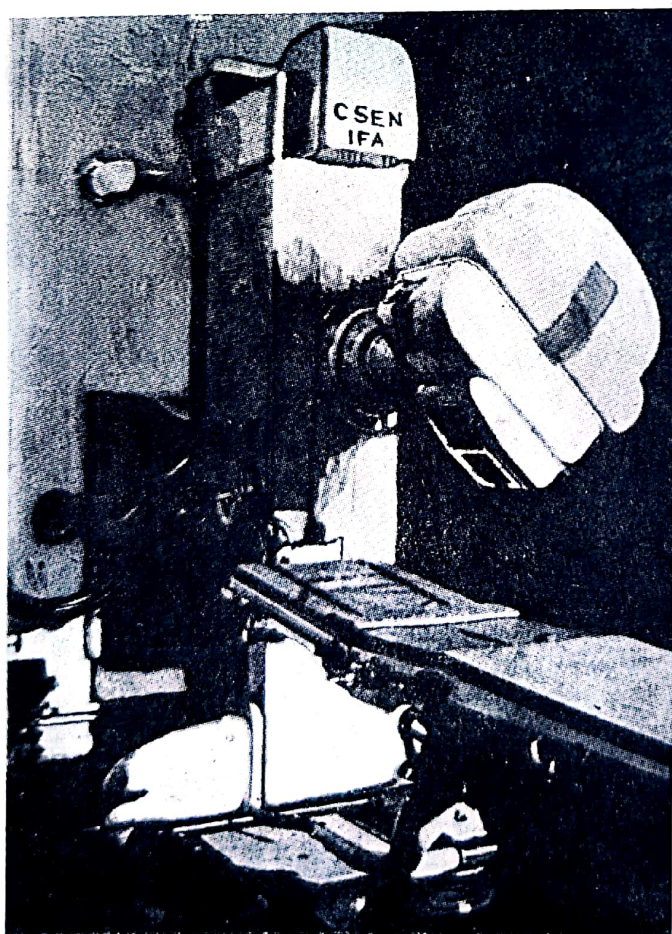


Fig. 13. Primul Betatron medical românesc (de 40 MeV) realizat de un colectiv de medici (Clinica de Radiologie Cantacuzino — Prof. dr. I. Birzu) cu Institutul de Fizică Atomică, Lab. Betatron (ing. Scarlat și colectivul).

radiologie din Transilvania, al primului Institut de radiologie, al primului atelier de radiologie din România, cel mai fecund radiolog (autorul primului tratat complet de radiodiagnostic, radiofizică și radioterapie) (fig. 12). Catedrele și bazele de învățămînt radiologic s-au extins nu numai în București, ci și la Timișoara, Tg. Mureș și Craiova. În drumul său glorios, radiologia din țara noastră a străbătut în general aceleași perioade cu aceleași caracteristici ca și în alte țări: perioada I — 1896—1905 (tuburi primitive); perioada a II-a — 1905—1913 (tuburi cu gaz); perioada a III-a — 1913—1919 (tuburi Coolidge); perioada a IV-a — 1919—1935 (aparate protejate); perioada a V-a — 1935 pînă în prezent. Făcînd o sinteză a acestui drum, mereu ascendent, nu se poate evita un sentiment de mîndrie. Bilanțul radiologiei românești este, într-adevăr, foarte serios. Nivelul radiologiei românești este pe aceeași treaptă ca în toate țările avansate (dotarea cu aparatură modernă; activitate științifică; regimul de lucru al lucrărilor din radiologie; protecția muncii; dozimetria etc.). S-a creat o industrie românească de aparate de radiodiagnostic. S-a realizat primul Betatron medical românesc de către un colectiv de medici și fizicieni, din inițiativa prof. Dr. I. Bîrzu, cu sprijinul I.F.A. (Clinica radiologică Cantacuzino, prof. dr. I. Bîrzu și Institutul de Fizică Atomică) (fig. 13). În Republica Socialistă România, radiologia face parte organică din sistemul de ocrotire a sănătății publice, beneficiind ca de altfel întreaga asistență medicală, de sprijinul statului. Oamenii de știință români, medicii radiologi, fizicienii, tehnicienii, asistentele și laboranții în radiologie, au adus și aduc o contribuție utilă la progresele radiologiei mondiale.

1.3. UNELE DOMENII DE APLICARE A RADIAȚIILOR X

Aplicațiile medicale au apărut chiar de la descoperirea razelor X și s-au impus și dezvoltat considerabil. Radiodiagnosticul și radioterapia sînt astăzi un bun al întregii omeniri. O serie de succese în medicină au devenit posibile grație și formidabilelor progrese înregistrate în tehnica de construcție a aparatelor și diverselor accesorii. Aplicațiile biologice ale razelor X sînt de asemenea vaste. «Radiobiologia», o disciplină tînără, este de mare actualitate. Proprietățile bactericide ale razelor X sînt precizate și utilizate; de asemenea, sînt elucidate proprietățile somatice și cele genetice. Henri Becquerel a arătat gravele leziuni cutanate produse de uranium (ale cărui acțiuni sînt foarte apropiate de acelea ale razelor X), iar în 1911, O. Hesse a prezentat 94 cazuri de tumori produse prin razele X. De atunci, au fost făcute noi și mari progrese, au fost puse la punct metode de distrugere a unor specii microbiene prin radiații. Utilizarea radiațiilor X pentru sterilizare (obiecte, instrumente, materiale biologice, alimentare), sau pentru conservarea unor alimente, prezintă și azi o mare actualitate. Substanțele și diferitele materiale biologice și radiosensibilitatea lor au stat în atenția savanților. S-a născut «radiogenetica», care este o știință nouă, foarte importantă și de mari perspective. Experiențele făcute pe diferite levuri au arătat că reproducerea acestora poate fi profund modificată prin doze de radiații, chiar mai slabe decît aceea necesară pentru distrugerea lor. În 1903, H.E. Albers-Schönberg a descoperit efectul nedorit de sterilitate (de castrare) al razelor X, iar în 1906, s-a arătat că un ou de broască fecundat se dezvoltă în mod anormal după ce fusese expus la radiații. Aceste prime observații au condus la numeroase studii în domeniul geneticii, la cercetări asupra producerii mutațiilor, una din cele mai actuale probleme ale științei contemporane. Efectele chimice au de asemenea mare importanță, putînd provoca — de pildă — fenomene de coagulare care au implicații în utilizarea terapeutică și pentru a măsura doza sau intensitatea unei iradierii. «Cristalografia» a arătat rolul important jucat de cristale în studiul razelor X (măsurarea lungimilor de undă) și invers. Aceste radiații sînt foarte valoroase pentru a studia

simetria cristalelor, pentru a determina pozițiile reciproce ale atomilor și alte probleme de această natură. Polimerii ocupă în viața modernă un loc de o importanță covârșitoare (nylon, cauciuc sintetic etc.). Studiul aprofundat al acestora — care permite o cunoaștere exactă a proprietăților lor, și în special rezistența lor — se poate face tot prin razele X. În industrie, « defectoscopia » (studiul structurilor metalice prin radiografie) cunoaște o extindere uriașă. În fine, chiar și în arte, razele X se folosesc curent: pentru examenul picturilor vechi și al obiectelor de artă; pentru a decela rețușul; suprapuneri; falsificări; reparații; restaurări etc.

La întrebarea, care sînt domeniile medicale de aplicare a radiațiilor X, răspunsul este simplu: întreaga medicină, toate specialitățile medico-chirurgicale. Fără nici o excepție, toate specialitățile medicale și chirurgicale sînt tributare, beneficiare ale radiologiei, atît a radiodiagnosticului, cît și a radioterapiei. Cronologic, radiologia a fost succesiv utilizată: în descoperirea corpurilor străini (în primul război mondial, serviciile aduse bolnavilor au fost imense); în traumatologie, fracturi (descoperirea lor, reducerea lor sub control radiosopic, urmărirea consolidării etc.); studiul scheletului (normal și patologic); studiul toracelui (normal și patologic); studiul tubului digestiv (normal și patologic); studiul cardio-vascular (normal și patologic) etc. Descoperirea substanțelor radioopace (pe bază de Ba și I) au constituit o etapă măreață, revoluționară, în dezvoltarea radiologiei și chiar a medicinei. Exemplu: examenul tubului digestiv cu Ba, examenul aparatului cardio-vascular prin angiopneumografie, examenul căilor biliare, examenul aparatului urinar, examenul aparatului genital (histerosalpingografie), au înregistrat remarcabile succese, grație perfecționării substanțelor de contrast și a aparaturii moderne. Studiul diferitelor organe foarte mobile, cu tonus și kinetică vie, cu peristaltică etc. (grație perfecționării aparaturii și substanțelor de contrast), s-a îmbunătățit enorm. Radiologia clasică, veche, statică, bazată numai pe morfologie, a devenit dinamică, bazîndu-și substratul tot mai mult pe fiziologie. Arterio- și flebografia (venografia) și, mai ales, angiocardigrafia, au constituit o etapă glorioasă a radiologiei moderne, soldîndu-se cu rezultate extrem de utile pentru clinica modernă (grație angiocardigrafiei, chirurgia modernă cardio-vasculară a fost revoluționată).

Această etapă a împins și mai mult radiologia spre înregistrarea cît mai fidelă a funcției organelor. Încetul cu încetul s-a ajuns la roentgencinematografie (înregistrarea cinematografică a aspectelor radiologice), iar acum asistăm deja la roentgenteleviziune. Astăzi nu mai este de conceput o specialitate medicală fără să se bazeze pe radiologie. Radiologia, grație asocierii amplificatorului de luminiscentă-televiziune, a intrat într-o fază cu totul nouă unde examenul radiologic este în același timp ușurat și incomparabil mai precis.

În scopuri terapeutice, razele X joacă un rol tot așa de fundamental. Numărul afecțiunilor susceptibile de a fi tratate cu succes este foarte mare. Grosso-modo, aceste afecțiuni se pot diviza în: afecțiuni necanceroase (inflamațiile și procesele degenerative), plus cancerul în toată complexitatea lui.

1.4. IMPORTANȚA RADIAȚIILOR RÖNTGEN ȘI A RADIOLOGIEI PENTRU PROGRESUL MEDICINEI

Fără a exagera, această importanță este cu totul remarcabilă. A devenit de neconceput practicarea medicinei actuale, moderne — în scopuri curativo-profilactice sau științifice — fără folosirea radiațiilor X. De aceea, în istoria medicinei moderne, ca și în evoluția unei maladii, există două perioade: « era preradiologică » și « era radiologică ». Importanța radiațiilor se datorește extinderii aplicațiilor lor, perfecționărilor și varie-

tății aparaturii, înmulțirii indicațiilor etc. În disciplinele clinice, radiodiagnosticul își întinde din ce în ce mai mult informațiile sale, prin diversitatea tehnicilor. Nici un mijloc de investigație nu este capabil a aduce o astfel de bogăție de informații, despre omul viu. Toate organele pot fi explorate prin această tehnică. O astfel de investigație dă nu numai informații morfologice, ci aduce precizări valoroase și asupra funcționării: contracții gastrice, secreție și eliminare renală, impregnarea căilor biliare etc. Investigarea radiologică și-a câștigat un loc de frunte, pentru că ea vizualizează procesele fiziologice normale și patologice, în plina lor desfășurare, le adresează vederii, care este cel mai convingător și cel mai dătător de senzație dintre simțurile noastre. Explorarea radiologică este cea mai funcțională. Mijloc de informare, razele X sînt și un factor de acțiune. Roentgenterapia antiinflamatorie, funcțională și antitumorală-citolică, ocupă un loc solid în arsenalul terapeutic modern. Succesele radioterapiei în cancerul pielii, ale laringelui, ale uterului și multe altele, nu se mai discută. Radiațiile Röntgen reprezintă un loc de încrucișare al cancerologiei, deoarece ele pot descoperi cancerul, îl pot produce (cum este cazul cancerului radiologilor), dar îl pot și distruge. Exemplele de aplicație în medicină și în biologie a radiațiilor ar putea fi multiplicat aproape la infinit. Folosirea corpurilor marcate înnoiește chimia, biologia, și se dovedește a fi un procedeu din cele mai prețioase. Această știință a radiațiilor poate comporta — și din păcate chiar comportă — anumite riscuri, din care cele mai importante sînt: pe de o parte pericolul propriu-zis al acestor radiații și pe de altă parte, introducerea mașinii în diagnosticul și tratamentul bolnavilor. Este util să reamintim cancerul primilor radiologi, victime și martiri. În fine, este penibil să reamintim de tragicele consecințe de la Hiroșima și Nagasaky, unde malformațiile descendente continuă să fie întîlnite și în prezent. Protecția contra acestor radiații pune o nouă problemă: la scara individului, a unei colectivități, a unei națiuni și chiar a planetei noastre. Radiologia este exemplul cel mai spectacular și demonstrativ al introducerii în medicină a mașinii și tehnicii,

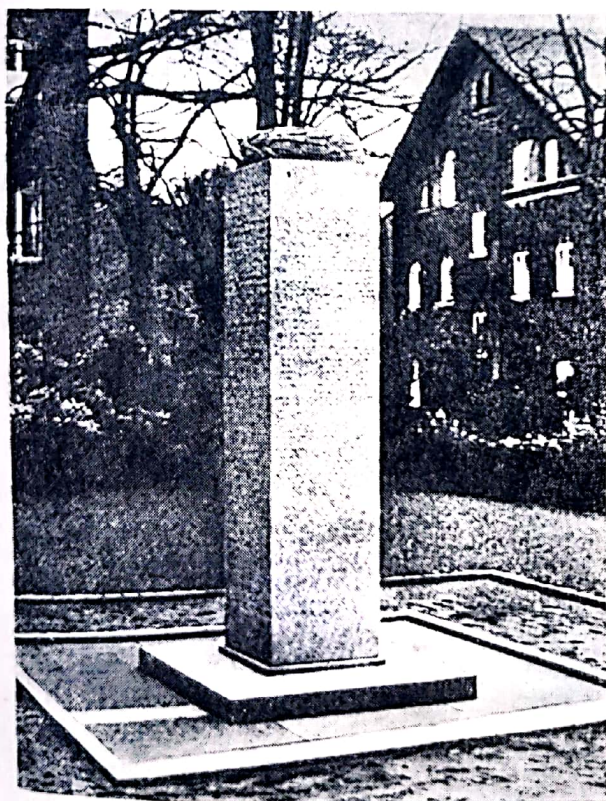


Fig. 14. Monumentul martirilor radiologiei realizat la 4.IV.1936 la Hamburg în R.F.G.



Fig. 14, A. Monumentul lui W. C. Röntgen la Leningrad.

cu toate consecințele lor: perfecționarea utilajului, finețea investigațiilor, multiplicarea aparatelor, obligînd la o tot mai multă specializare. Fără tehnică, medicul modern nu poate înțelege anumite aspecte ale maladiei, dar fără cultura generală și clinică, el nu va putea înțelege bolnavul. Medicul modern trebuie să stăpînească tehnica, însă cu condiția să fie capabil s-o subordoneze în întregime nevoilor bolnavului. Locul radiologiei în medicina modernă este astăzi foarte solid. Radiologia nu este o specialitate ca celelalte. Medicina internă sau chirurgia concep ramificații, fie raportate la un organ (cum este oftalmologia), fie un tip particular de organism (pediatria), sau unei afecțiuni importante (tuberculoza). Radiologia se adresează tuturor organelor, tuturor organismelor, ea este în raport cu toate afecțiunile. Importanța radiologiei medicale este astăzi un fapt indiscutabil, recunoscut în mod unanim. Această disciplină a ajutat și ajută în mod esențial, la progresul general și mai ales în anumite compartimente ale medicinei. Se poate afirma că în ultimii 75 de ani, cele mai mari succese din punct de vedere științifico-practic le-au obținut acele specialități medicale, care au folosit cel mai eficace radiologia și tehnica. Amintim de exemplu: traumatologia, ftiziologia, urologia, neuro-chirurgia, iar în ultimii ani chirurgia toracică și mai ales chirurgia cardio-vasculară. Aceasta, cu ajutorul metodei radiologice (angio-cardiografia), a fost completamente revoluționată. Datorită radiologiei s-a realizat visul de veacuri al celor mai buni reprezentanți ai științei și practicii medicale: « de a vedea organele interne și a urmări funcțiile lor, tot așa cum vedem obiectele din jurul nostru » (fig. 14 și 14, A).

2.

PRINCIPALELE METODE RADIOLOGICE FOLOSITE ÎN CLINICĂ

Între diferitele metode radiologice practicate în spital, «radioscopia» și «radiografia» sînt cele două metode fundamentale utilizate constant în activitatea curentă. Ele sînt utilizate fie în forma lor simplă, clasică, fie în diversele lor variante moderne.

2.1. RADIOSCOPIA

De obicei, cu radioscopia se începe investigarea principalelor organe.

Această metodă permite rapid a obține o vedere de ansamblu a organului sau regiunii de examinat. Dă relații prețioase asupra aspectului morfologic, dar mai ales asupra celui dinamic, funcțional, disociază imaginile. Executarea ei nu necesită nici o pregătire, afară de acomodarea la lumina slabă pentru creșterea acuității vizuale (fig. 15—16). Permite studiul de ansamblu al organelor, al raporturilor lor, mobilitatea acestora (activă și pasivă), permite identificarea unor puncte dureroase (apendice, colecist).

Imaginea radioscopică nu este însă suficient de netă și de precisă. În plus, are un caracter fugitiv și este grevată de elemente subiective, fiind condiționată de com-

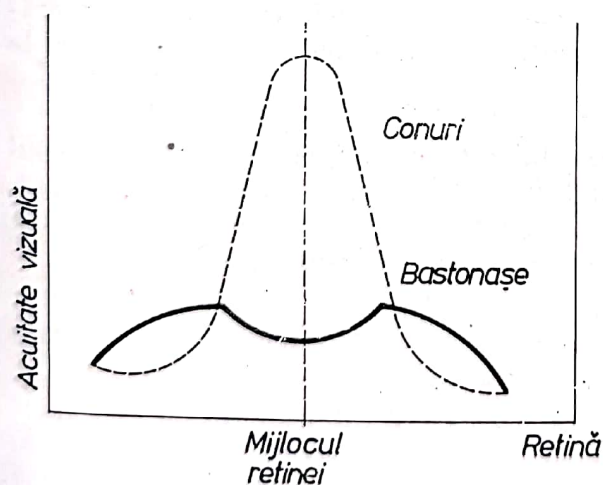


Fig. 15. Acuitatea vizuală este în funcție de repartizarea retiniană a celulelor sensibile la lumina slabă, «conuri» și «bastonașe» (după Delorme).

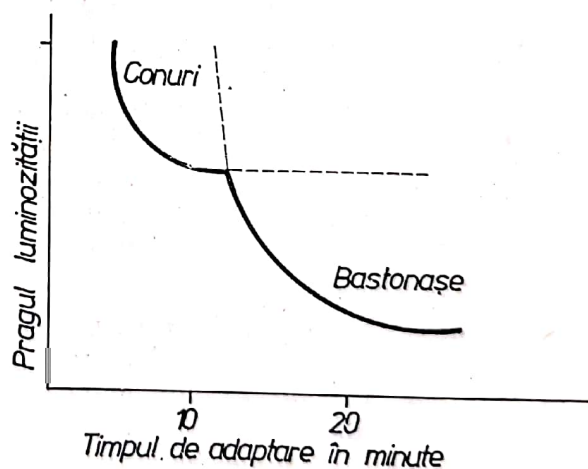


Fig. 16. Timpul de adaptare în minute. Curba prezintă o discontinuitate la joncțiunea dintre două curbe vecine; una corespunde la adaptarea «bastonașelor» și cealaltă la adaptarea «conurilor» (după Delorme).

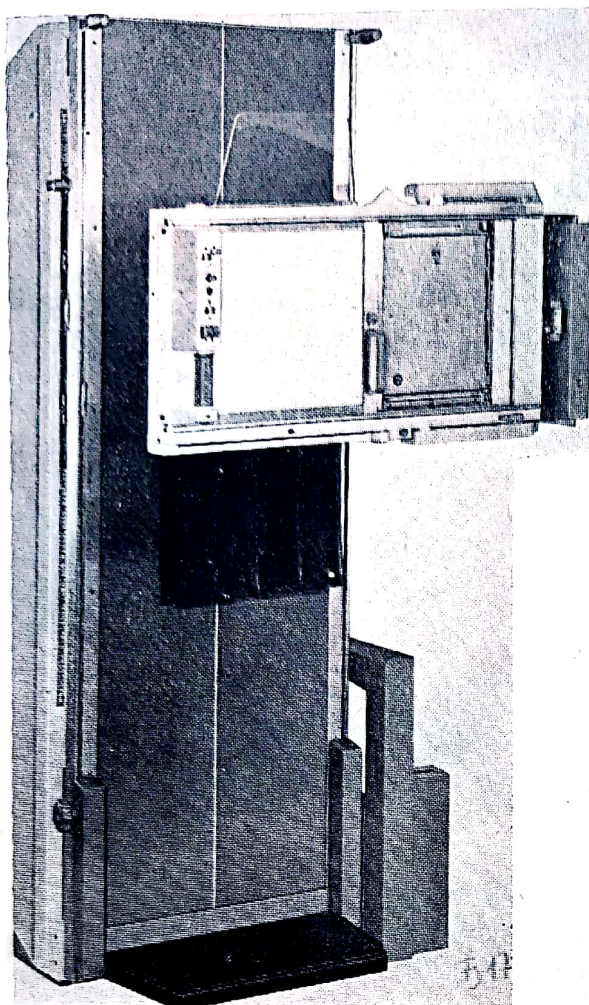


Fig. 17. Ecranul radiosopic.

petența examinatorului, de experiență și personalitatea acestuia, lipsește documentul obiectiv foarte important pentru controale periodice, precum și din punct de vedere medico-legal.

Principial, imaginea radiosopică se formează ca urmare a unor proprietăți speciale ale razelor X: 1) de a produce fluorescența sărurilor încorporate în ecranul radiosopic, sub acțiunea razelor X, care trec prin corpul examinat; 2) propagarea în linie dreaptă a razelor X explică de asemenea formarea și mărirea imaginii obiectului studiat, sumarea diverselor planuri în una și aceeași imagine; 3) în fine, razele X, din fasciculul incident, sînt absorbite în mod inegal de diferite componente ale corpului și impresionează tot inegal sărurile de pe ecranul radiosopic, iar diferența de lumină fluorescentă, din diferite puncte ale ecranului, constituie imaginea radiologică.

Ecranul radiosopic este alcătuit dintr-o foaie de carton, pe care este întins un strat de substanță fluorescentă la razele X. Această foaie este protejată de partea examinatorului de o sticlă plumbiferă. Pentru fabricarea ecranelor a fost întrebuințată platinocianura de bariu, apoi tungstatul de cadmiu, sulfuri mixte de zinc și cadmiu (fig. 17).

O particularitate a examenului radiosopic este și faptul că poate fi executat în *poziții* și *incidențe* foarte multe, practic nelimitate (pînă se găsește cea mai potrivită pentru a decela leziunea sau anomalia).

Noțiunea de *poziție* se referă la statica bolnavului (în picioare, culcat, decubit) și definește modul în care este așezat bolnavul față de ecranul radiosopic, sau față de caseta port-film.

Principalele *poziții* folosite în practică sînt:

— *Poziții frontale*: planul frontal al bolnavului este paralel cu ecranul sau filmul radiografic (pot fi anterioare sau posterioare, adică cu fața sau cu spatele spre ecran). *Poziții laterale*: planul sagital al bolnavului este paralel cu planul ecranului. Acestea sînt: stînga sau dreapta, cînd umărul stîng sau drept este spre ecran sau film.

— *Poziții oblice*: OAD, OAS, OPD, OPS.

Incidențele exprimă relația ce există între raza centrală a fasciculului de radiații și bolnav. Sau mai exact, «locul pe unde raza centrală pătrunde» în corp.

Incidențele obișnuite sînt: incidența PA (raza normală intră posterior și iese anterior), AP (raza normală intră anterior), incidențe laterale (drept, stîng), incidențe oblice.

În prezent, grație întăritorului de imagine — care reprezintă o realizare tehnică magnifică — imaginea slabă (radioscopică) poate fi amplificată de sute sau chiar de mii de ori, fapt ce permite efectuarea radioscopiei la lumina zilei, fără acomodare și în condiții de confort și de acuratețe sporită a imaginii.

2.1.1. TELERADIOSCOPIA

O variantă a radioscopiei este *telerradioscopia*. Tubul radiogen (sursa de raze X) este la distanță mare de organul de examinat, iar organul, foarte aproape de ecran.

Distanța mare ajută la eliminarea efectelor negative ale proiecției conice. Fasciculul utilizat în mod curent este fasciculul conic, cu neajunsurile bine cunoscute (de a mări și deforma imaginea corpului respectiv) (fig. 18, *a, b, c, d, e*).

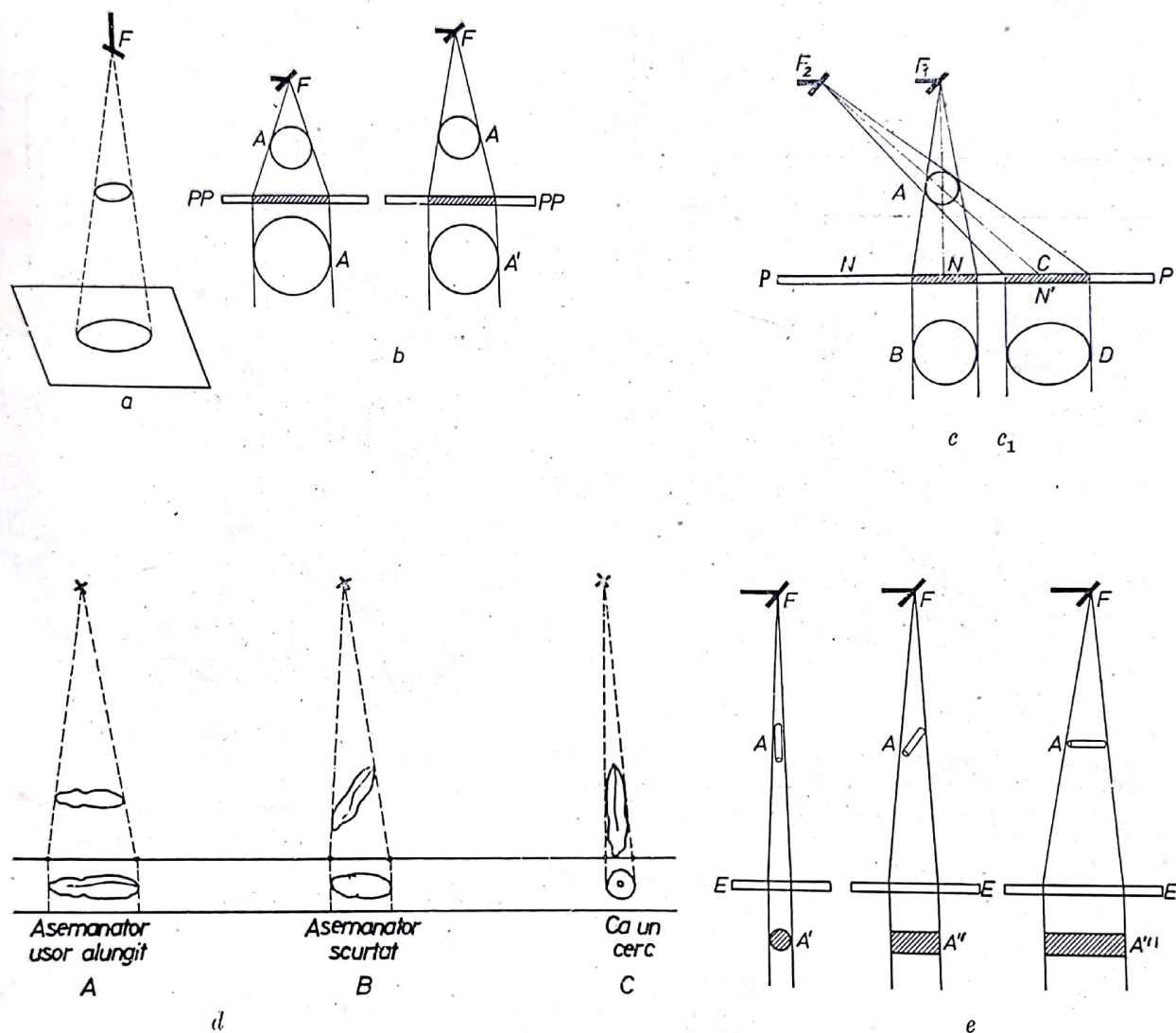


Fig. 18:

a, b – Principiul proiecției conice; *c* – Legea proiecției conice perpendiculară și oblică. Proiecția perpendiculară (F_1N) și oblică (F_2N'); F_1F_2 – focarul tubului; A – obiectul radiografiat; B – imaginea sa în proiecția perpendiculară apare mărită, dar nedeformată; D – imaginea în proiecția oblică apare mărită și deformată (eliptică); PP – planul de proiecție (filmul radiografic); F_1N – raza centrală, care în proiecția perpendiculară se confundă cu normala; F_2N' – raza centrală a fasciculului în proiecție oblică corespunde cu normala la F_2N' ; *c*₁ – Proiecția oblică a unei sfere deformează contururile sale și înnegrirea imaginii sale (după Eggert); *d* – Aspectul unui dinte: *A* – un dinte cuprins în fasciculul de radiații cu axa perpendiculară pe raza centrală are o imagine ușor alungită; *B* – același dinte cu axa oblică pe raza centrală dă o imagine ușor scurtată; *C* – dacă axa dintelui este cuprinsă în raza centrală, imaginea este axială; *e* – Un obiect cilindric plin în aspecte diferite, după cum este așezat în fasciculul de raze röntgen: F – focarul tubului; E – ecran, respectiv filmul radiografic; A' – imaginea cilindrului plin; A'' – obiectul apare ușor scurtat; A''' – obiectul apare puțin alungit.

Pentru a elimina neajunsurile proiecției conice se poate utiliza un fascicul axial (și nu conic), realizând « ortodiagrama ».

2.1.2. ORTODIAGRAMA

Este o metodă radiologică, care folosește deci, nu fasciculul conic, ci raza axială din fascicul — deci proiecția centrală — și permite înscrierea pe ecranul radiosopic a conturului, a siluetei organului respectiv. În aceste condiții, organul respectiv va apărea în forma și mărimea sa exactă (fig. 19).

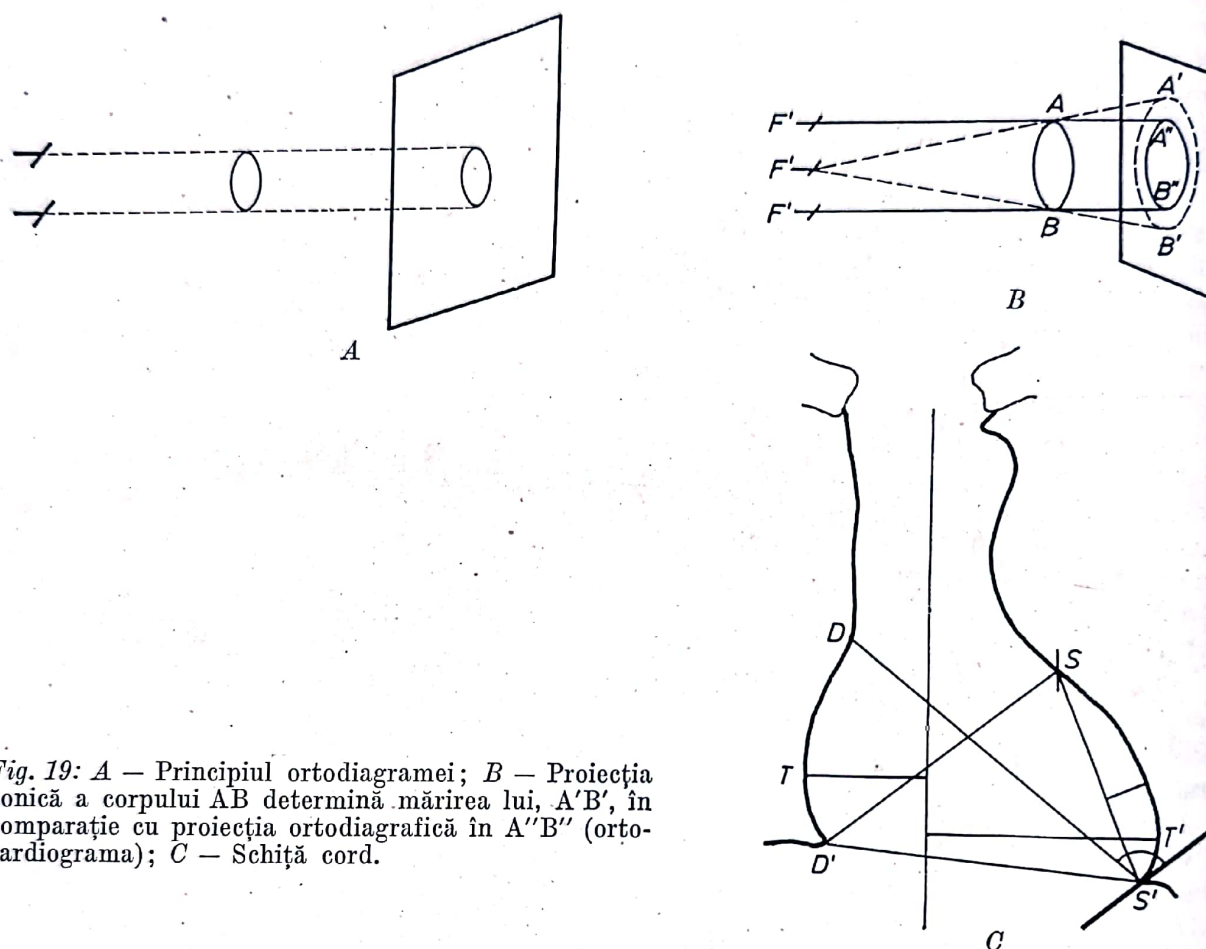


Fig. 19: A — Principiul ortodiagramei; B — Proiecția conică a corpului AB determină mărirea lui, $A'B'$, în comparație cu proiecția ortodiagmatică în $A''B''$ (ortodiagrama); C — Schiță cord.

2.2. RADIOGRAFIA

Pentru obținerea radiografiei, afară de o sursă de raze X adecvată, sînt necesare și alte materiale (filmul radiografic, caseta, ecrane, întăritoare), diferite soluții de cameră obscură etc. (fig. 20, fig. 21, fig. 22, fig. 23, fig. 24, fig. 25, fig. 26, fig. 27, fig. 28, fig. 29, fig. 30, fig. 31, fig. 32, fig. 33).

Radiografia simplă reprezintă deci o metodă radiologică fundamentală, folosită în mod constant în toate domeniile medico-chirurgicale.

Principal, radiografia se bazează pe acțiunea chimică a razelor X asupra sărurilor de argint (BrAg), pe care le modifică. Razele X impresionează pelicula radiografică pe care produce « imaginea latentă ». Această imagine este rezultatul absorbției inegale a razelor X de către organele prin care trece fasciculul incident.

Radiografia realizează un document obiectiv, capabil de a arăta cele mai mici detalii și modificări ale structurii osului, modificări ale țesutului pulmonar, prezența unui mic

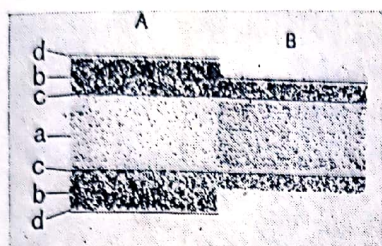


Fig. 20. Filmul radiografic (secțiune):
a — suport; b — emulsie de gelatină — bromură de argint (Br Ag); c, d — Strat protector.

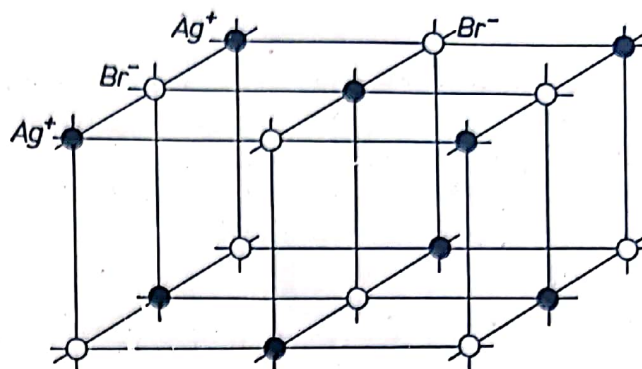


Fig. 20, A. Schema cristalului de bromură de argint (AgBr). Cristalul de bromură de Ag este de tipul cubic (ca și NaCl). Un ion Ag^+ este înconjurat de 6 ioni Br^- ocupând vîrfurile unui octaedru regulat.

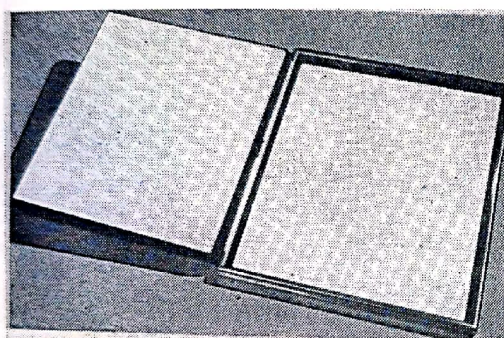


Fig. 21. Ecrane întăritoare sau «folii».

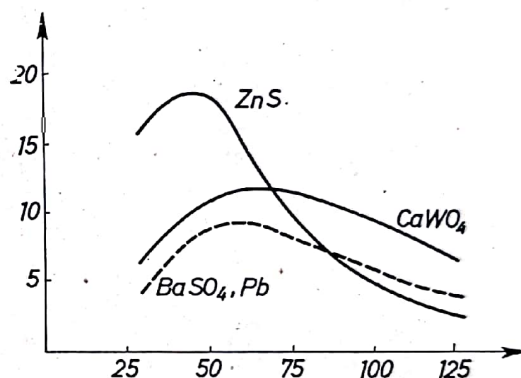


Fig. 21, A. Luminiscentă relativă din diverse substanțe fluorescente în funcție de energia radiației (după J. Sultan și G. Devillers).

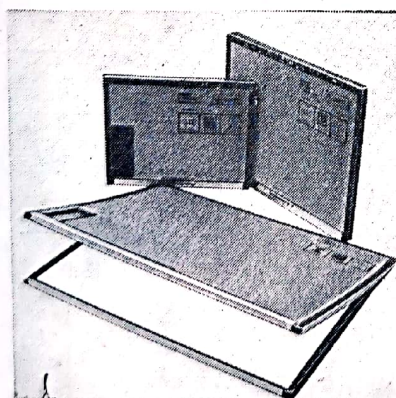
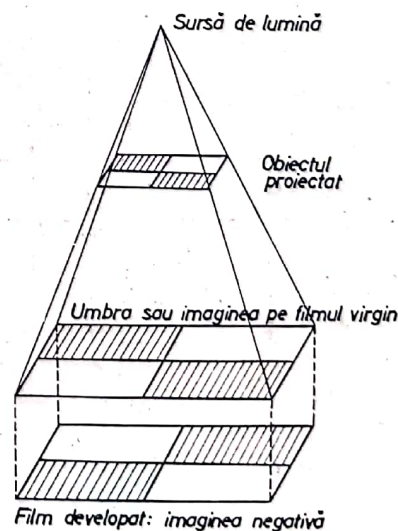


Fig. 22. Casetele.

Fig. 23. Formarea imaginii negative pe filmul fotografic. Formarea imaginii pozitive se realizează exact invers.



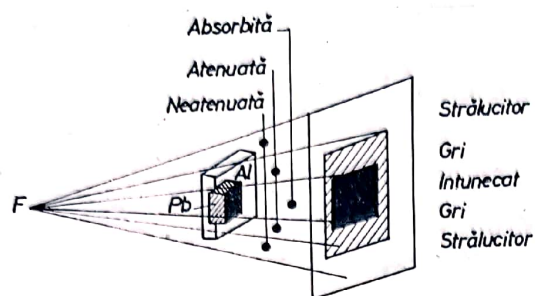


Fig. 24. Formarea imaginii radioscopice (imaginea radioscopică este o imagine pozitivă) (după Delorme).

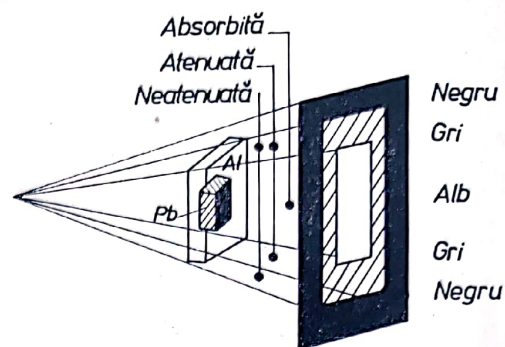


Fig. 25. Formarea imaginii radiografice (imagine negativă).

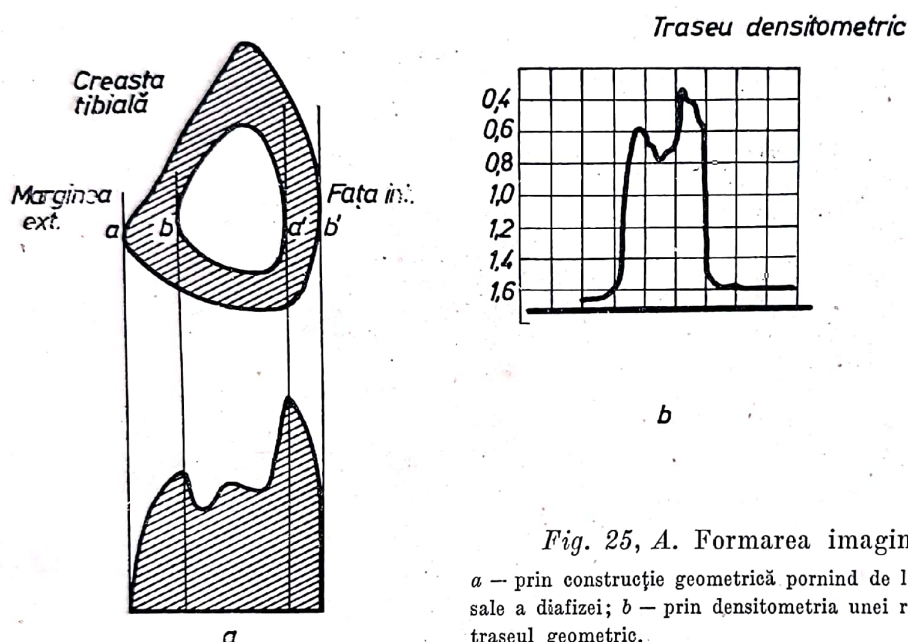


Fig. 25, A. Formarea imaginii corticalei tibiale:
a — prin construcție geometrică pornind de la calculul unei secțiuni transversale a diafizei; b — prin densitometria unei radiografii. Densitometria confirmă traseul geometric.

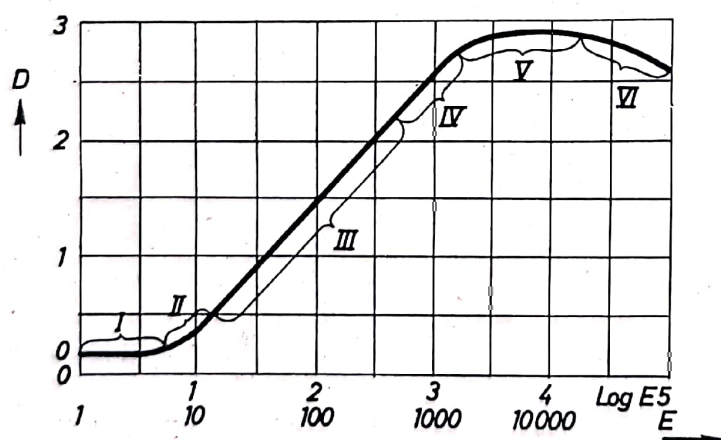


Fig. 26. Caracteristici de impresionare a filmului:
I — zonă de latență; II — pragul caracteristic; III — zonă de proporționalitate; IV — debit de saturație; V, VI — saturația.

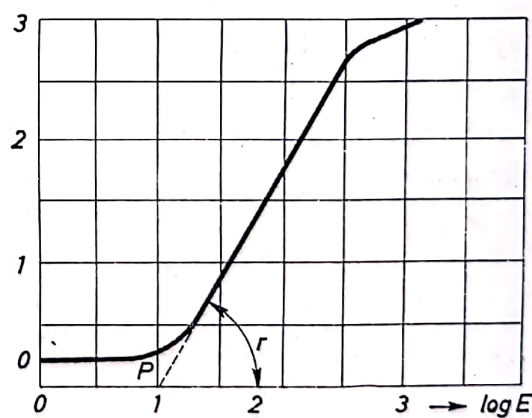


Fig. 27. Gradația
Se distinge prin r tangenta unghiului format de partea dreaptă a caracteristicii cu axa absciselor (Delorme).

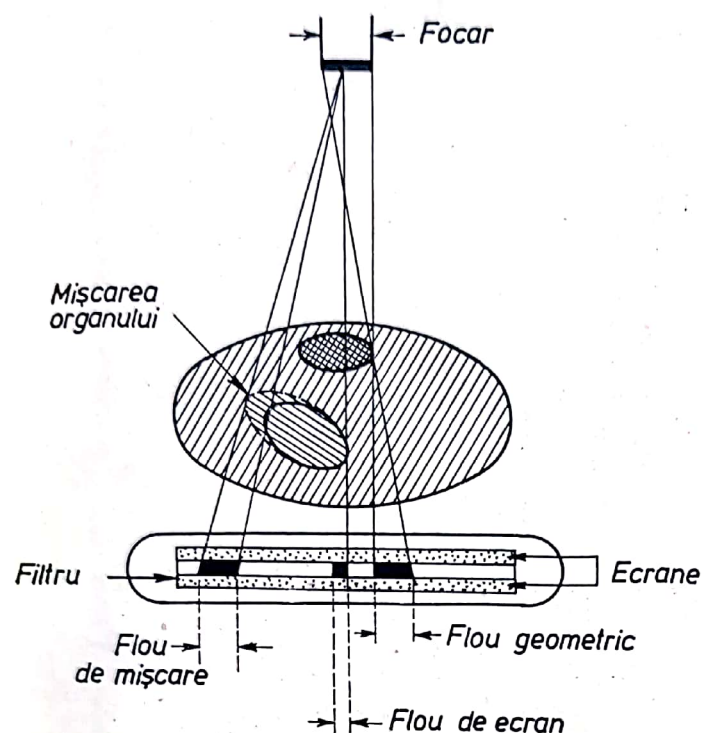


Fig. 28. Cele trei tipuri de flou-uri radiografice (flou geometric, de mișcare, de ecran) (Delorme).

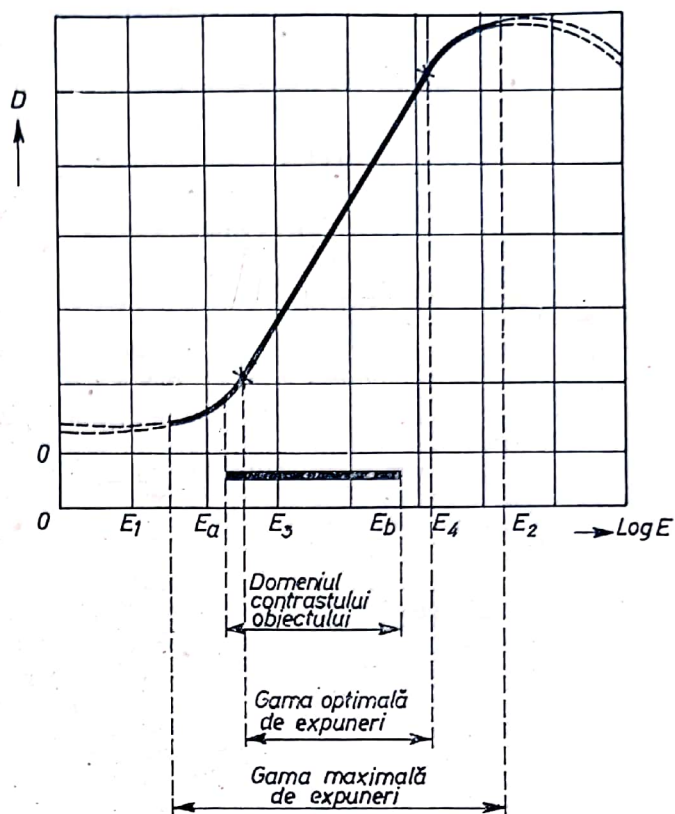


Fig. 29. Gama maximală și gama optimă de expunere (Delorme).

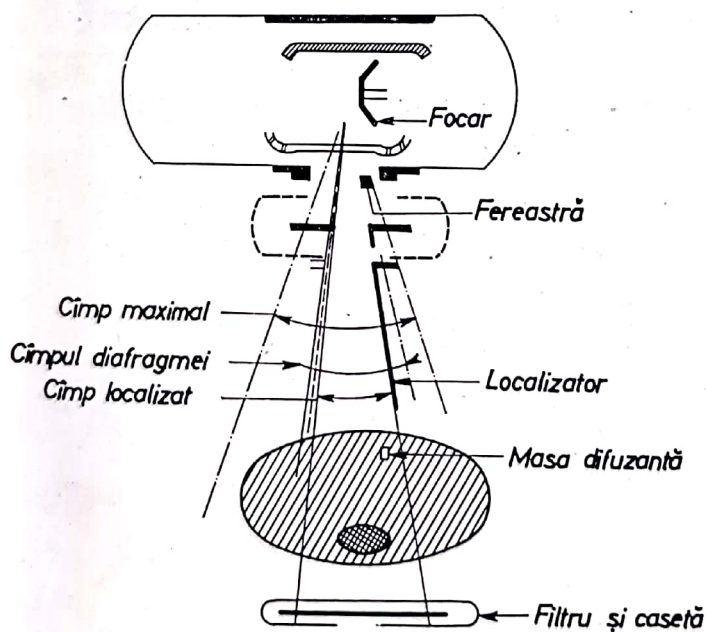


Fig. 30. Pentru eliminarea radiațiilor secundare cîmpul de raze X trebuie să fie limitat.

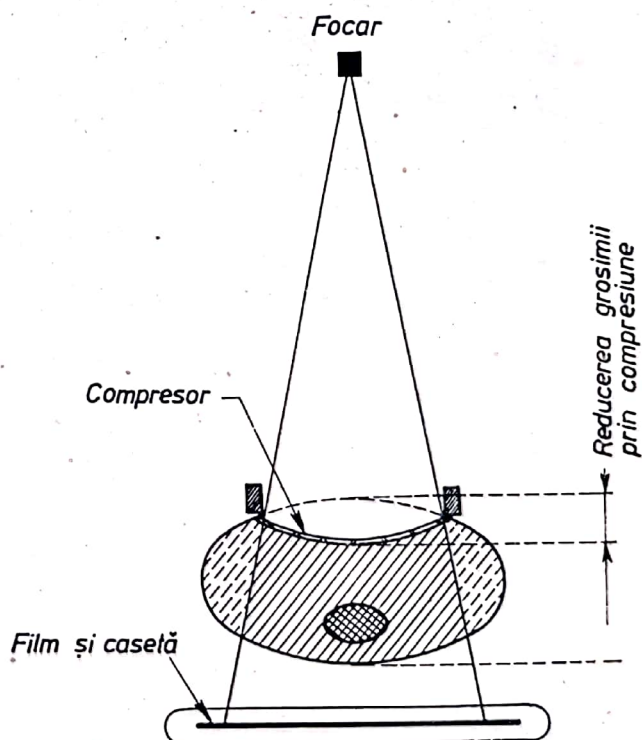


Fig. 31. Compresiunea regiunii.

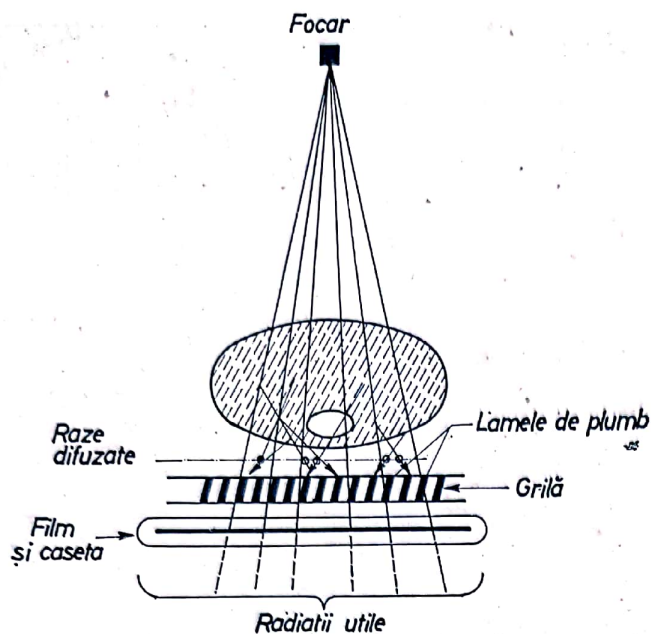


Fig. 32. Principiul grilei.

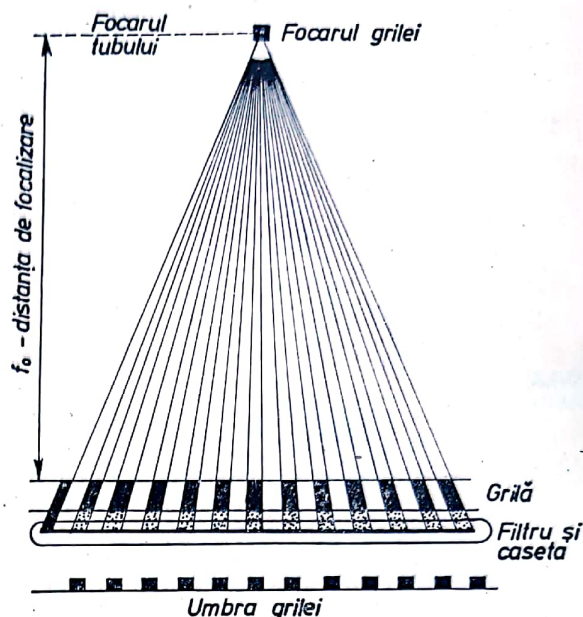
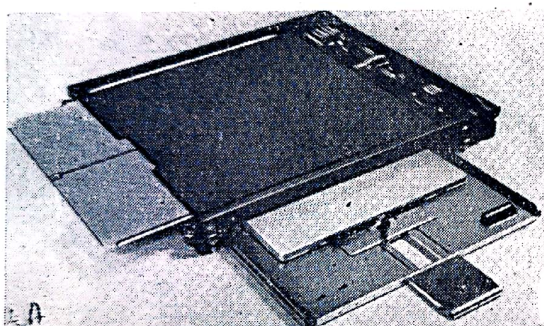


Fig. 33. Planul tuturor lamelelor trece prin focarul tubului și sînt la o distanță precisă de planul grilei (distanța de focalizare).



ulcer al stomacului sau duodenului etc. Acestea sînt detalii pe care radiosopia le poate omite (scăpa).

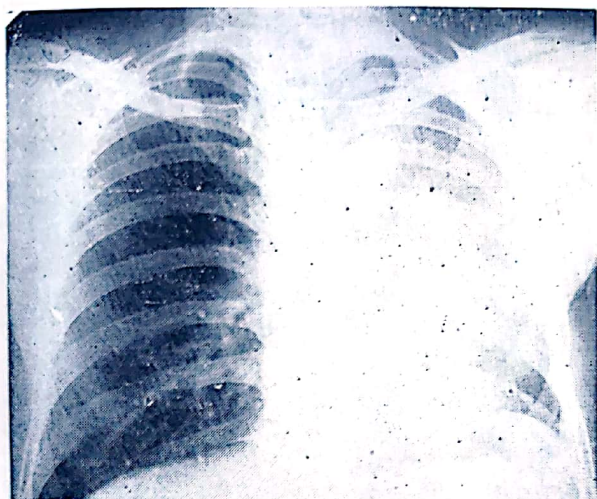
Diferite variante ale radiografiei:

2.2.1. TELERADIOGRAFIA

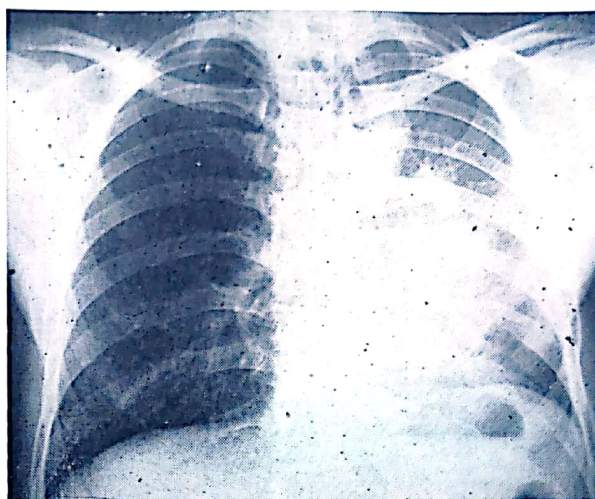
Este metoda cea mai curentă și se realizează obiectul fiind foarte depărtat de tub și foarte aproape de film, pentru ca razele, venind de la distanță relativ mare, să proiecteze cît mai nedeformat — și practic — în dimensiuni reale, corpul, respectiv organul de radiografiat.

2.2.2. RADIOGRAFIA CU RAZE DURE (sau cu supravoltaj 120—150 Kv)

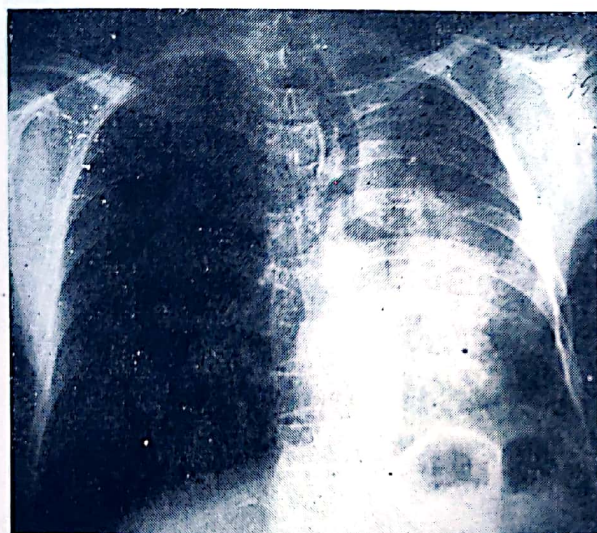
Ajută la studiul structurii unor opacități complexe și este utilă atunci cînd nu avem posibilitatea să efectuăm o tomografie (fig. 34).



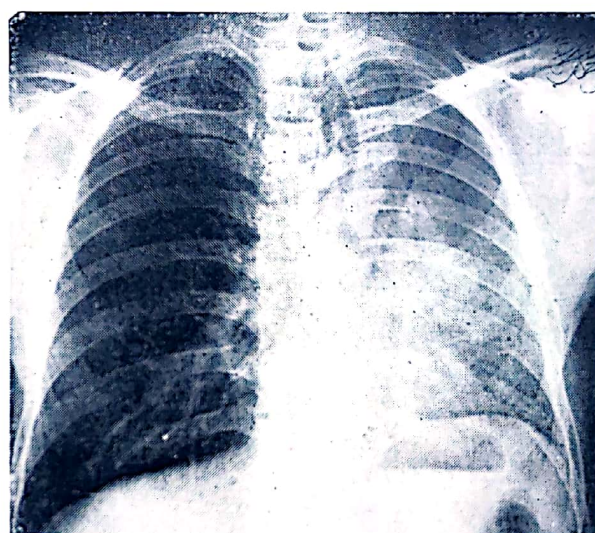
1



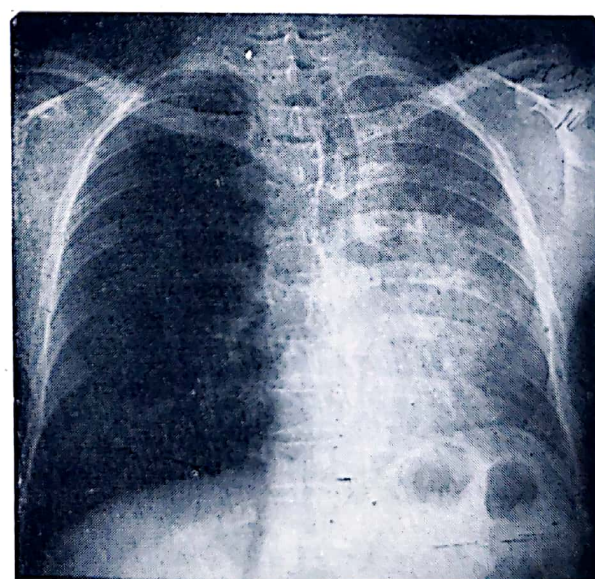
2



3



4



5

Fig. 34. Radiografii cu raze dure (supravoltaj 120—150 kV).

2.2.3. RADIOGRAFIA CU DUBLĂ EXPUNERE

Pe unul și același clișeu pulmonar, de exemplu, se face o expunere dublă: una în inspir și alta în expir (fig. 35).

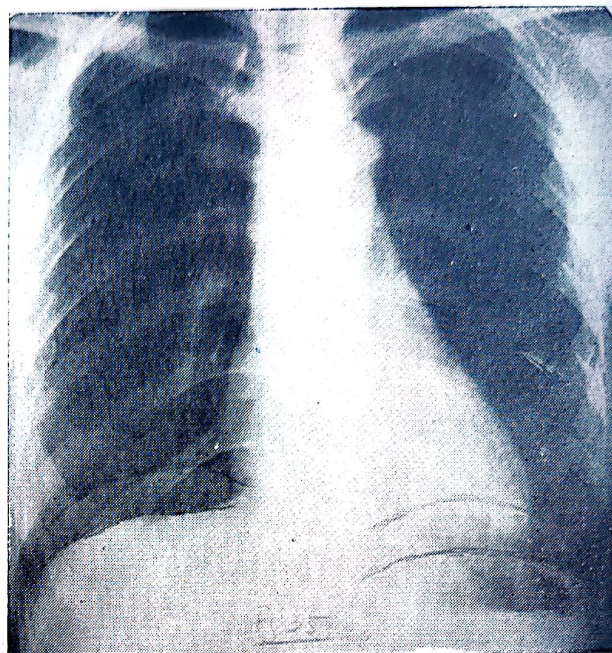
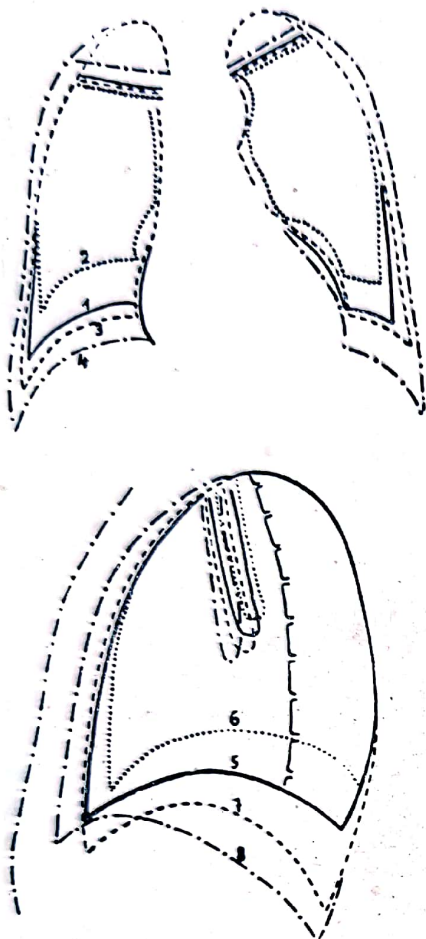


Fig. 35. Radiografia cu dublă expunere.

Schițe (față-profil), imagini suprapuse: 1 și 5 = expirație calmă; 2 și 6 = expirație maximă; 3 și 7 = inspirație calmă; 4 și 8 = inspirație maximă.

2.2.4. DIGRAFIA

Este o metodă de apreciat capacitatea respiratorie a diferitelor teritorii pulmonare. Se utilizează o grilă de Pb, din benzi late de 5 cm, cu distanțe între ele de 5 cm (fig. 36).

Pe același film se poate aprecia, vizual: mobilitatea coastelor, mobilitatea diafragmelor, diferența de conținut aerian al pulmonului în cele 2 atitudini maxime (inspir-expir).

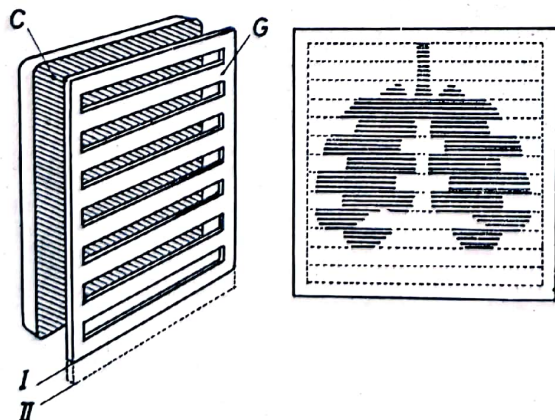
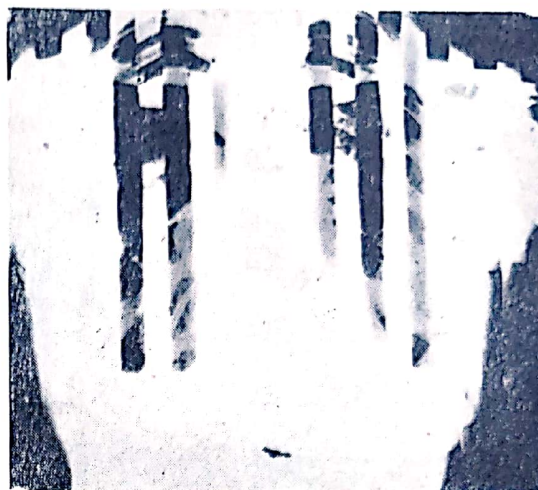


Fig. 36. Digrafia.

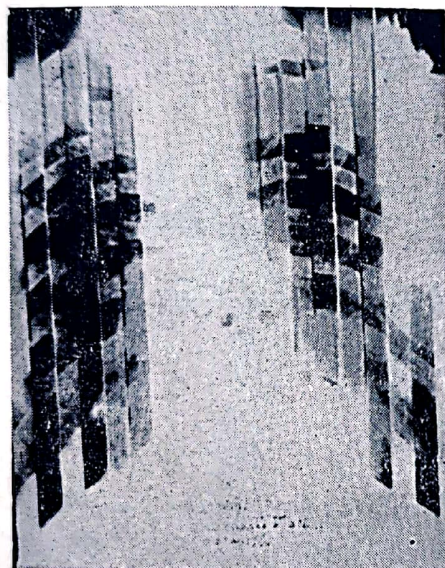
Principiul diagramei și schema filmului obținut evidențiind pulmonii în inspirație și expirație: C — casetă; G — grila cu fante; I, II — pozițiile grilei în timpul celor două expuneri (după De-frenne); Normal a — brevilin stenio; b — longilin astenio; c — bolnav cu emfizem atrofio; d — limitele normale ale mișcărilor diafragmelor și coastelor.



a



b



c

DIGRAFIE PULMONARĂ CU GRILĂ

Limitele normale ale amplitudinii mișcărilor diafragmatice
și ale mișcărilor costale
(pe 20 subiecți normali)

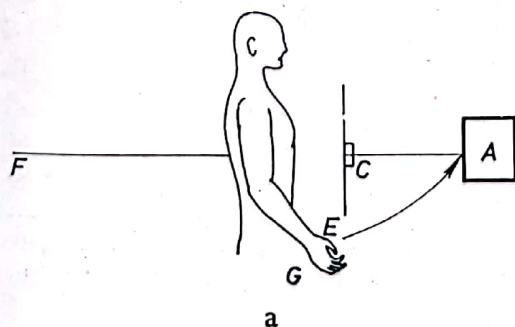
Tabel II

Felul măsurătorii	Limite extreme	Cifra medie
Amplitudinea mișcărilor diafragmatice	3,5cm - 8cm	5,75cm
Amplitudinea mișcărilor costale (pe linie mediohemitoracică)	3mm - 9,5mm	6,25mm
Amplitudinea mișcărilor costale (pe linie axilaroposterioară)	10mm - 30mm	20 mm

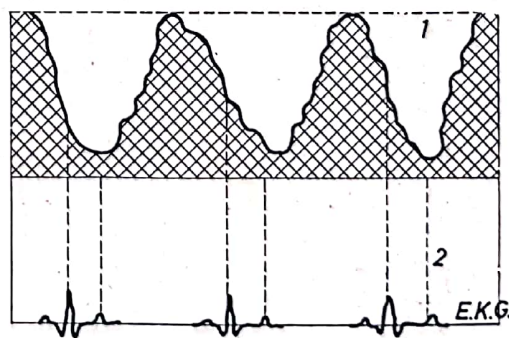
d

2.2.5. DENSIGRAFIA (fig. 36, A)

Este un procedeu menit să înregistreze, cu ajutorul unei celule fotoelectrice, diferențele de luminozitate, ce se realizează în diferitele segmente pulmonare, în faze respiratorii distincte.



a



b

Fig. 36, A

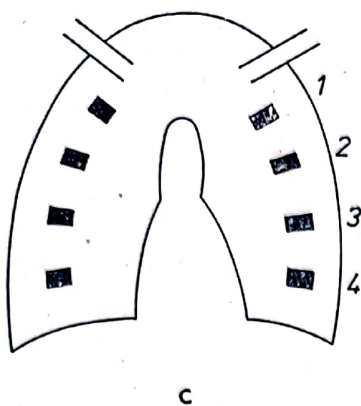
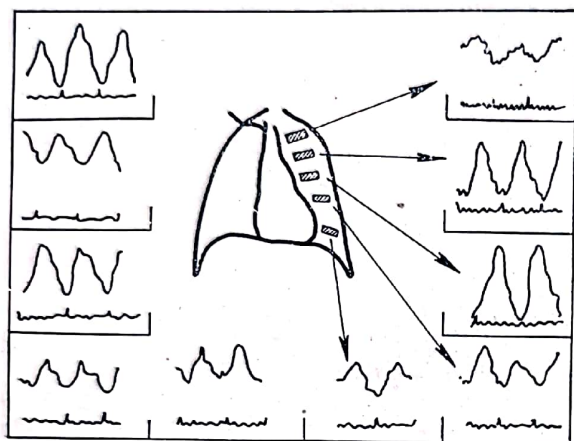
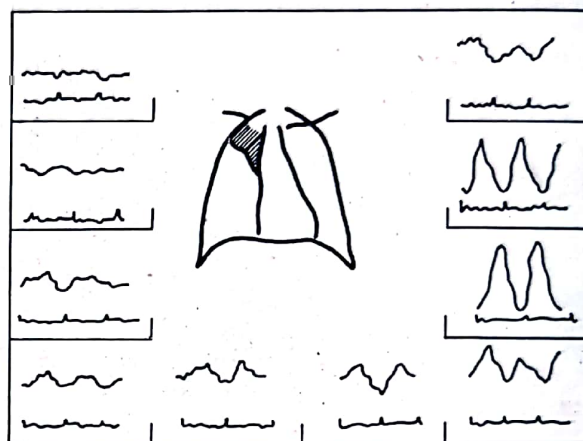


Fig. 36, A. Densigrafia și cinedensigrafia (înregistrarea fotoelectrică a pulsilității parenchimului pulmonar):

a — cinedensigrafia; b — rezultate normale: 1 — cinedensigrafia; 2 — EKG; c — regiuni pulmonare explorate cu un cinedensigraf: 1 — subclavicular; 2 — paraxilar superior; 3 — paraxilar inferior și bazal; d — cinedensigrama normală cu înregistrări în 10 zone — câte 5 pe fiecare cimp pulmonar; e — cancer pulmonar drept: diminuarea pulsilității de ansamblu a pulmonului drept — cu participarea mare a lobului sup. drept atins; pulsație stângă normală (după Delorme, Duterin etc.).

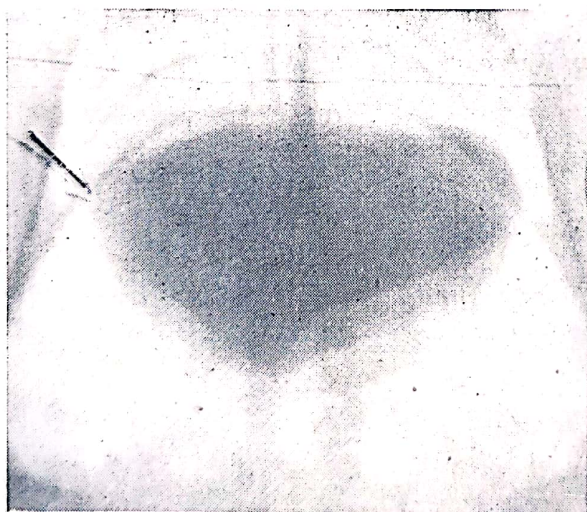


d



e

2.2.6. POLIRADIOGRAFIA



Pe același film se fac expuneri succesive ale aceluiași organ: vezică urinară, stomac etc. Este o metodă simplă și cu o valoare practică (mai ales policistografia) (fig. 37).

Fig. 37. Poliradiografie: policistografie cu infiltrat parietal discret, malign; verificat operativ.

2.2.7. RADIOKIMOGRAFIA

Este o metodă ce permite înregistrarea, pe același film, a diferitelor poziții, pe care le ocupă, în mișcarea lor, o serie de puncte ale conturului unui organ în mișcare. Este o radiografie care înregistrează deci mișcările organelor, sau diferitelor elemente anatomic în mișcare (fig. 38).

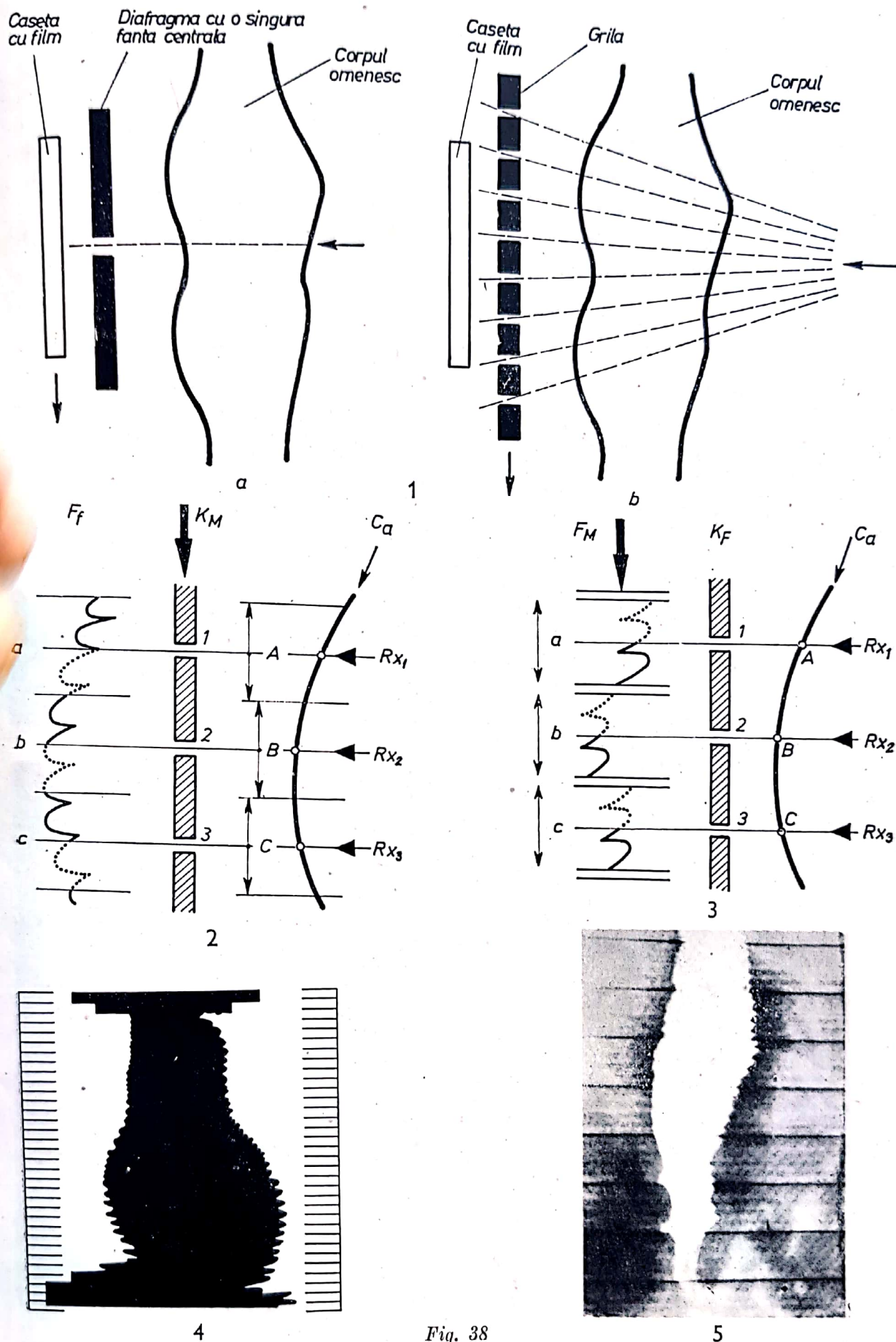


Fig. 38

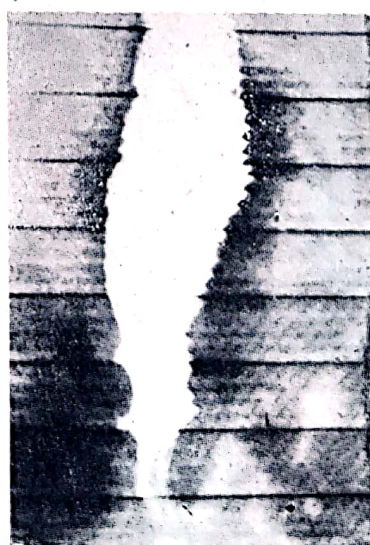
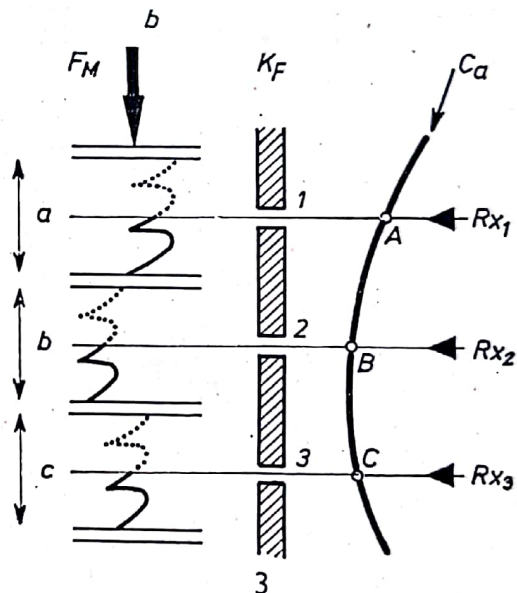
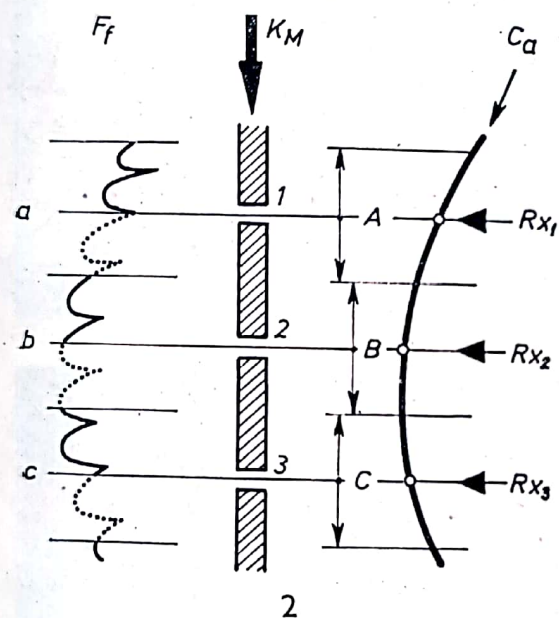
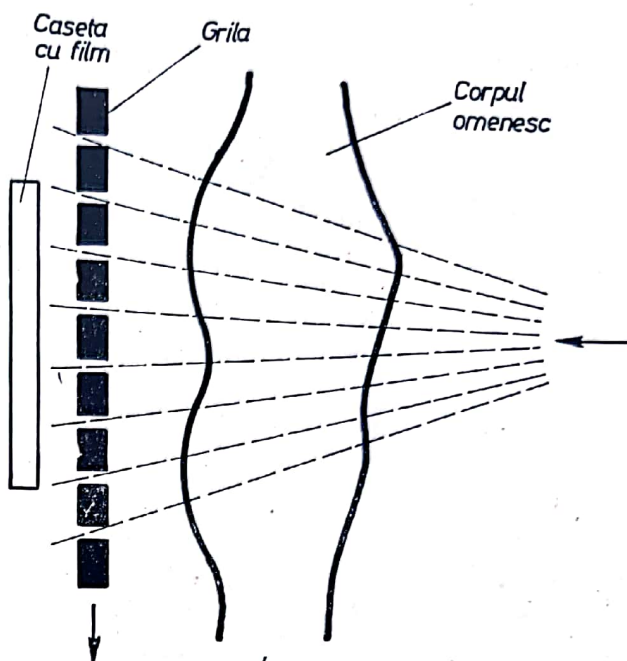
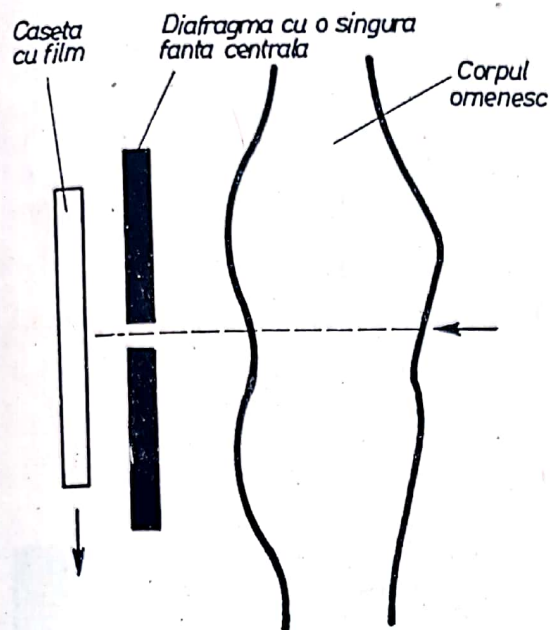
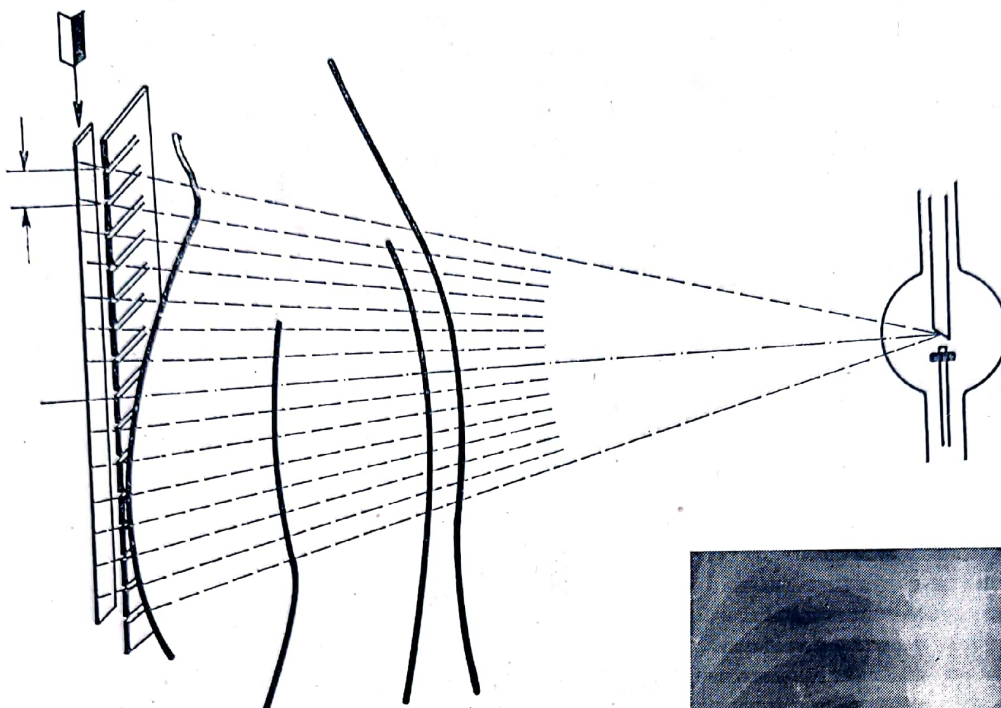


Fig. 38



6

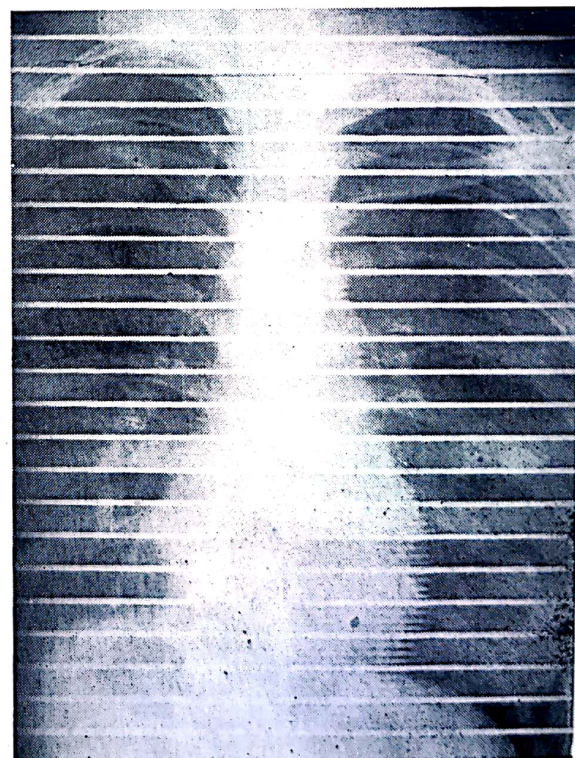
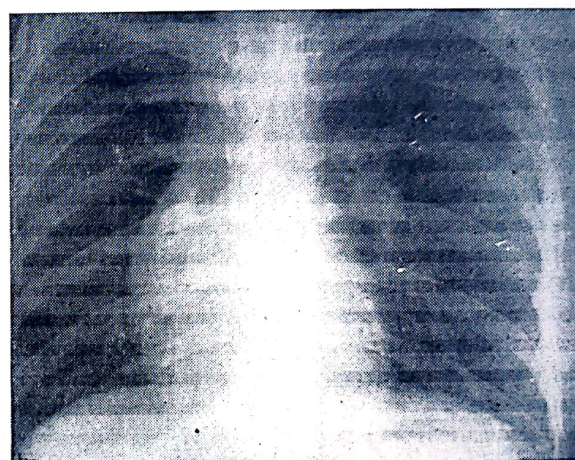


Fig. 38. Radiokimografia:

1 — principiul radiokimografiei (*a, b* și *c*) (după Bordet-Fischgold); 2 — kimografia plană cu grila mobilă (după Defrenne): *Ca* — inima; *A, B, C* — arcurile peretelui cardiac cărora li se înregistrează mișcările și care sînt traversate de razele X: *Rx₁, Rx₂, Rx₃*; *K_M* — grila mobilă cu fantele 1, 2, 3; *Ff* — film fix care va primi în *a, b* și *c* contururile amplitudinii mișcărilor ciclice ale arcurilor *ABC*; 3 — kimografia lineară, film mobil (după Defrenne): *Ca* — inima; *A, B, C* — puncte ale peretelui inimii cărora li s-au înregistrat deplasările și care sînt traversate de razele X: *Rx₁, Rx₂* și *Rx₃*; *K_F* — grilă fixă cu fantele 1, 2, 3; *Fm* film mobil înregistrînd pe bandele *a, b, c* mișcările ciclice a punctelor *A, B, C*; 4 — imaginea schematică a radiokimografiei inimii; 5 — radiokimogramă esofag (infiltrație malignă 1/3 inf., lipsă de dinți în zona tumorii); 6 — radiokimograme diverse.

6

2.2.8. STEREO RADIOGRAFIA (fig. 39)

Dacă radiografiem un obiect, de două ori consecutiv, așa ca anticatodul (focusul) să ocupe succesiv cele două poziții pe care le ocupă ochii observatorului cînd privește obiectul, și dacă privim imaginile obținute în așa fel ca fiecare ochi să nu vadă decît una din imagini, atunci cazul ne va apărea în relief. Acesta este principiul stereoradiografiei.

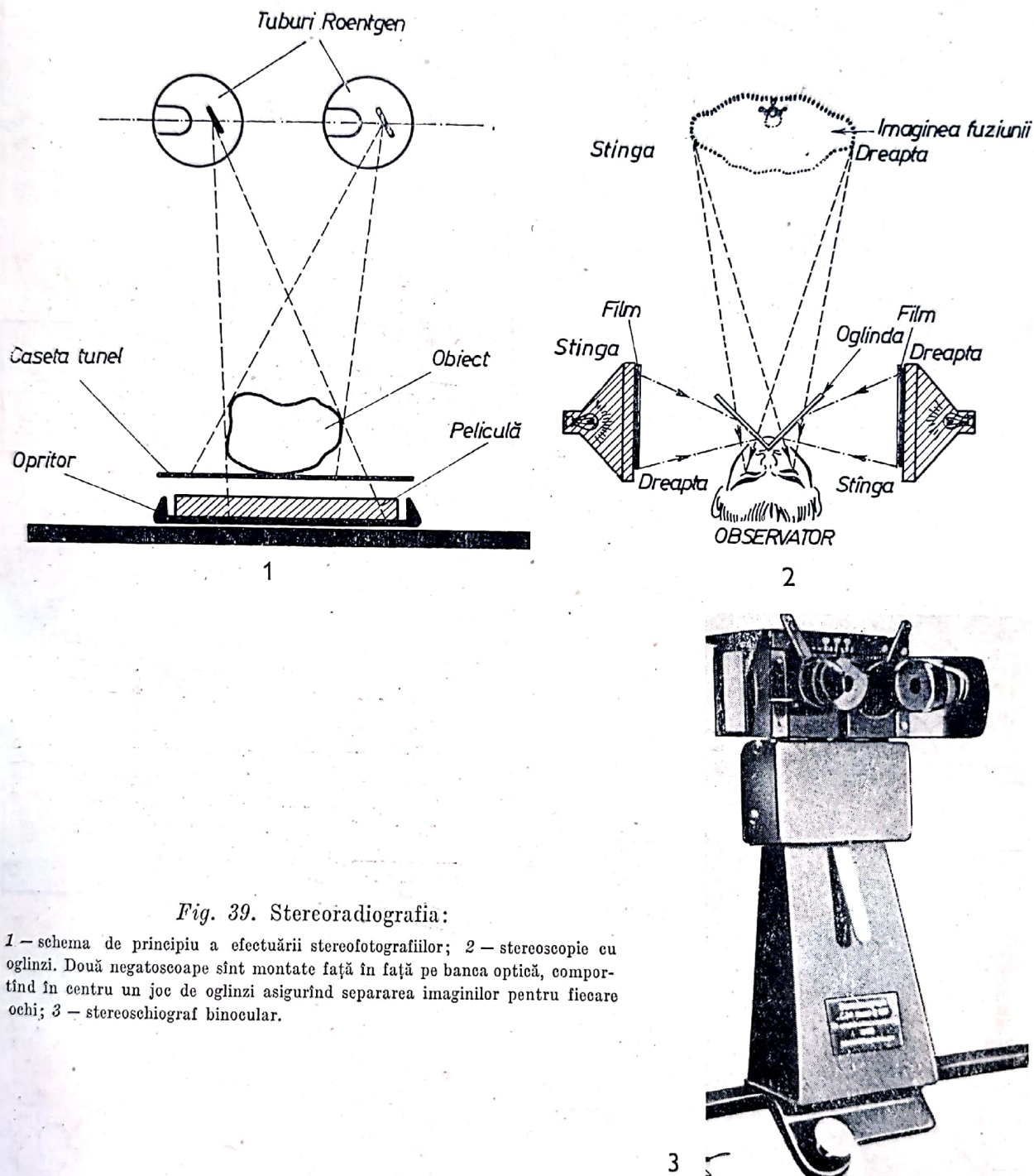


Fig. 39. Stereoradiografia:

1 — schema de principiu a efectuării stereofotografiilor; 2 — stereoscopie cu oglinzi. Două negatoscoape sînt montate față în față pe banca optică, compor-tînd în centru un joc de oglinzi asigurînd separarea imaginilor pentru fiecare ochi; 3 — stereoschiograf binocular.

2.2.9. TOMOGRAFIA — PLANIGRAFIA SAU STRATIGRAFIA

Aceasta permite să se realizeze radiografie o secțiune analitică a organului la orice profunzime determinată; radiografierea unui singur și anumit plan sau strat — dintr-o regiune a corpului — ca și cum s-ar face o secțiune anatomo-patologică la acel nivel

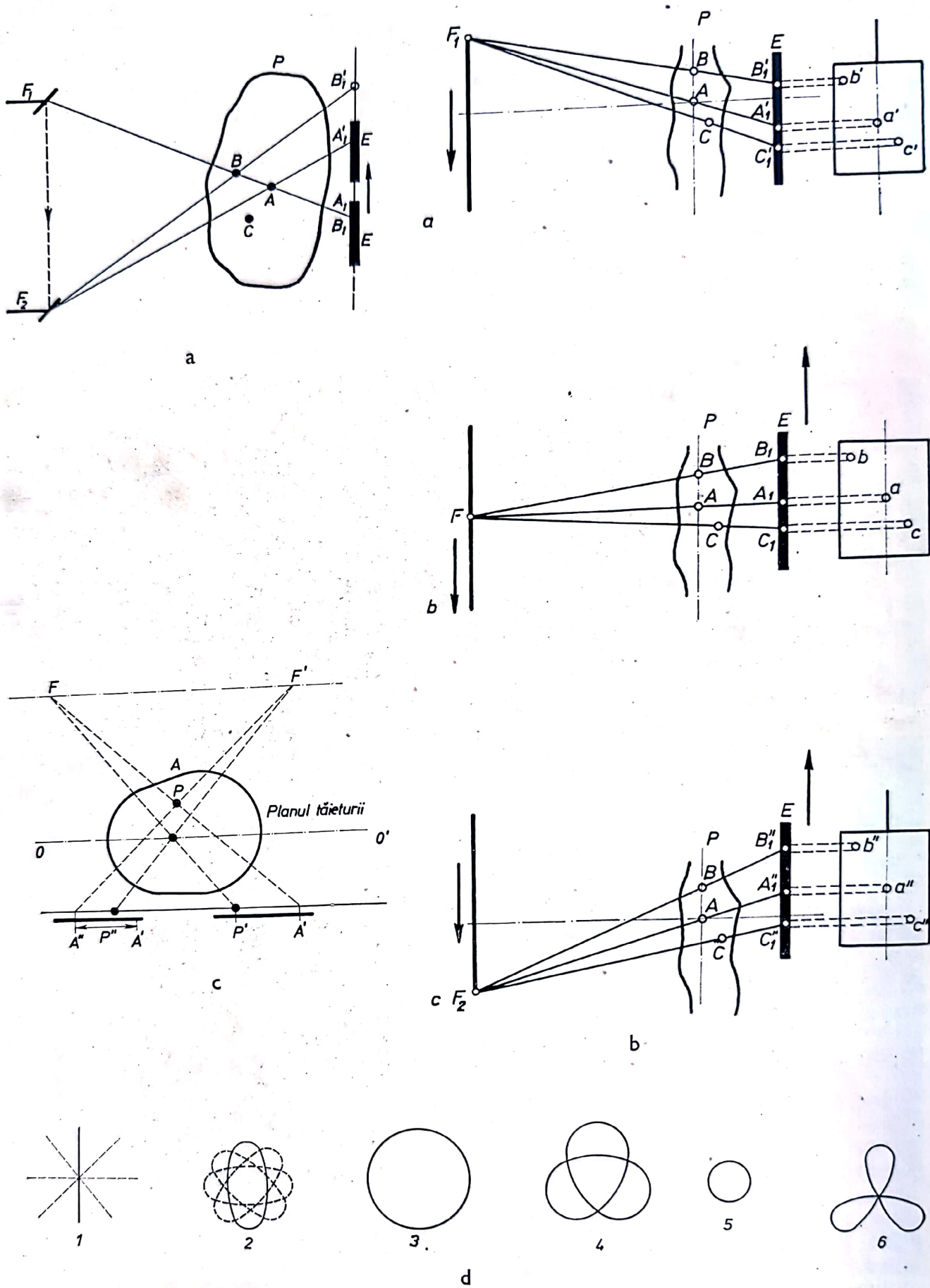
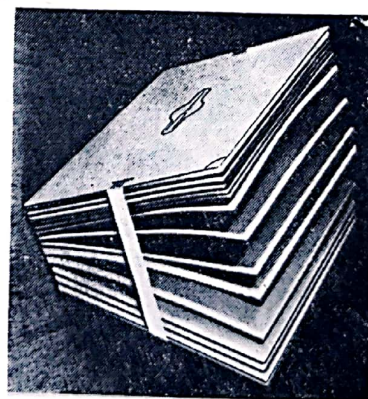
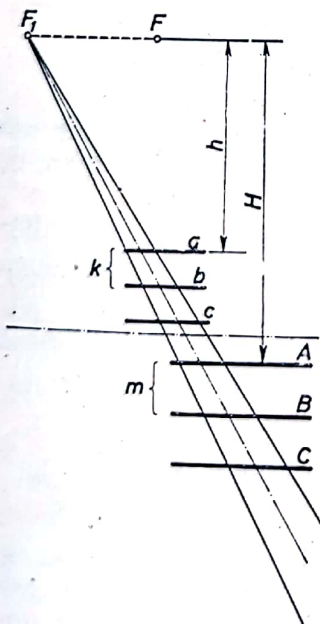
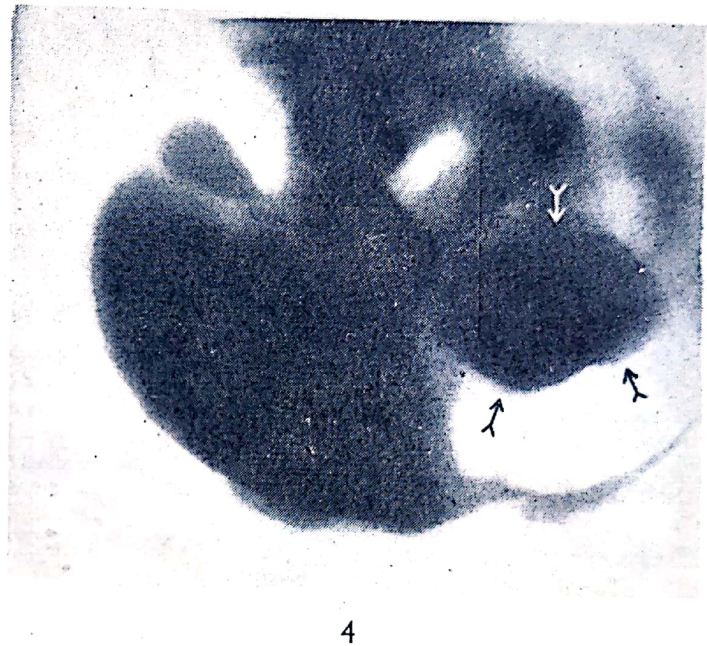
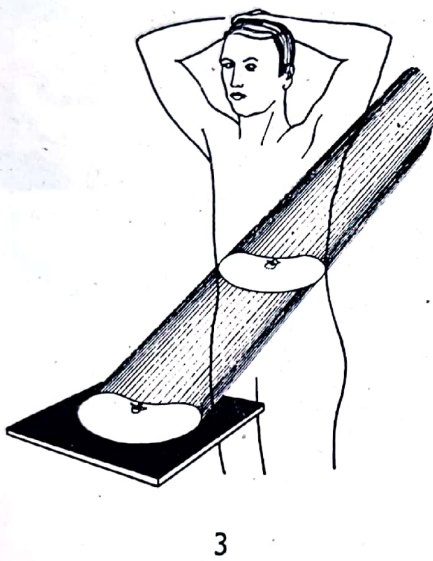
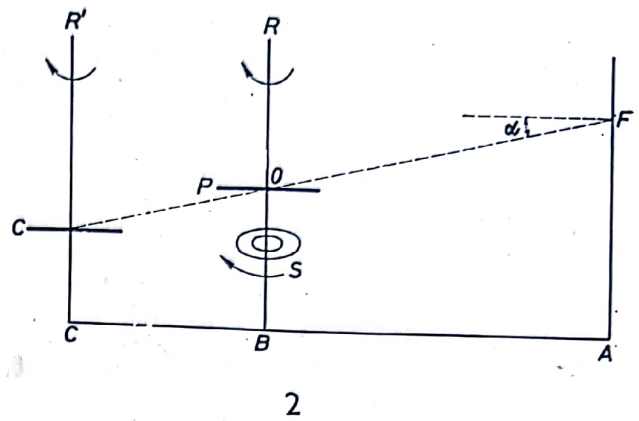
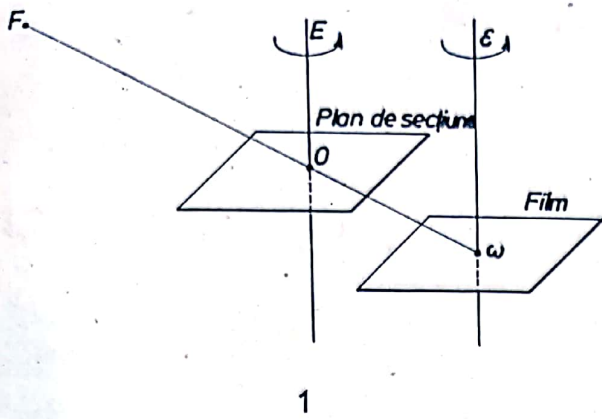


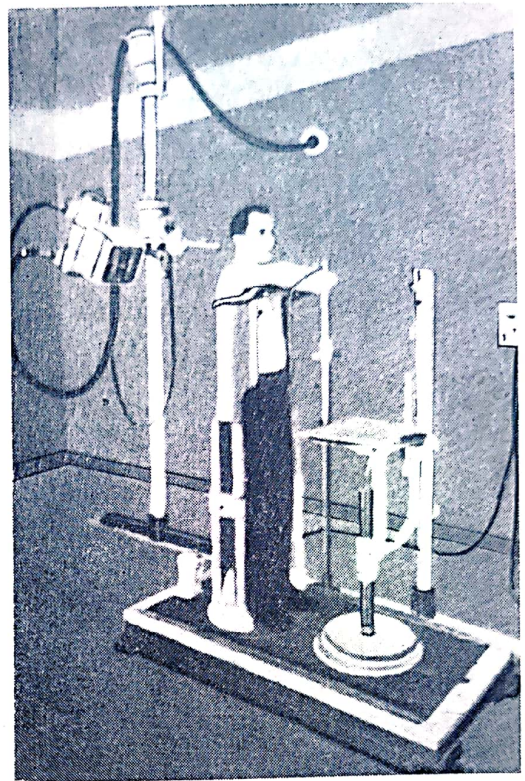
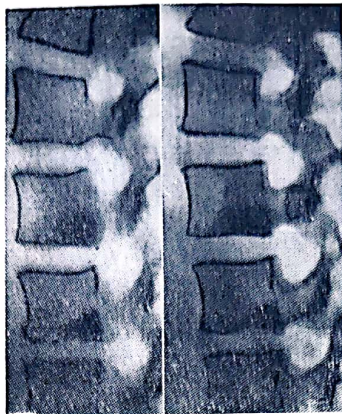
Fig. 40



f (1)

Fig. 40

f (2)



g

Fig. 40. Tomografia:

a — Principiul tomografiei ilustrat grafic; *b* — schema desfășurată a formării imaginii în tomografie; *c* — Punctul P, situat în planul de secțiune care trece prin axul de rotație al sistemului focar-film, se proiectează totdeauna pe același punct al filmului. Imaginea este netă, punctul A în afara planului se proiectează la cele două extremități ale traiectoriei în A' și A'' depărtate pe film: imaginea lui A este o urmă neagră; *d* — Diferite tipuri de baleiaj: 1 — linear; 2 — eliptic; 3 — circular; 4 — hipocicloid; 5 — zonografic; 6 — epicycloidal; *e* — Principiu de tomografie orizontală (Vallebona), vedere în perspectivă a mișcării reale. Subiectul este vertical. Axa sa cranio-caudală este confundată cu E; *f* — Principiul tomografiei simultane; *g* — Aparate (dispozitive) de tomografii, diverse tomografii (nefrotomografii; coloană lomb.)

(pe viu!). Aparate tomografice obișnuite sînt acelea care permit cupe frontale sau sagitale. Cu aparatele moderne se pot obține secțiuni și ale celui de-al treilea plan, cel transversal sau axial.

Indicațiile principale ale tomografiei frontale și sagitale sînt: examinarea plămînilor, a craniului, a coloanei vertebrale, a sternului, a laringelui, în retropneumoperitoneu, în parietografie, căi biliare, aparat urinar.

Indicații principale ale tomografiei axiale sînt toracele, în special mediastinul și abdomenul (fig. 40).

2.2.10. RADIOGRAFIA DIRECT MĂRITĂ (Tehnica măririi)

Spre deosebire de tehnica radiografiei obișnuite, tubul este apropiat de pacient iar filmul depărtat de el. În acest fel se obține o proiecție mărită. Dar imaginea nu este valoroasă decît dacă focarul este deosebit de fin; 0,3 mm în loc de 1 pînă la 2 mm (fig. 41).

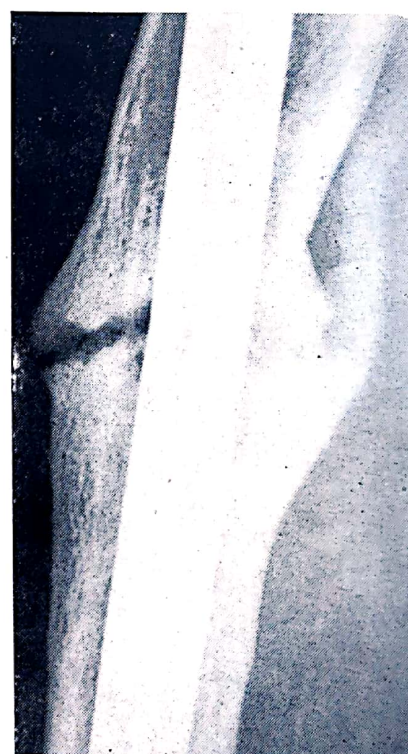
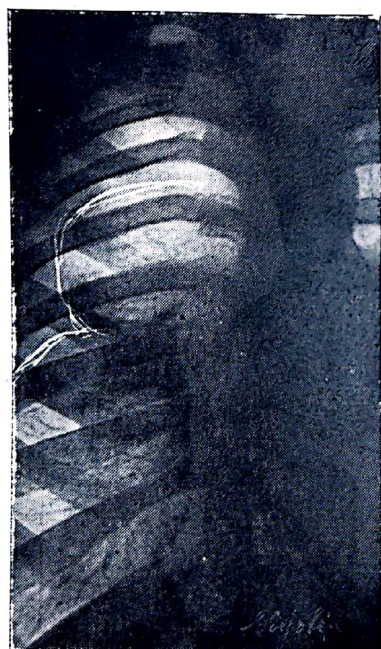
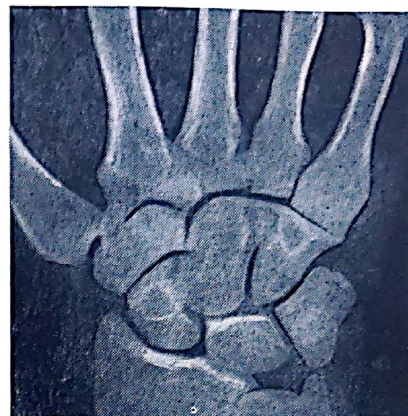
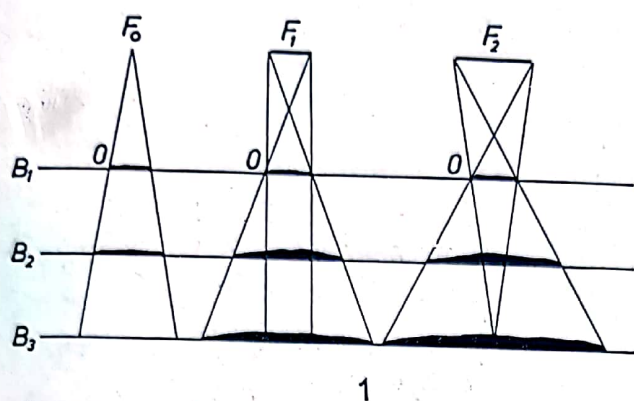


Fig. 41. Radiografia direct mărită:

1 — Influența dimensiunilor focarului asupra mărimii imaginii unui obiect; 2, 3 — Radiografii mărite.

În general, ne mulțumim cu un factor de mărire de 2 până la 3.
Indicațiile principale sînt limitate la examenul de finețe al structurii scheletului, al parenchimului pulmonar, al unor fine opacități micronodulare pulmonare.

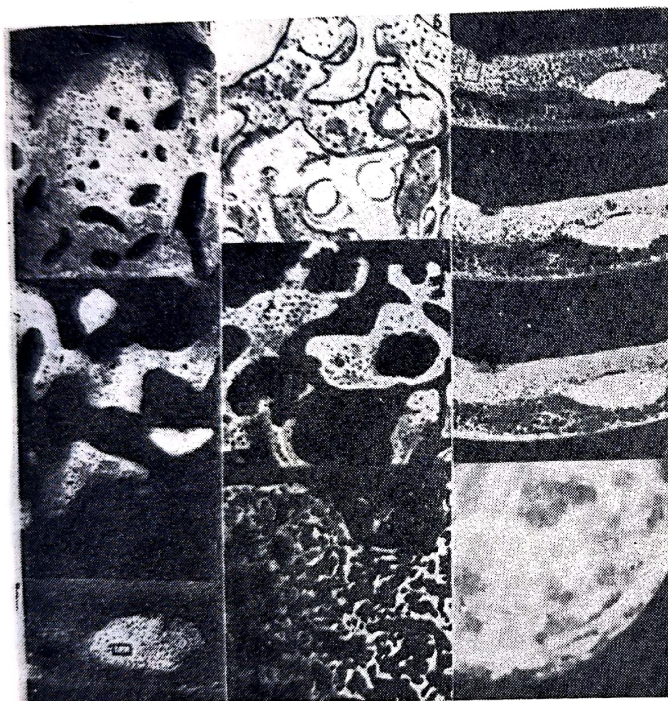
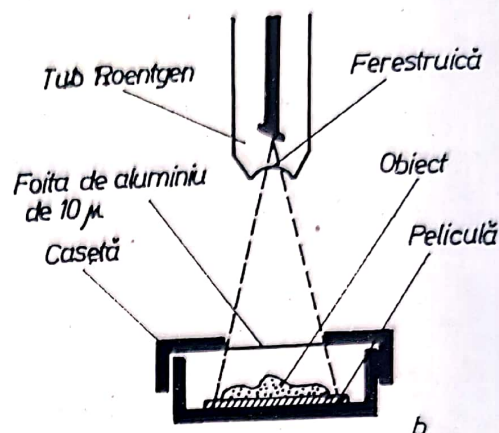
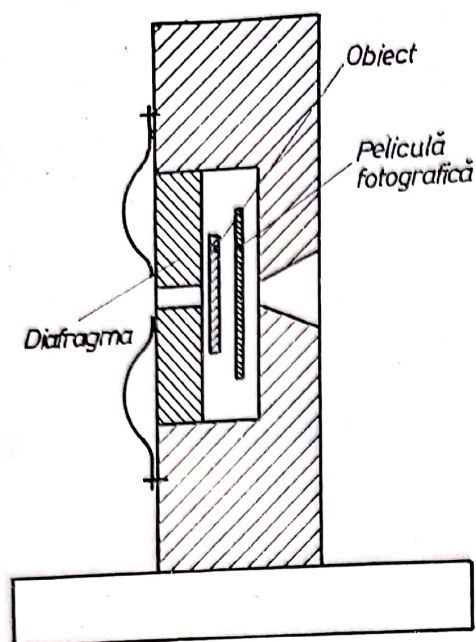


Fig. 41, A. Microradiografia:

a — dispozitiv pentru microradiografie; *b* — principiul microradiografiei de contact; *c* — această imagine reprezintă metoda și aspectul microradiografiei clinice: de la clișeu bolnavului (*a*) la aspectul microscopie al osului nedemineralizat (*e, f, i* și *j*) se trece prin mărituri și îngroșări diferite (*b, c, d* și *k*). S-a creat astfel o punte între clișeu bolnavului și expresia microscopică (Dutreix, Bismuth etc.).

2.2.11. RADIOFOTOGRAFIA (sau fotografia ecranului radiosopic)

Principial, metoda constă în fotografierea imaginii ecranului fluorescent pe un film de 7/7 sau 10/10 cm, cu ajutorul unui sistem optic și al unei instalații speciale (fig. 42).

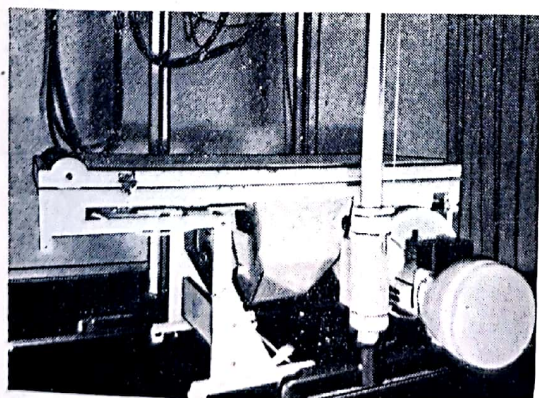
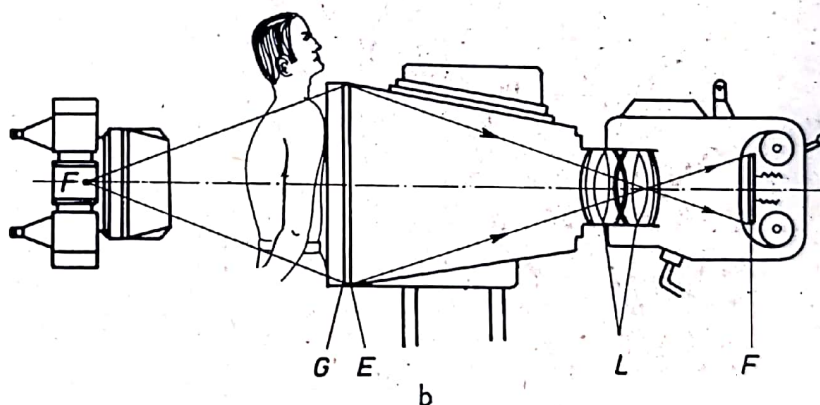
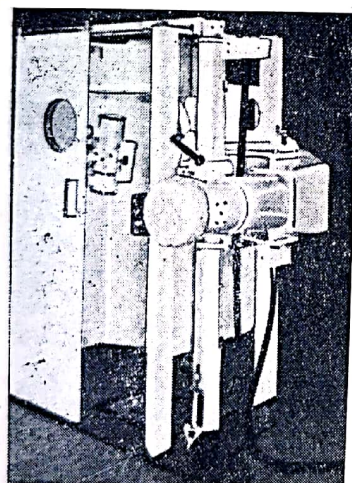
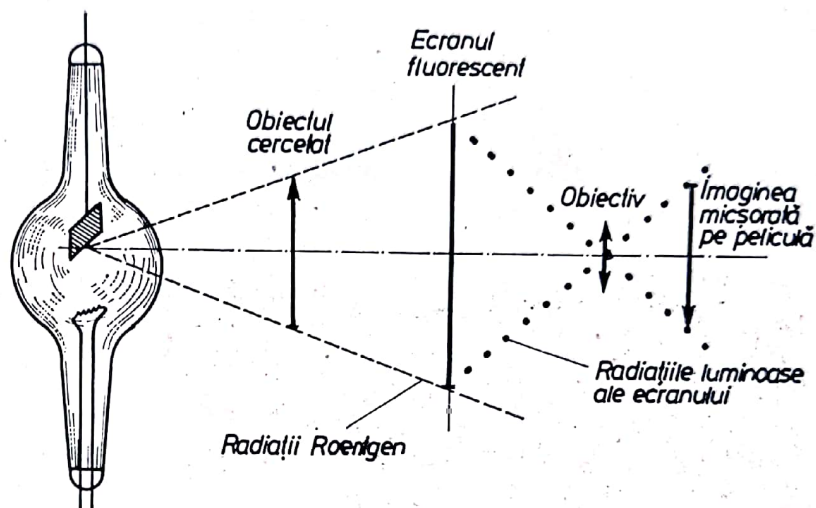
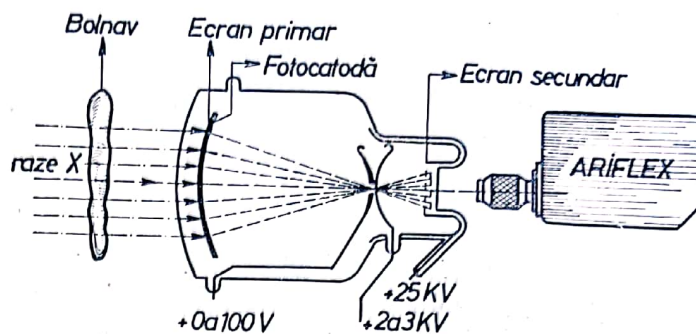
Indicații principale. Cu sistemul cu lentile, radiofotografia se limitează la examenul plămînilor marilor colectivități pentru depistarea precoce a tuberculozei și cancerului bronhopulmonar și afecțiunilor cardiace.

Aparatele cu oglindă sînt utilizate în special pentru angio-encefalografie și angio-cardiografie.

Radiodiagnosticul afecțiunilor glandei mamare (fig. 43) se întemeiază pe mamografie (explorarea radiologică a sînului fără substanță de contrast).

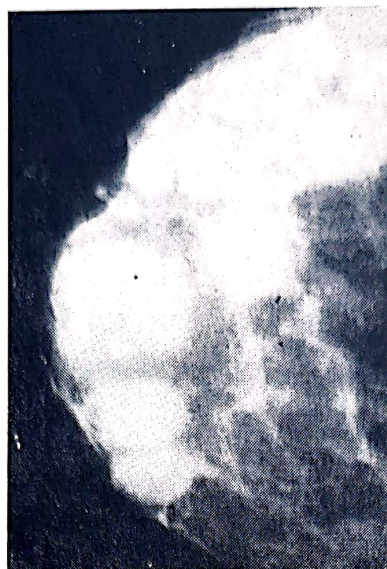
Fig. 42. Radiofotografia medicală (RFM):

a — scheme de principiu ale radiofotografiei; b — camera cu lentile; G — grila antidifuzoare; E — ecran fluorescent; L — sistem optic cu lentile; F — film cu bandă (format 70 mm sau 100/100) (Sistem Odelea); c — instalație de RFM transportabilă (sistem Odelea); d — angiograf tip Odelea; e — unele posibilități ale dispozitivului de MRF Odelea.





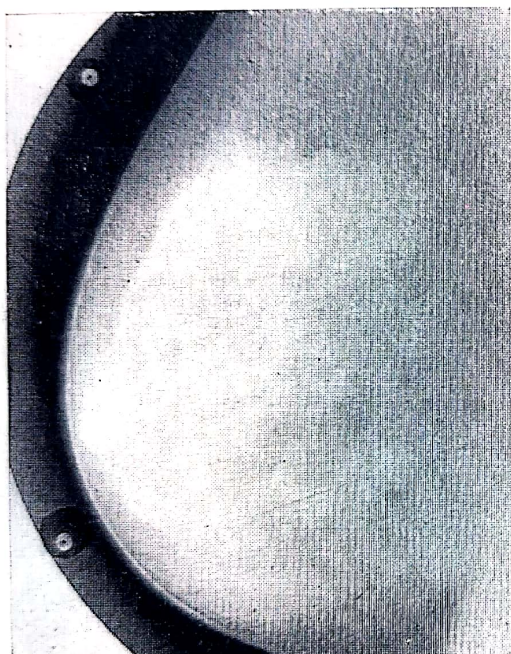
a



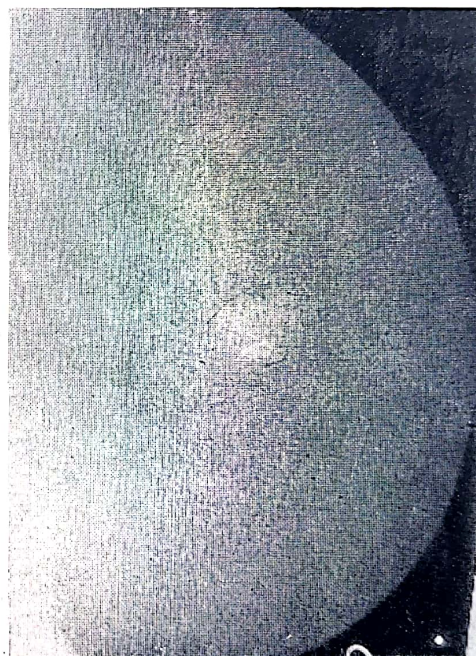
b



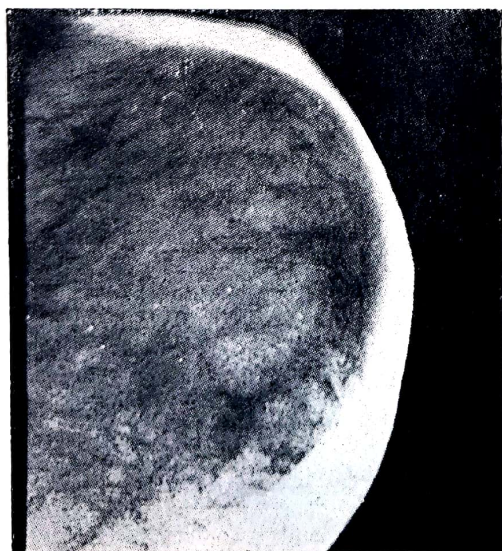
c



d



e



f

Fig. 43. Mamografie:

a — chist mamar solitar (lateral); b — multiple formațiuni chistice; c — galactografie; d — tumoră mamară (adenocarcinom) inoperabilă — înainte de prima serie; e — același caz după prima serie; f — mastită carcinomatoasă (verificată operativ).

2.2.12. METODE RADIOLOGICE CU SUBSTANȚE DE CONTRAST

Substanțele de contrast se folosesc în mod sistematic în radiodiagnostic și ele pot fi clare (transparente) sau opace.

1. *Contrastele clare* (gazoase) se bazează pe faptul că gazele au densitate inferioară țesuturilor. Ele permit: a insufla anumite organe și a umple anumite cavități, insuflarea colonului și a stomacului, artrografii gazoase, encefalografii și mielografii gazoase etc. Ele mai permit evidențierea unor organe pline precizând contururile lor (pneumotorax, pneumoretroperitoneu etc.). Gazele ce se folosesc sînt: aerul, azotul ce se resoarbe rapid, oxigenul, acidul carbonic care se resoarbe mai lent.

2. *Contrastele opace* sînt realizate de substanțe care, introduse în organism, fac vizibile organele cavitare, vasele și organe excretoare. Există 2 mari categorii de substanțe radioopace ce folosesc doi corpi cu greutate atomică ridicată:

Barium-ul ($Z = 56$), în formă de sulfat de bariu sau barită, utilizat sub formă de pudră, pentru tubul digestiv;

Iodul ($Z = 53$), care se folosește sub formă de soluții hidrosolubile, conținînd atomi de iod în concentrație 70% și se administrează pe cale venoasă, eliminîndu-se prin rinichi (urografie), pe căile biliare extrahepatice (colangiocolécistografie).

Acestea servesc să opacificeze vasele (arterio-și flebografie), să opacificeze organe sau cavități: uter și anexe (histerosalpingografie); umplerea anumitor glande: mamare (galactografia); salivare (sialografia). Unele din aceste substanțe sînt ingerate per os și eliminate electic, ca substanțe de excreție biliară (colecistografia orală).

a) *Metode radiologice cu substanțe de contrast transparente* (gazoase) se folosesc pe scară destul de mare în practica clinico-radiologică de spital. Astfel, pot fi amintite cîteva exemple:

Pneumoperitoneul diagnostic este îndeosebi indicat în vederea precizării sediului unei opacități pulmonare situate bazal și a cărei explorare radiologică obișnuită este neconcludentă (fig. 44).

Metoda precizează sediul procesului patologic: supradiafragmatic sau subdiafragmatic.

Pneumotoraxul diagnostic, își găsește indicația majoră în prezența unei tumori intratoracice, a cărei origine intra- sau extrapulmonară nu poate fi precizată prin alte mijloace de investigație (pneumotoraxul a putut preciza apartenența extrapulmonară a tumorii) (fig. 45).

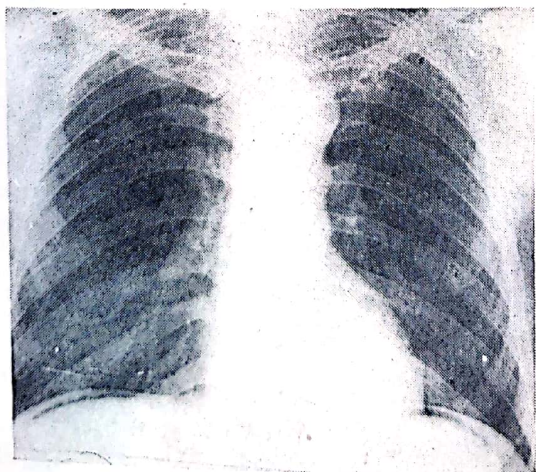


Fig. 44. Pneumoperitoneu (diagnostic).



Fig. 45. Pneumotorax (diagnostic).

Pneumomediastinul se întrebuițează în boli mediastinale greu de diagnosticat, și constă în introducerea de aer în spațiul mediastinal, cu scopul de a contrasta organele și formațiunile din mediastin (fig. 46).

Retropneumoperitoneul este o metodă simplă și constă din introducerea pre-sacrat, a unei cantități de 1000—1500 cc aer sau CO_2 . Este indicat în diagnosticul tumorilor abdominale, în special renale și suprarenale, al tumorilor splenice, pancreas etc. (fig. 47).

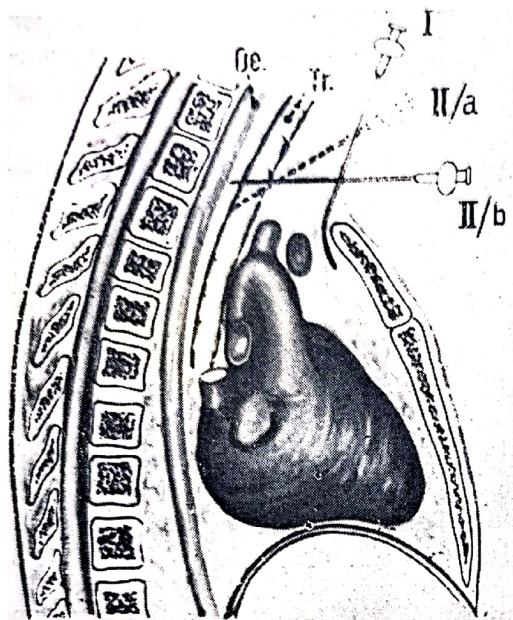
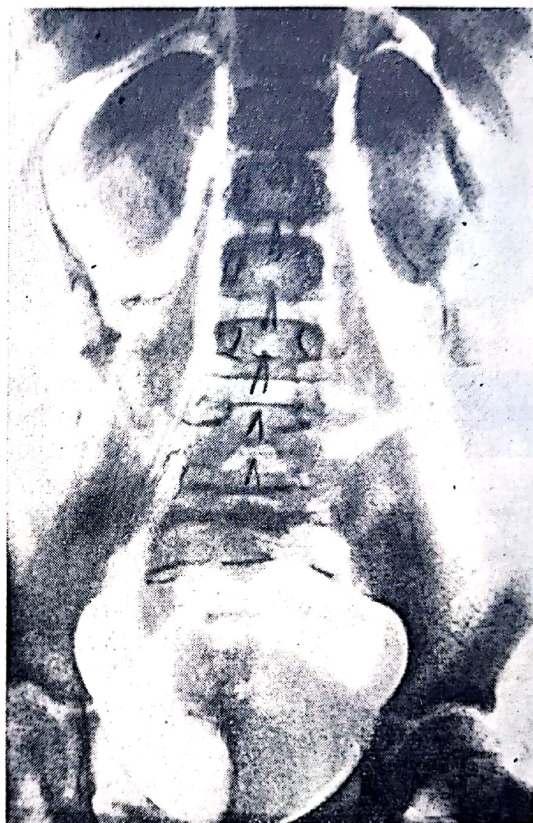
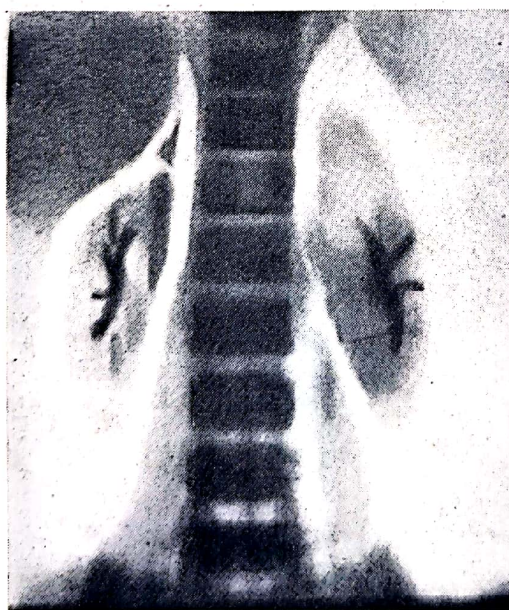


Fig. 46. Pneumomediastin (Metoda Condorelli).



a



b



c

Fig. 47. Retropneumoperitoneu:
a — aspect general; b — tomografie c — tumoră suprarenală stgă.

Mielografia gazoasă: radiografia măduvei spinării după o prealabilă înlocuire a lichidului cefalorahidian cu aer (fig. 48).

Ventriculografia: radiografia craniană (pentru diagnosticarea formațiunilor tumorale intracraniene) după o prealabilă introducere de aer în ventriculii cerebrali (fig. 49). În fine, există și alte regiuni ce se pretează la infiltrații (articulații etc.) (fig. 50).

b) *Metode radiologice cu substanțe de contrast.*

În această grupă este vorba de sulfatul de barium folosit în explorarea tubului digestiv, dar mai ales de substanțele iodate (hidro- sau liposolubile), care au o vastă gamă de aplicare în practică.

Substanțele de contrast ocupă un loc central în medicina modernă, iar metodele radiologice bazate pe substanțe iodate s-au înmulțit și diversificat considerabil. Explo-

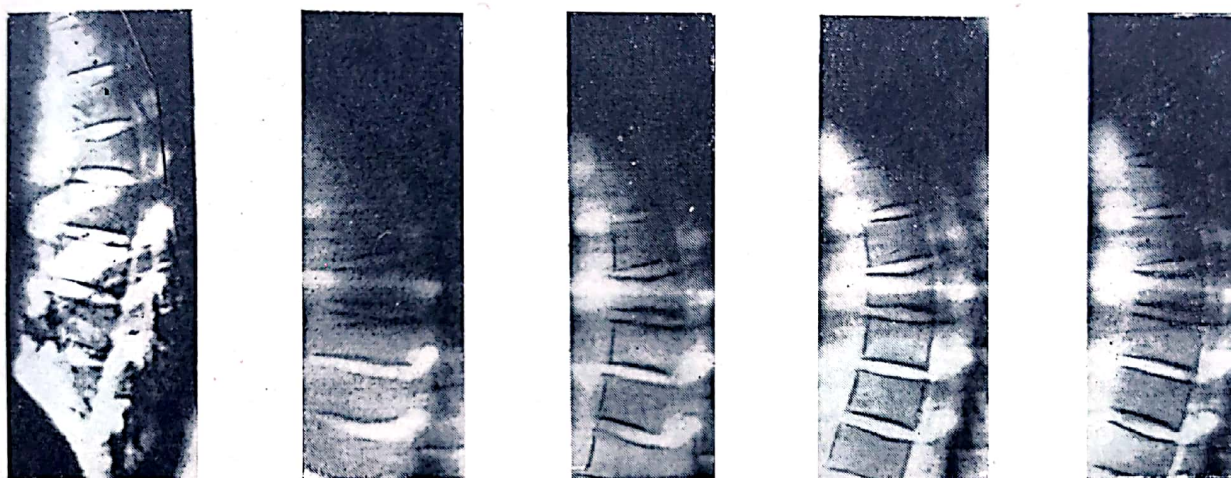


Fig. 48. Mielografia gazoasă.

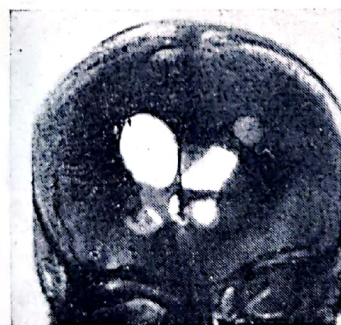


Fig. 49. Ventriculografia.

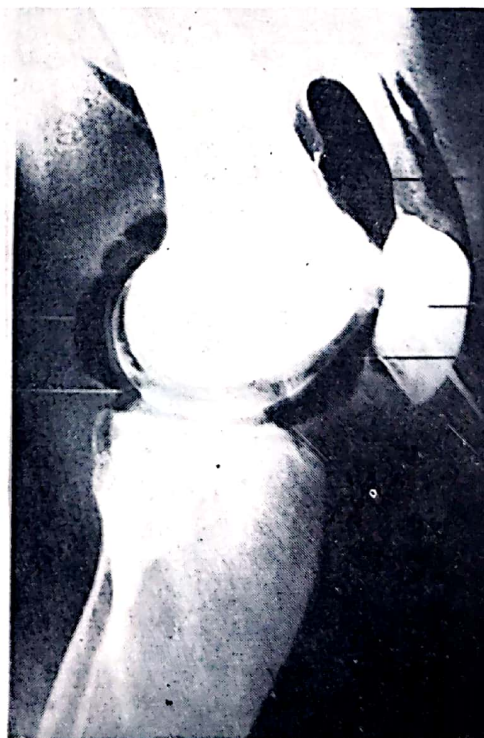
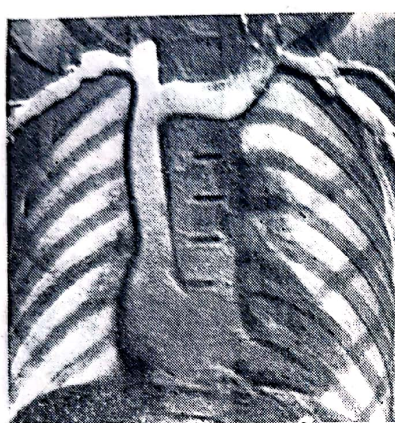


Fig. 50. Pneumoartrografia.

rarea sistemului cardiovascular (prin angiocardiografie, arteriografie și limfografie), a aparatului respirator (prin angiopneumografie, bronhografie, scintigrafie pulmonară), a căilor biliare (prin colangiolecistografie), a aparatului urinar (urografie, scintigrafie renală), a organelor genitale (prin hidrosalpingografie) etc., sînt cîteva exemple elocvente din practica spitalicească.

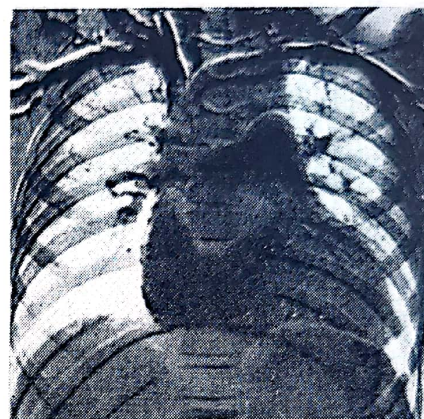
Studentul medicinist și viitorul medic generalist trebuie să cunoască, în mare doar, indicațiile și contraindicațiile substanțelor de contrast iodate, să cunoască fenomenele de intoleranță, mijloacele de prevenire și combatere etc.



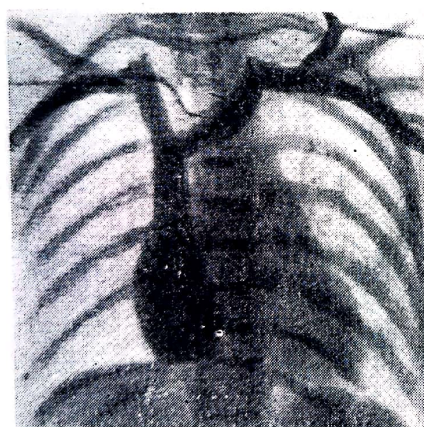
a



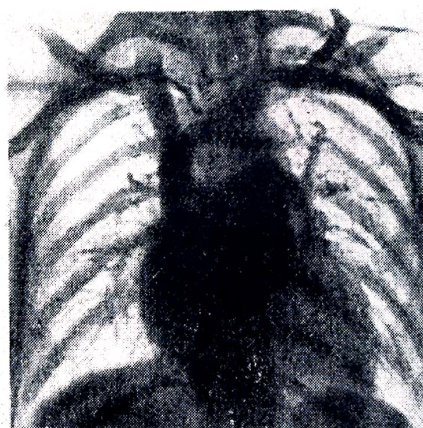
b



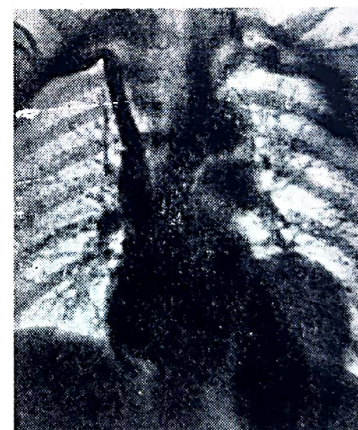
c



d



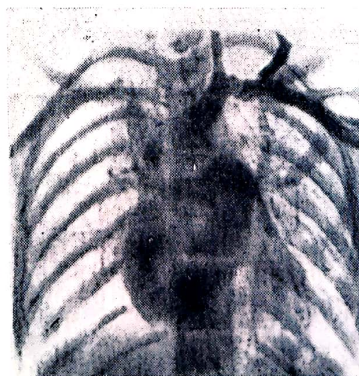
e



f



g



h

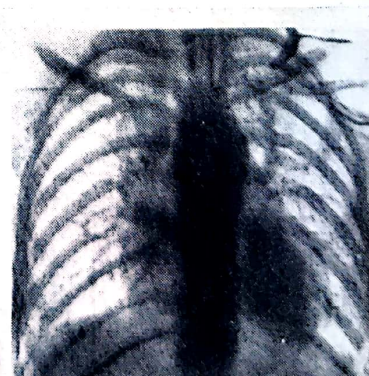
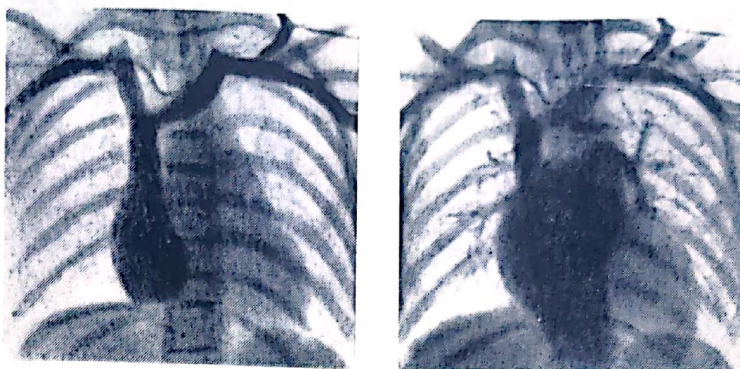


Fig. 51



k

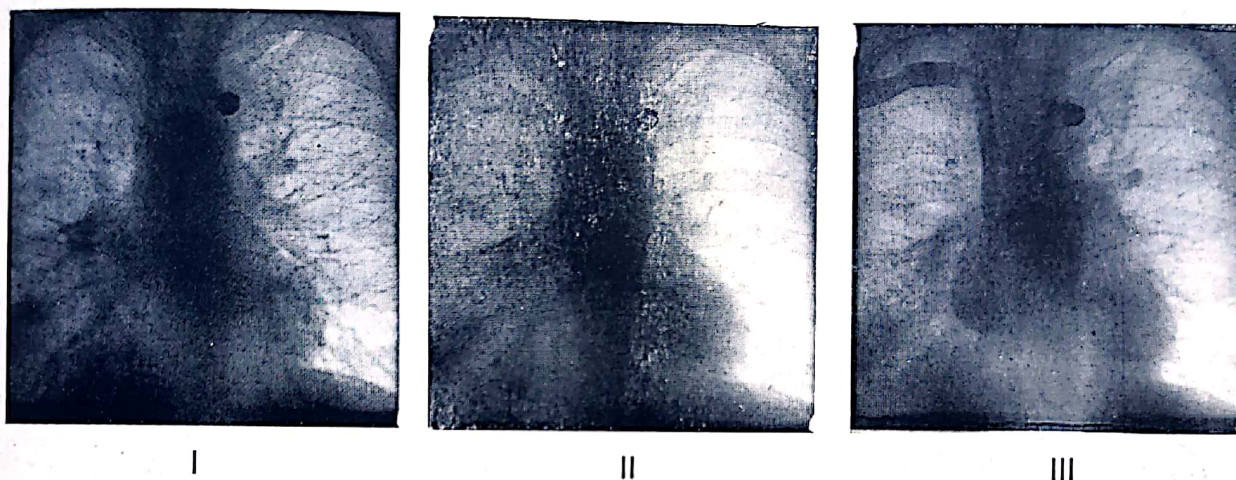


Fig. 51. Angiocardiografie:

a — angiocardiografie — prima fază (radiografia în relief); b — angiocardiografie prin cateter. Aspect normal; c — angiocardiografie; dextrogramă; d, e, f, g — angiocardiografie executată prin radiografii în serie și prin cateterizarea venei cubitale; h, i, j, k — același lucru ca la figura precedentă (după Zsebök); Angiopneumografie (I, II, III)

Angiocardiografia și angiopneumografia constă în radiografierea cordului (a cavităților acestuia, a atrilor și ventriculelor, a cordului drept și stâng) și a sistemului vascular, după o prealabilă opacifiere a acestora cu o substanță radioopacă iodată în mare concentrație (70%) (fig. 51).

Diagnosticarea bolilor congenitale cardiovasculare, unele modificări de hemodinamică, reprezintă o indicație majoră a metodei.

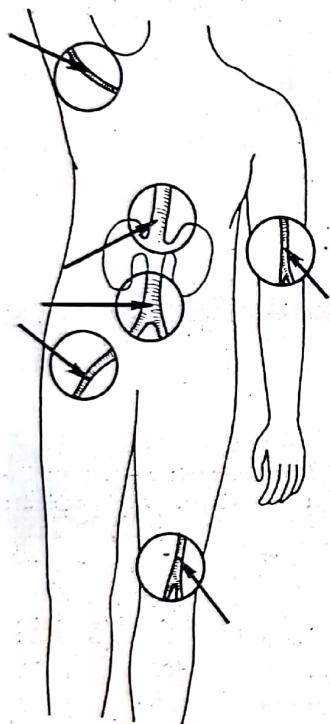
Arteriografia este radiografierea unui trunchi arterial, împreună cu colateralele sale (după o prealabilă injectare a substanței radioopace iodate). Este indicată în toate suferințele arteriale (în spasme, endarterite etc.) (fig. 52).

Flebografia (venografia) este radiografierea unei vene (după prealabila injectare intravenoasă a unei substanțe radioopace iodate). Se practică în suferințele venoase (fig. 53, A).

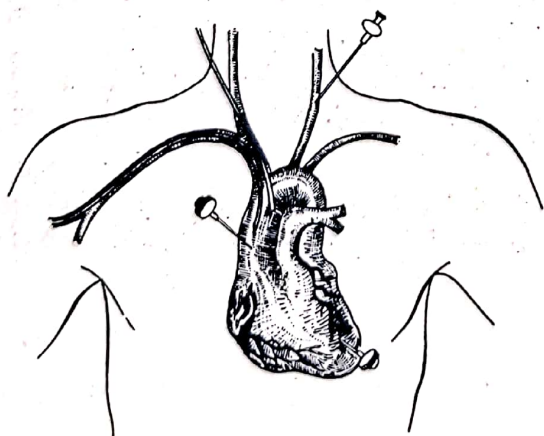
Splenoportografia constă în radiografierea sistemului port, după o prealabilă injectare a substanței de contrast. Injectarea substanței iodate se poate realiza transcutan intrasplenic sau intraoperator. Este indicată în hipertensiunea portală, tromboflebită etc. (fig. 53, B).



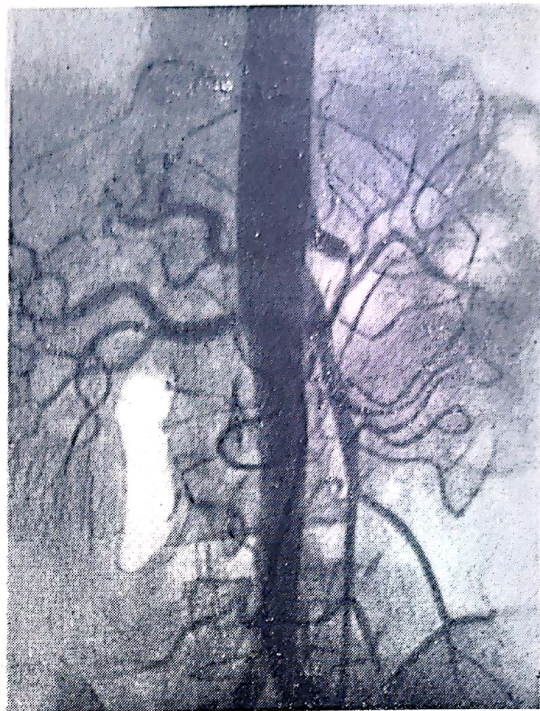
a



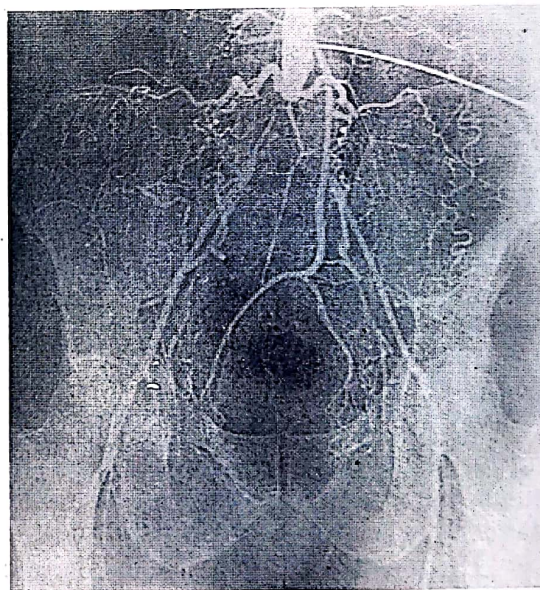
b



c

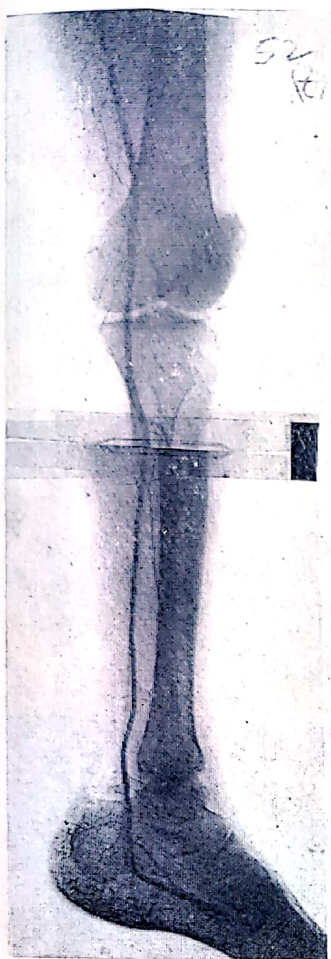


d

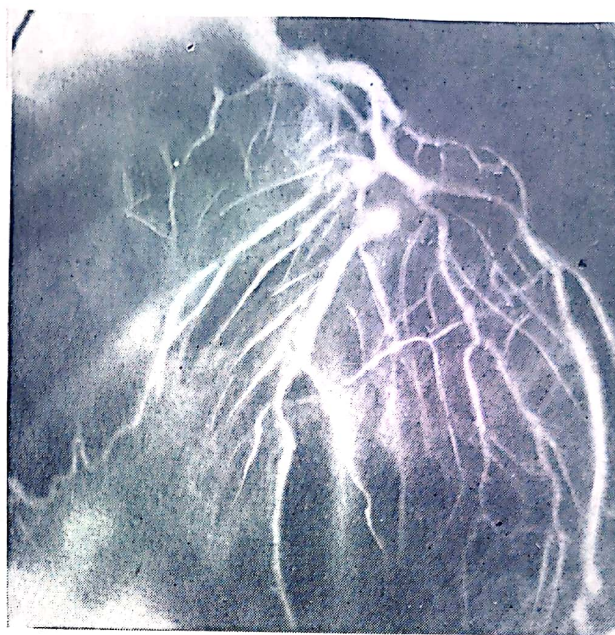


e

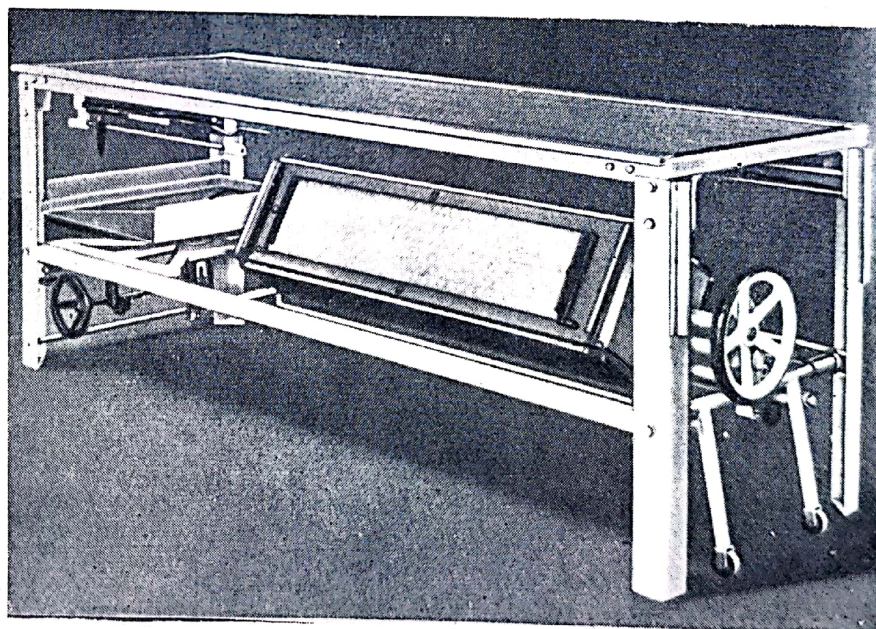
Fig. 52



f



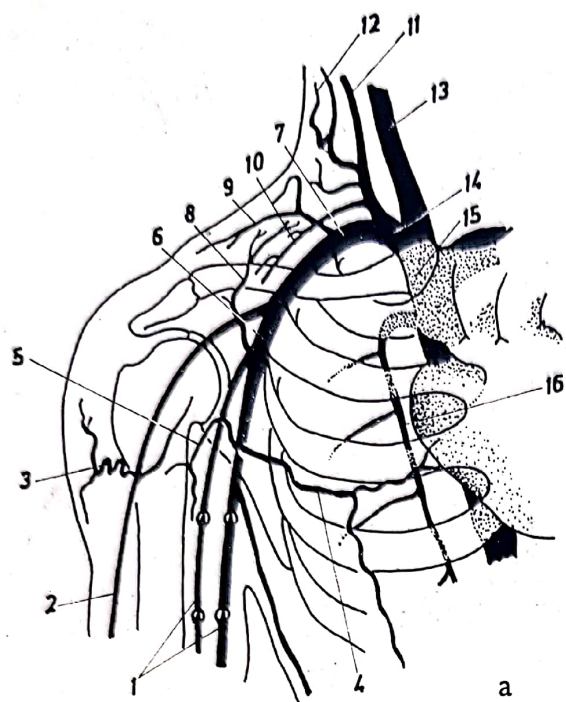
g



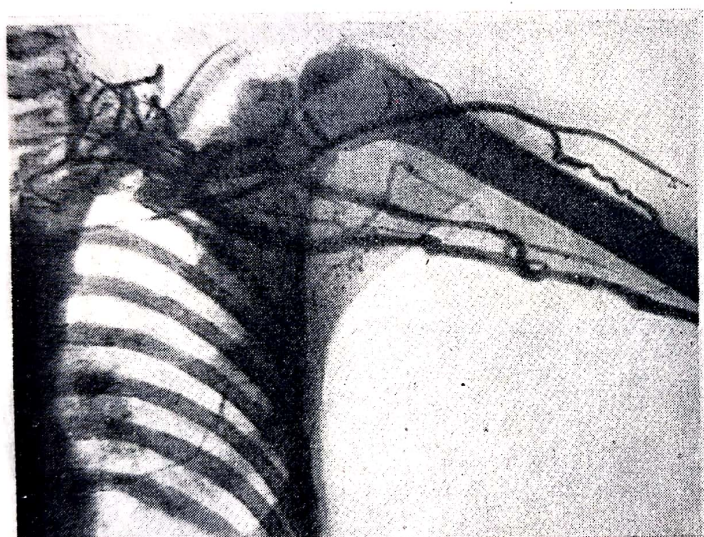
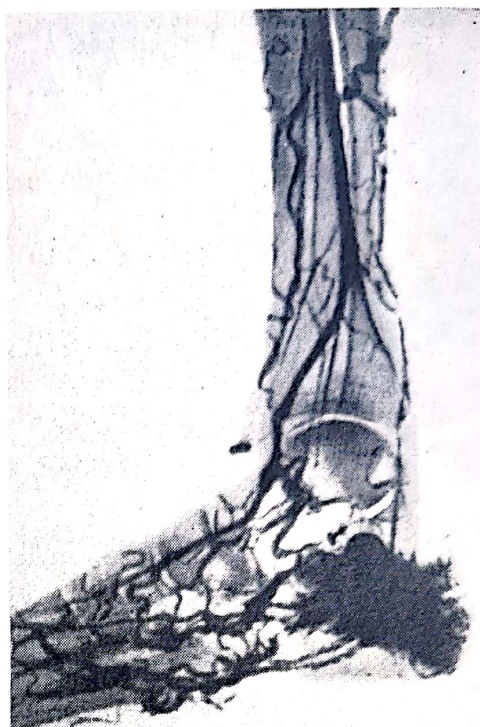
h

Fig. 52. Arteriografia:

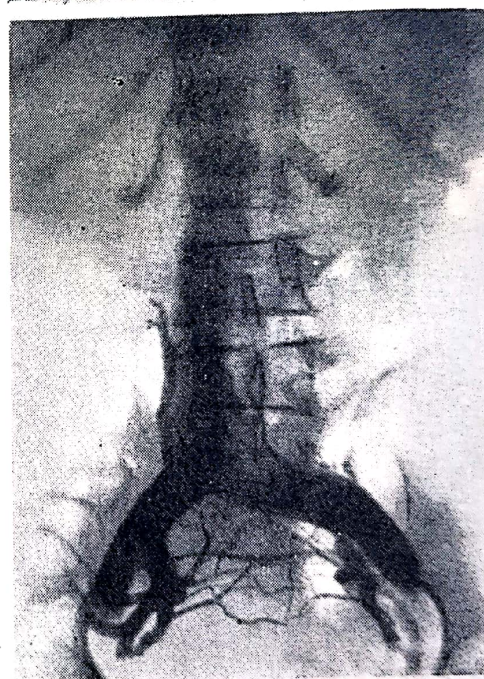
a — arteriografie la cline (experimentală) (Birzu, Bucur); *b* — punctele de abordare a sistemului arterial la om (artera axială, subclaviculară, branhială, femurală, poplitee); *c* — diferite metode pentru investigarea aortei; *d* — aortograma (aorta abdominală) prin cateterizarea Seldinger; *e* — bifurcația aortei; *f* — arteriografii membre inf.; *g* — coronarografie; *h* — arteriograf.



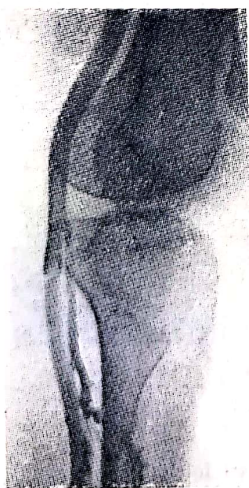
a



b



d



c

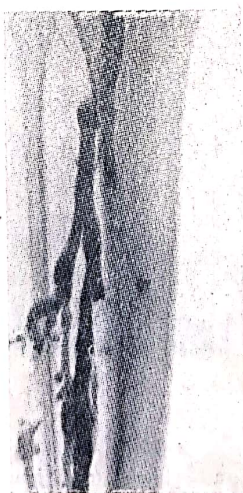


Fig. 53, A

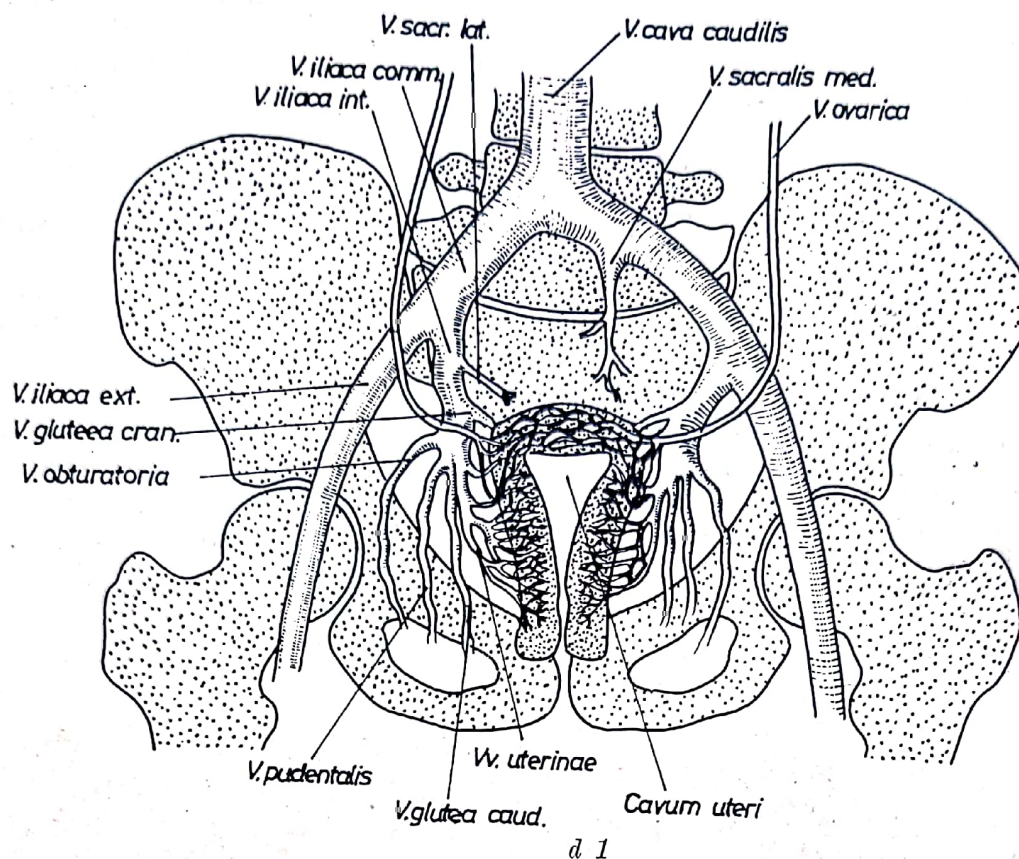


Fig. 53, A. Flebografie:

a — tehnica flebografiei axilare (schiță după May-Nissl): 1 — V. basilică; 2 — V. cefalică; 3 — V. circumflexă a humerusului; 4 — V. toracică ventrală; 5 — V. circumflexă scapulară; 6 — V. axilară; 7 — V. axilară; 8 — V. transversă scapulară; 9 — V. transversă Colli; 10 — V. scapulară; 11 — V. jugulară superficială; 12 — V. cervicală superficială; 13 — V. jugulară internă; 14 — V. anonimă dreaptă; 15 — V. cavă superioară; 16 — V. azigos; b — vena axilară; c — flebografii de gambă; d — flebografia pelvină: 1 — schiță cu venele pelvine; 2 — vizualizarea venelor uterine (prin reflux venolimfatic în timpul unei histerosalpingografii).



d 2

Limfografia este radiografia vaselor și ganglionilor limfatici, după prealabila injecție a acestora cu o substanță de contrast (lipiodol ultrafluid). Este indicată în studiul sistemului limfatic normal și în stări patologice (bolile de sistem, metastaze ganglionare în cancer (fig. 54).

Bronhografia este o metodă radiologică de radiografiere a arborelui bronșic, după o prealabilă opacifiere cu o substanță de contrast iodată uleioasă (fig. 55).

Indicațiile bronhografice: bronșiectazie, stenoze (intrinseci și extrinseci) mai ales maligne.

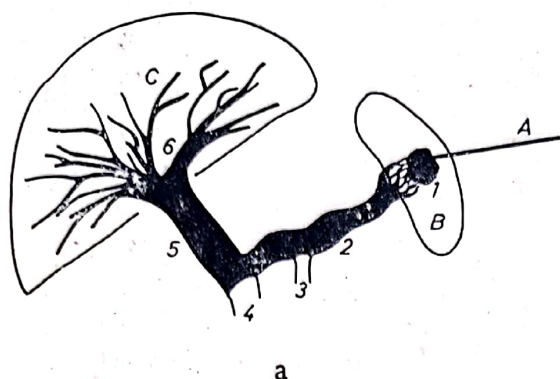
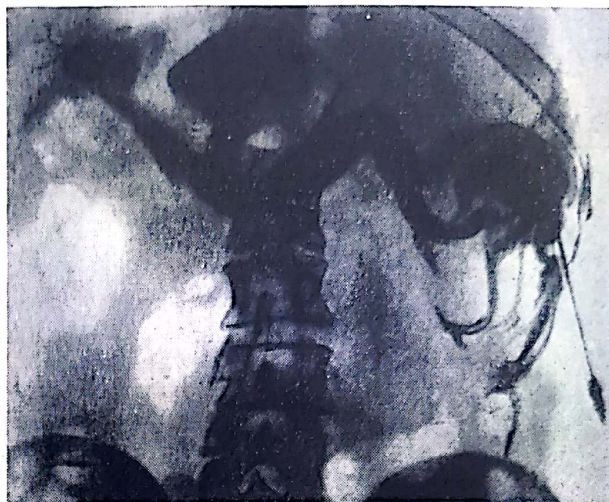
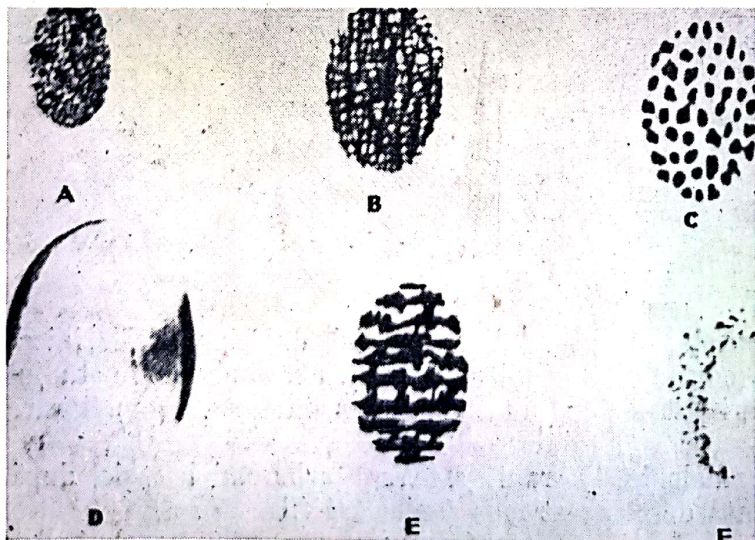
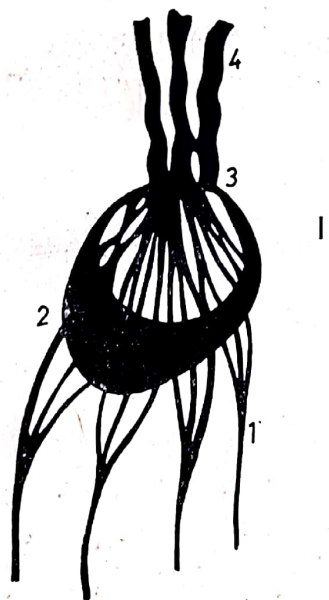


Fig. 53, B. Splenoportografie:

a — schișa unei splenoportografii: *A* — acul; *B* — splina; *C* — ficatul; *1* — baltă splenică; *2* — V. splenică; *3* — V. mezenterică inferioară; *4* — V. mezenterică superioară (neopacifiată în mod normal); *5* — trunchiul port; *6* — ramificații intrahepatice; *b* — splenoportografie normală percutană.



b



II

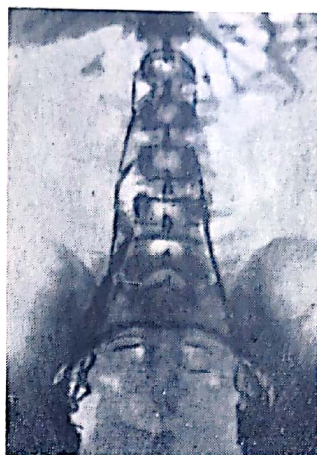
Fig. 54



III



III (1)



III (2)

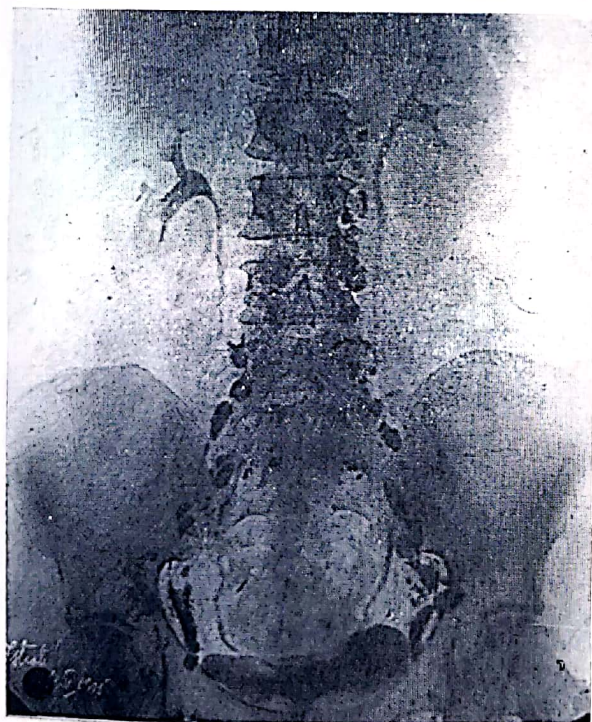


III (3)



III (4)

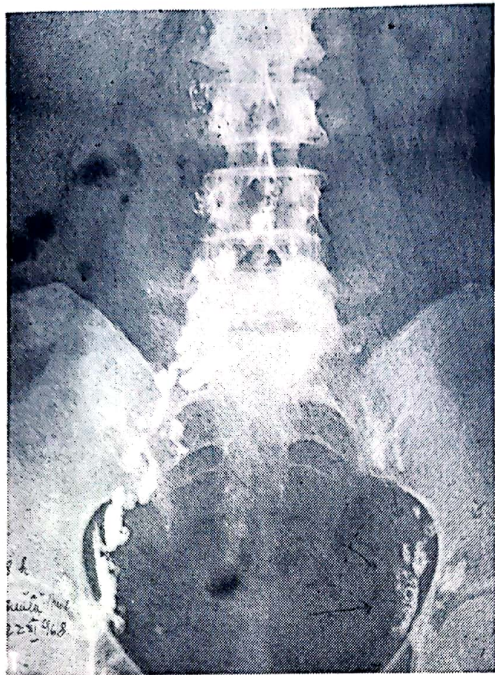
Fig. 54



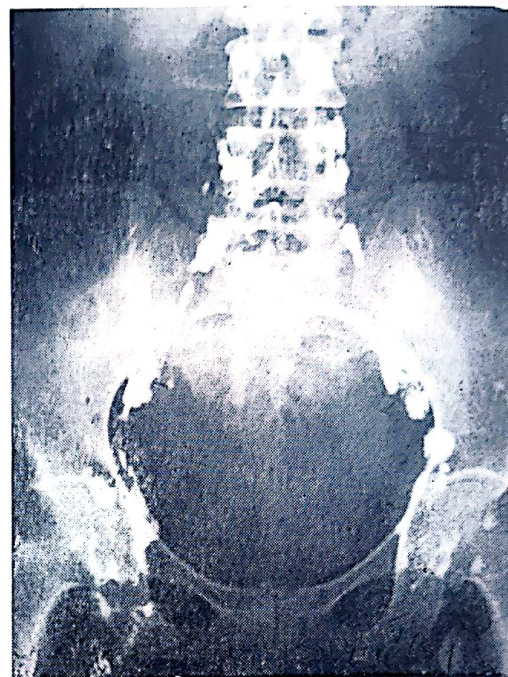
IV (1)



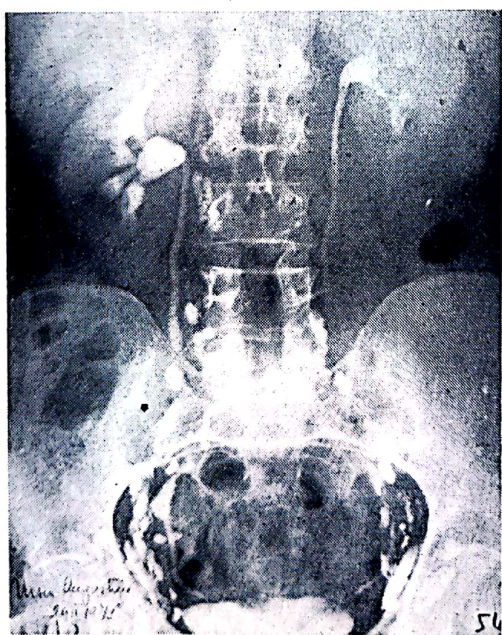
IV (2)



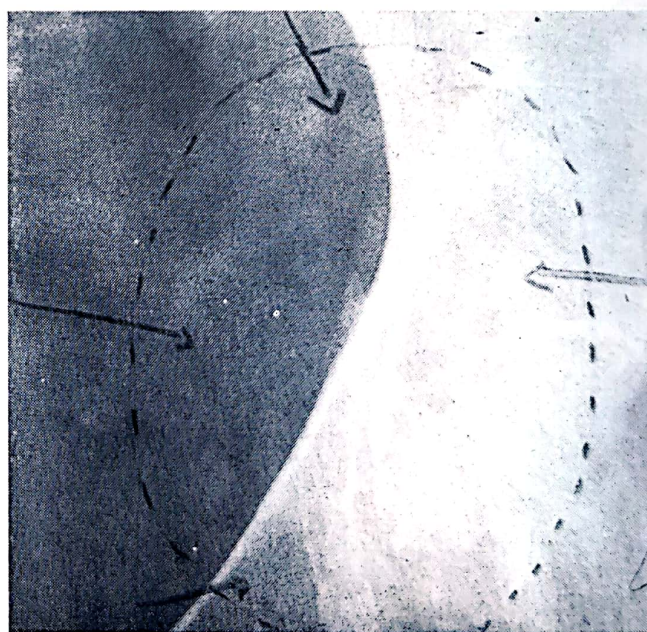
V (1)



V (2)



V (3)



V (4)

Fig. 54



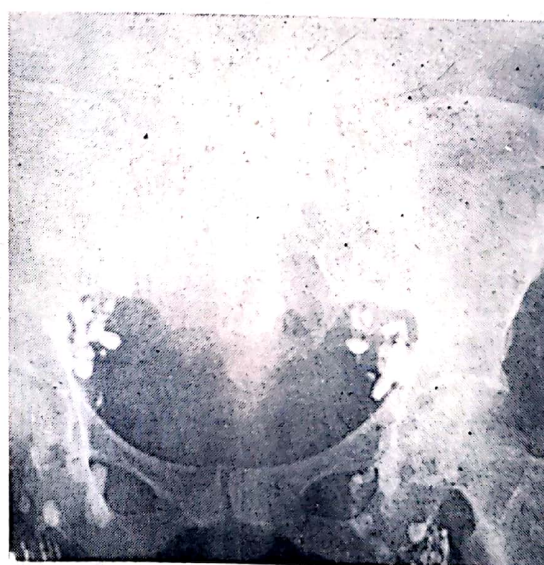
VI (1)



VI (2)



VI (3)



VI (4)

Fig. 54



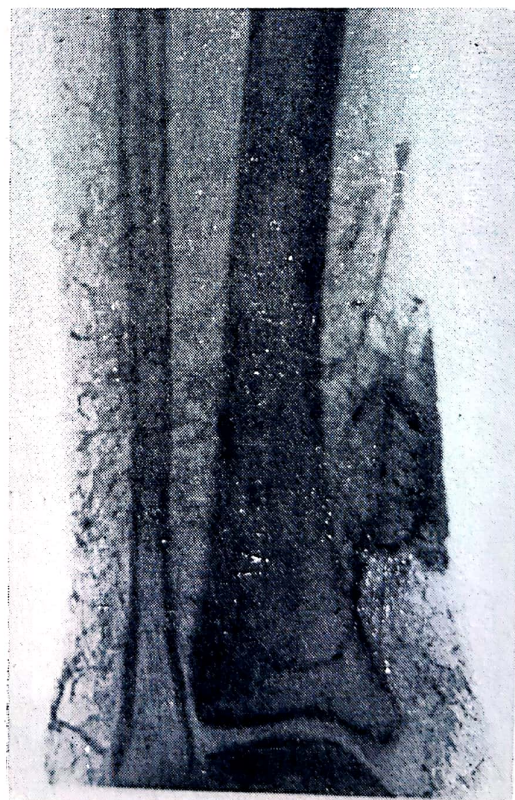
VI (5)



VI (7)

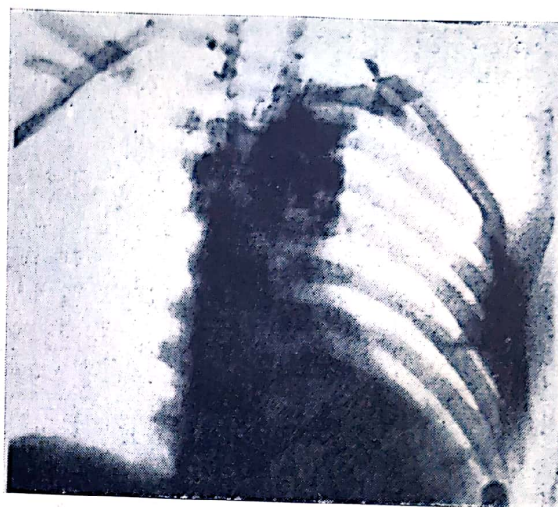
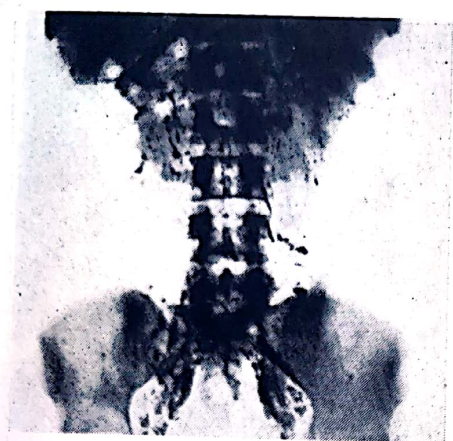


VI (6)

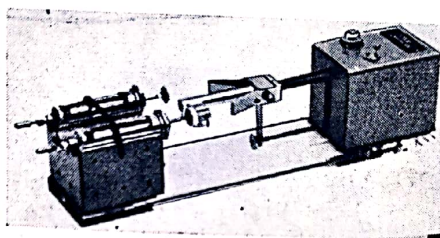


VII

Fig. 54



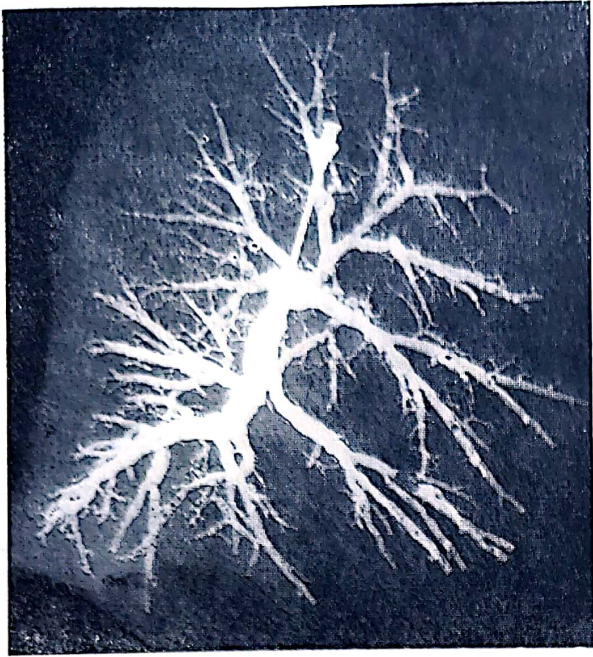
VIII



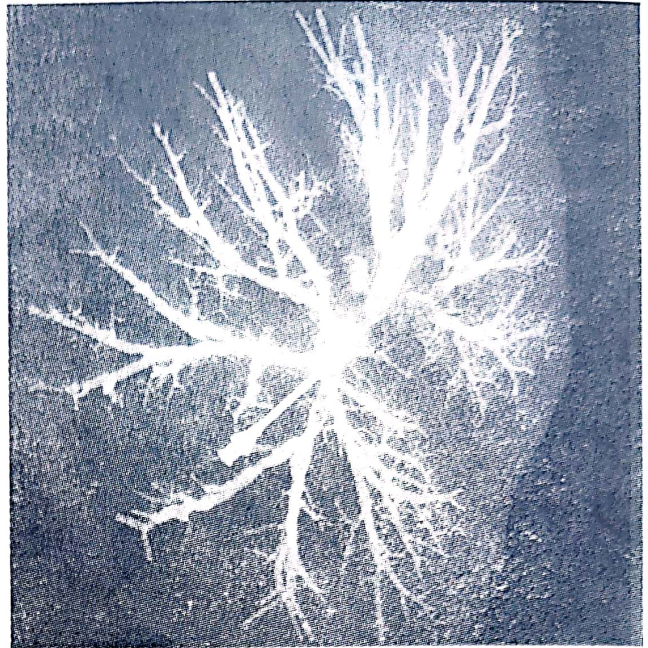
IX

Fig. 54. Limfografia:

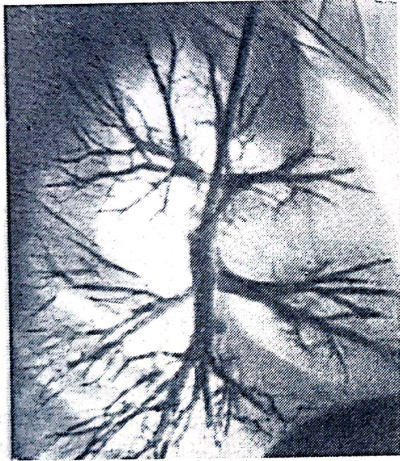
I — schița de ganglion limfatic normal: *1* — vasele limfatice aferente; *2* — sinusul ganglionar; *3* — hilul ganglionului; *4* — vasele limfatice eferente mari și mai puțin numeroase; *II* — schiță cu aspect ganglionar normal (*A, B, C*) și ganglion limfatic patologic (*D, E, F*); *III* — limfografie normală — vizibil bine și canalul toracic (*1, 2, 3, 4*); *IV* — limfografie + urografie (aspect în limite normale); *V* — limfografie patologică — invazie ganglionară iliacă (*1, 2,*) inclusiv limfografie + urografie (*3*) și control post-operator (*4*); *VI* — limfografie patologică cu invadare ganglionară (*1, 2, 3, 4, 5*) și limfografie + urografie (*6, 7*); *VII* — limfedem secundar; *VIII* — chilurie și chilotorax; *IX* — dispozitiv pentru limfografie.



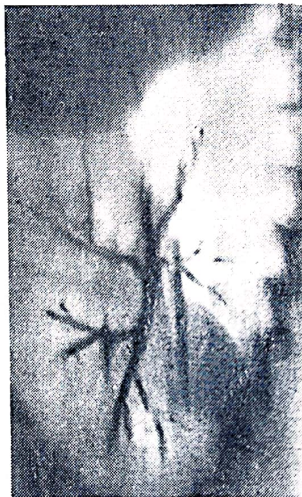
I



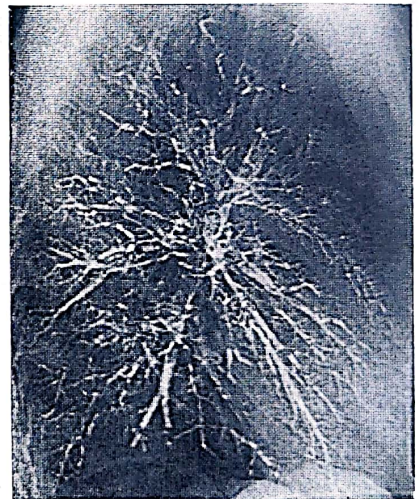
I



II (a)



II (b)



II (c)

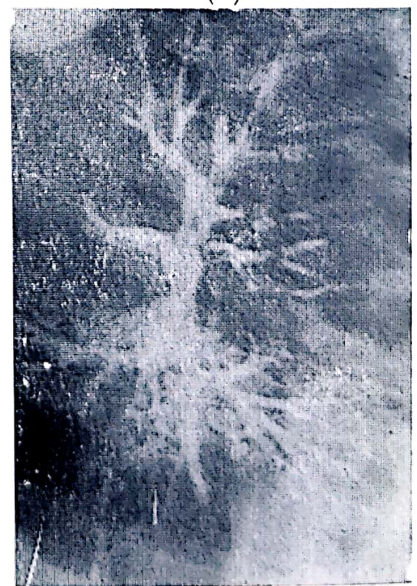


III



IV (1)

Fig. 55



IV (2)



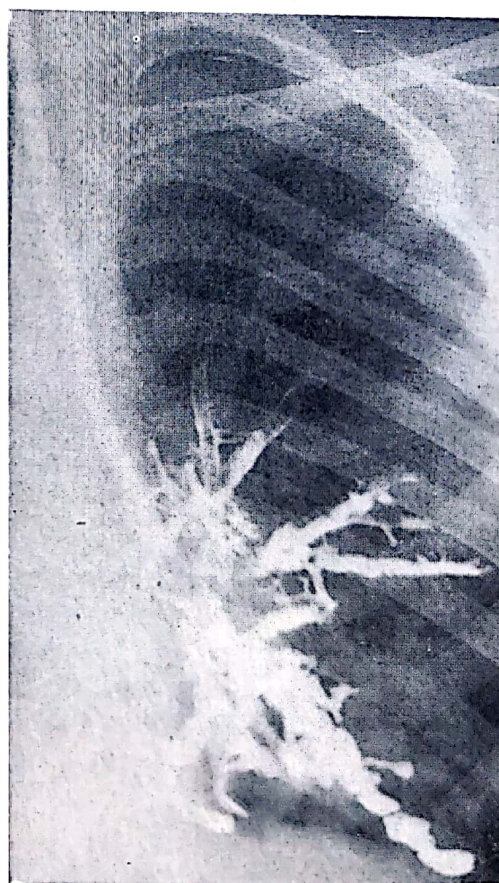
V



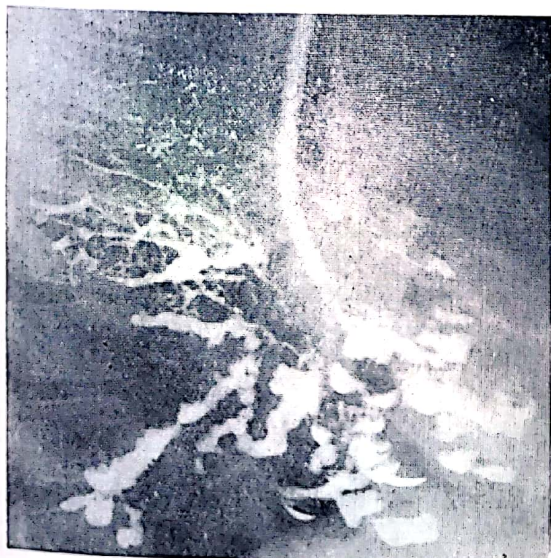
VI (a)



VI (b)

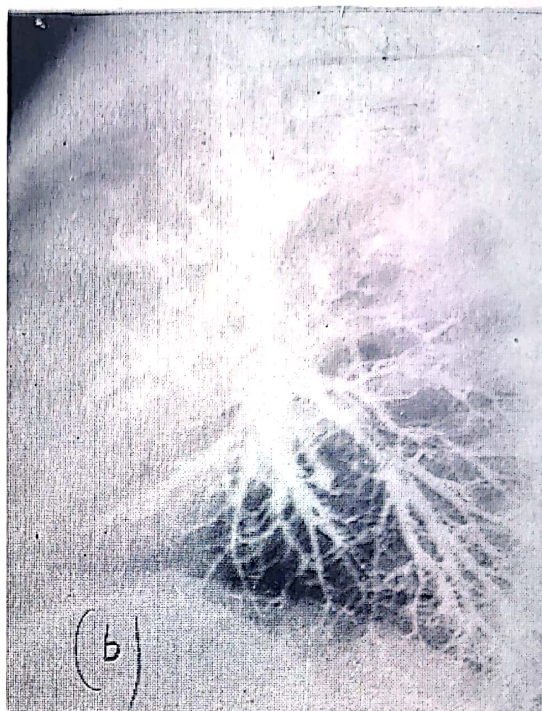


VI (c)



VI (d)

Fig. 55



VII

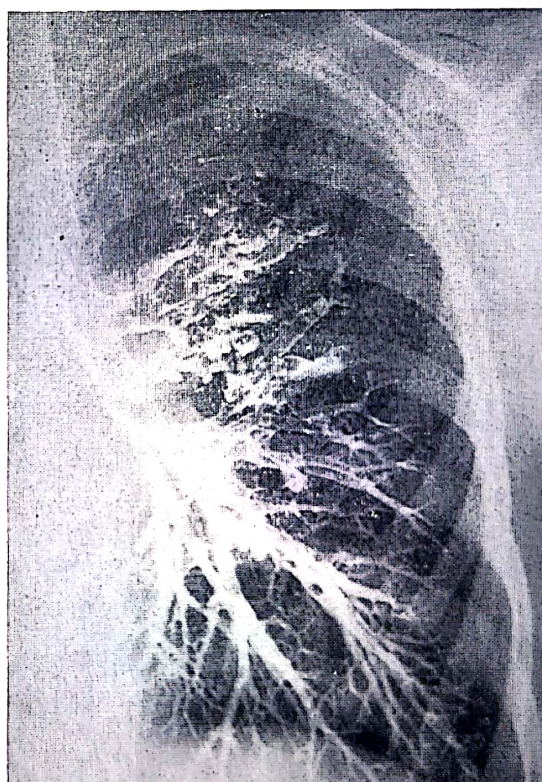
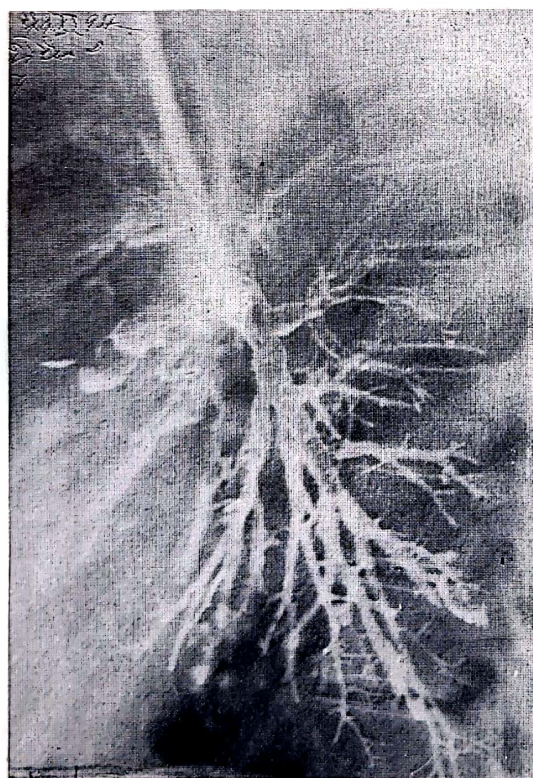


Fig. 55. Bronhografia:

I — bronhograme normale pe cadavru; II — bronhogramă normală pulmon drept față (a), profil (b) și tomografie (c); III — bronhogramă normală pulmon stg. față; IV — bronhogramă dreaptă cu pastă (lipiodol + sulfatiazol). Aspect în limite normale, ușor tatuaj al lobului superior dr. (1, 2, 3); V — bronșiectazii moniliforme; VI — bronhogramă pulmonară de față (a) și profil (b) și bronhogramă dirijată față (c) și profil (d); VII — dilatații cilindrice (bronhografie cu Joduron B).

Scintigrafia pulmonară este o metodă de explorare vasculară, care obiectivizează topografia perfuziei pulmonare și pune în evidență zonele unde aceasta este amputată, indiferent de mecanismul de producere (fig. 56). Metoda este indicată în diagnosticarea emboliilor pulmonare și carcinomului bronșic (tulburările circulatorii sînt mai întinse decît cele ventilatorii), putînd evidenția amputarea unui întreg cîmp pulmonar.

Histerosalpingografia (HSG) constă în radiografierea organelor genitale la femeie (a cavității uterine și tubare), după o prealabilă opacifiere a acestora cu o substanță iodată uleioasă, vîscoasă sau hidrosolubilă (fig. 57).

Ginecografia (pelvigrafia gazoasă) simplă și metoda dublului contrast (ginecografia + HSG) (fig. 58). Ginecografia constă din radiografierea micului bazin, după efectuarea în prealabil a unui pneumoperitoneu. Și, dacă se face în completare și histerosalpingografie, se realizează metoda dublului contrast.

Fistulografia este radiografierea diferitelor traiecte fistuloase (fig. 59).

Artrografia este radiografierea unei articulații, după ce în prealabil s-a introdus intra-articular aer (contrast negativ: pneumoartrografie), sau o substanță iodată opacă (artrografie cu contrast pozitiv sau contrast mixt) (fig. 60).

Sialografia: radiografierea glandelor salivare după prealabila injectare cu substanță de contrast (fig. 61).

Mielografie: radiografierea canalului medular după prealabila injectare cu substanță de contrast (fig. 62).

Enumerativ măcar, se cuvine a menționa în încheierea acestui capitol al metodelor, cîteva achiziții de dată relativ recentă ca de exemplu: amplificatorul de luminiscență (fig. 63), radiocinematografia (fig. 64, A,B), logetronografia (fig. 65), roentgenxerografia (fig. 66), radiografia color (fig. 67), termografia (fig. 68). În fine pe cea mai recentă: tomografia axială, transversă universală asistată de ordinator (fig. 69, A,B) (Δ SCAN).

Din lipsă de spațiu, ne vom mărgini ca în loc de text, să le exprimăm prin cîteva schițe sau imagini.

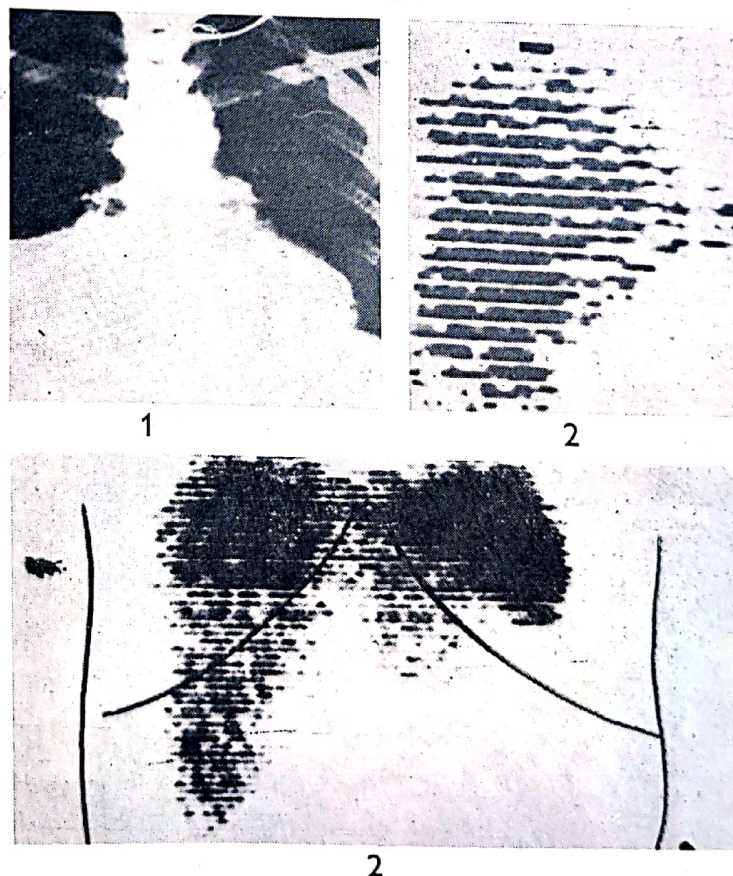


Fig. 56. Scintigrafie:

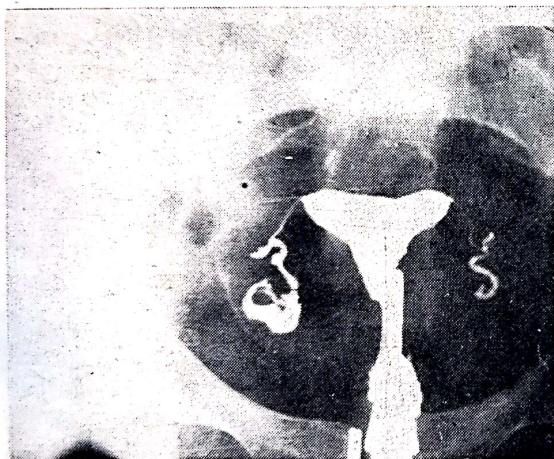
1 — imagine după operația unui voluminos chist al ficatului. În ciuda ridicării frenice drepte, scintigrafia este normală, arătînd «restitutio ad integrum»; 2 — scintigramă hepatică (hematom hepatic post traumatic).



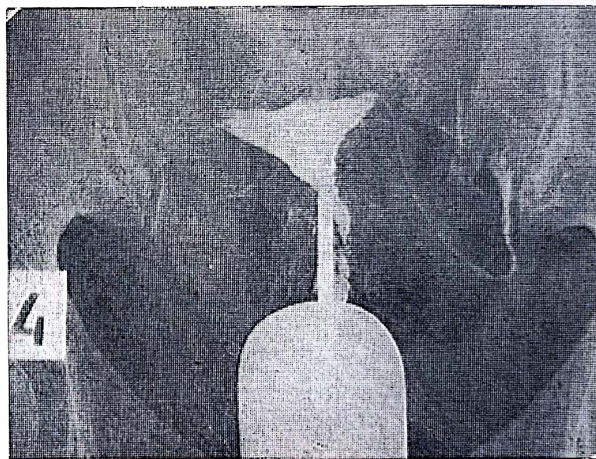
1



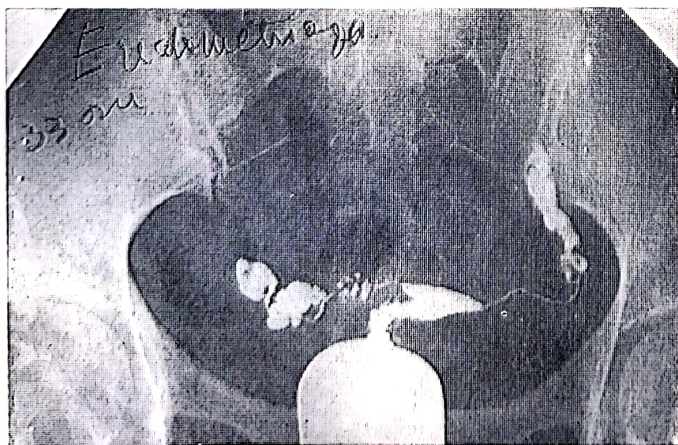
2



3



4



5

Fig. 57. Histerosalpingografie (H.S.G.):
 1 – trompelo permeabilo (aspect normal); 2 – salpingită dreaptă, sactosalpinx stîng; 3 – endocervicită salpingită bilaterală; 4 – endocervicită (sinechie); salpingită; 5 – endometrioză.

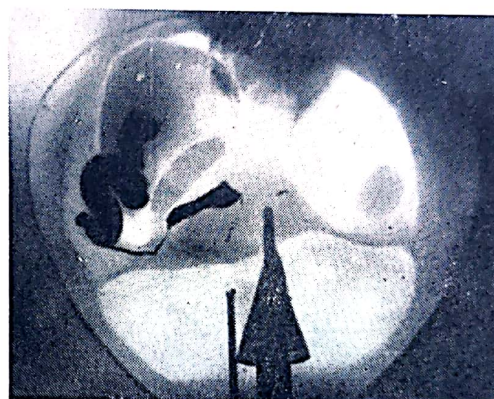
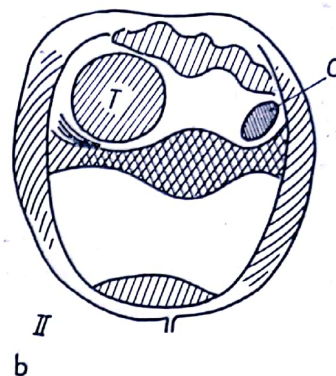
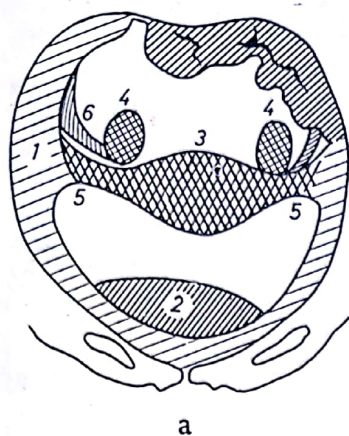


Fig. 58. Ginecografia (pelvigrafia gazoasă)+H.S.G.:

a - schiță a unei pneumopelvigrafi: 1 - conturul părților moi endopelvine; 2 - vezica; 3 - uterul; 4 - ovarele; 5 - ligamentele largi; 6 - ligament utero-ovarian; b - diagnostic de tumori pelvine (chist de ovar): I - histerosalpingografie, uterul latero-deviat spre stînga iar trompa dreaptă circumscrie o formațiune tumorală; II - pelvigrafia gazoasă arată mai clar tumora care nu are contact cu uterul (chist ovarian drept); c - ginecografie: tumoră ovar drept - ovar stînga mic.

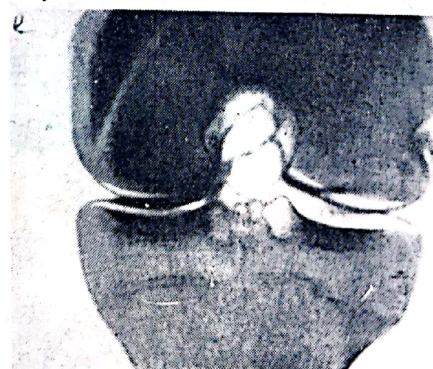
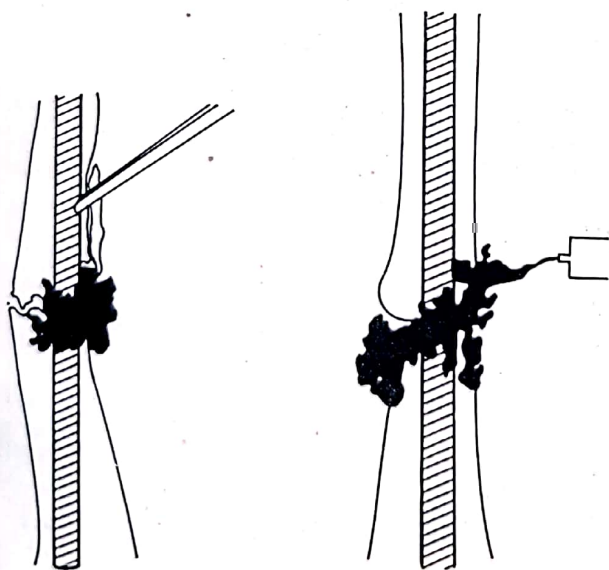
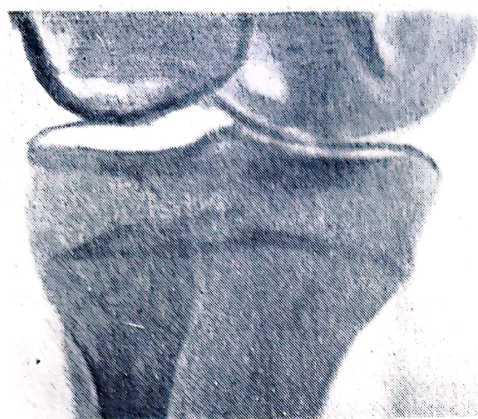
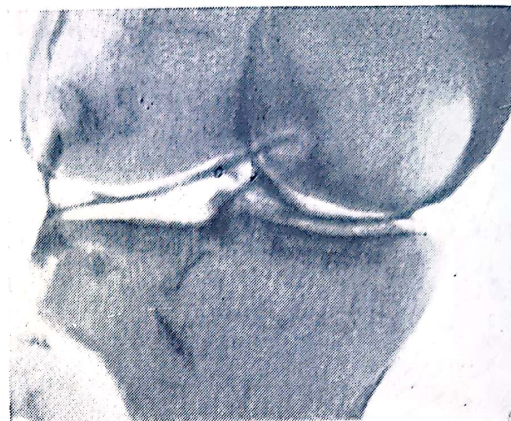


Fig. 59. Fistulografie.

Fig. 60



c

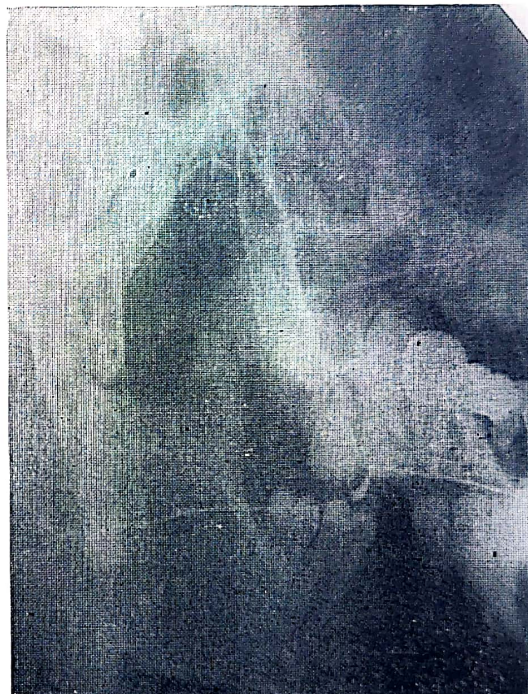


d

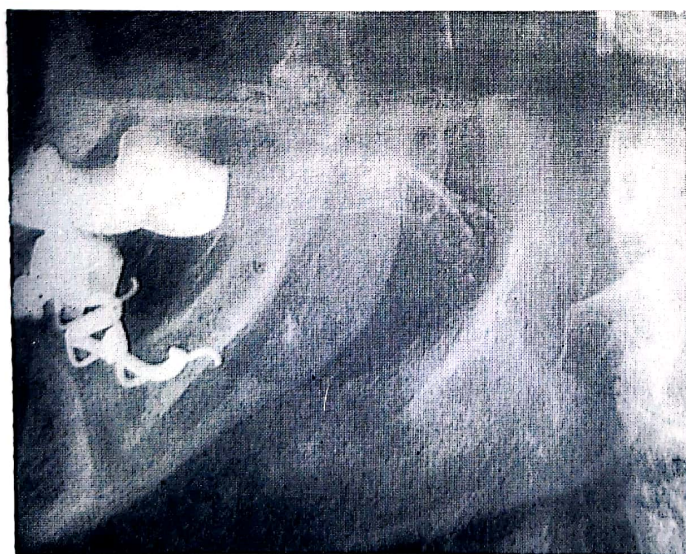
Fig. 60. Artrografie (cu substanță de contrast), articulația genunchiului: față (a) și profil (b), rotație externă de 45° (c), rotație internă de 45° (d), flexiune de 30° radiografie PA.



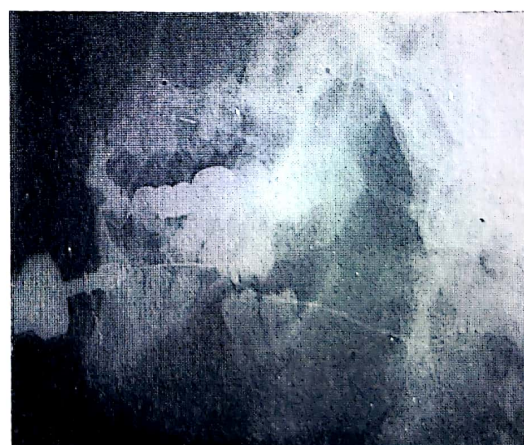
a



b

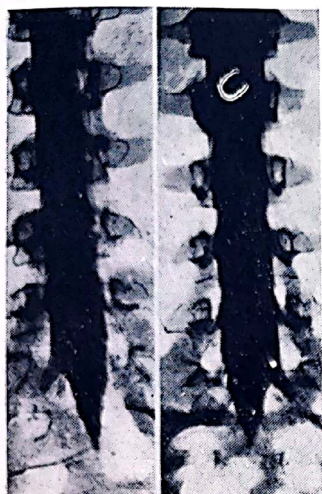


c



d

Fig. 61. Sialografie (a, b, c, d).



a



b



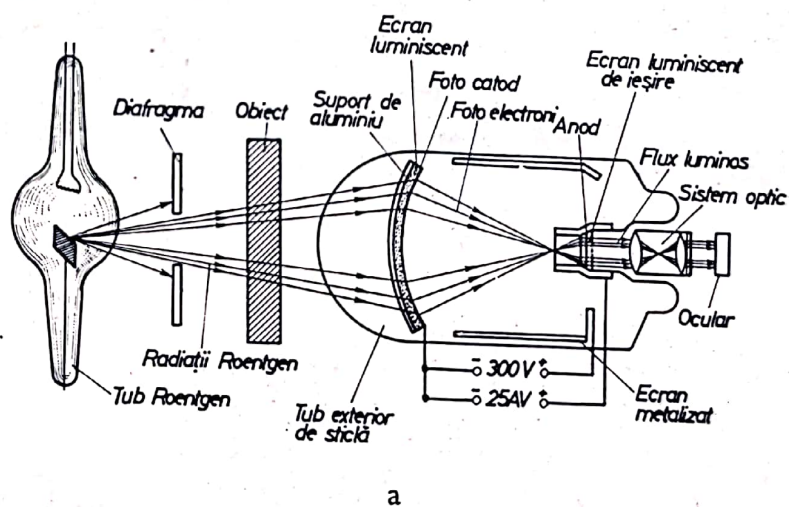
b₁

Fig. 62. Mielografie:

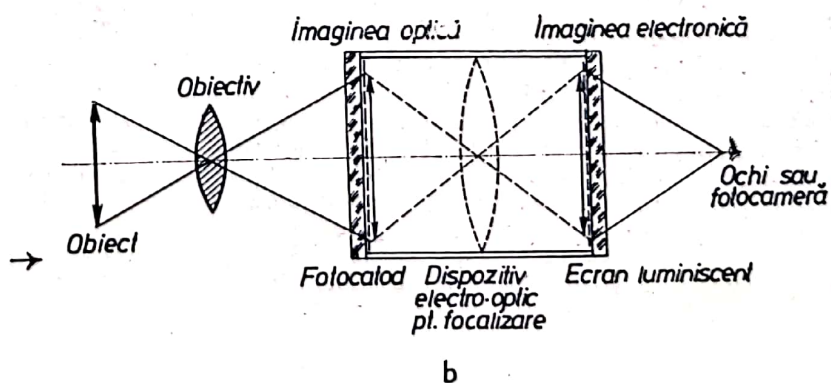
a — aspect normal la un copil de 10 ani (10 ml de substanță de contrast); b — radiografie de profil, 3/4 (b₁) și față (b₂) cu semne radiologice de arahnoidită.



b₂



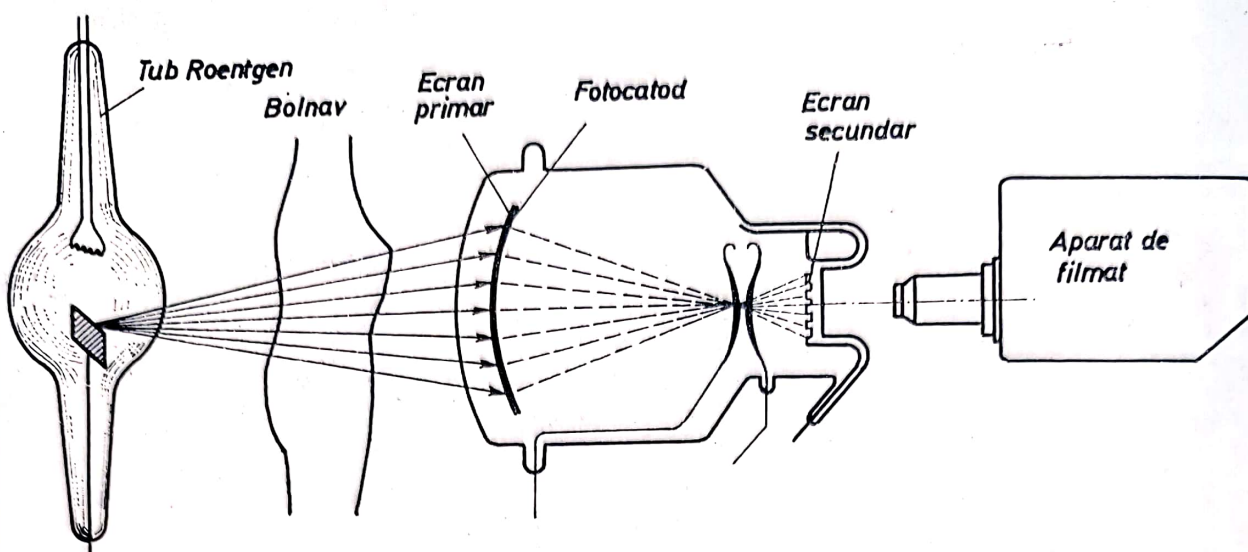
a



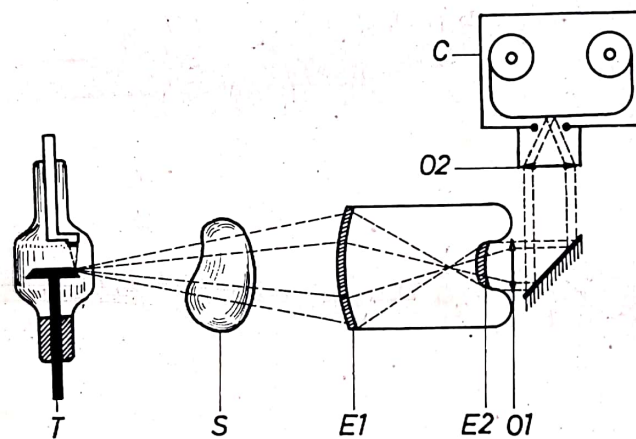
b

Fig. 63. Amplificatorul de luminiscentă:

a — schema amplificatorului de luminiscentă; b — principiul de funcționare a amplificatorului de luminiscentă electrono-optic.



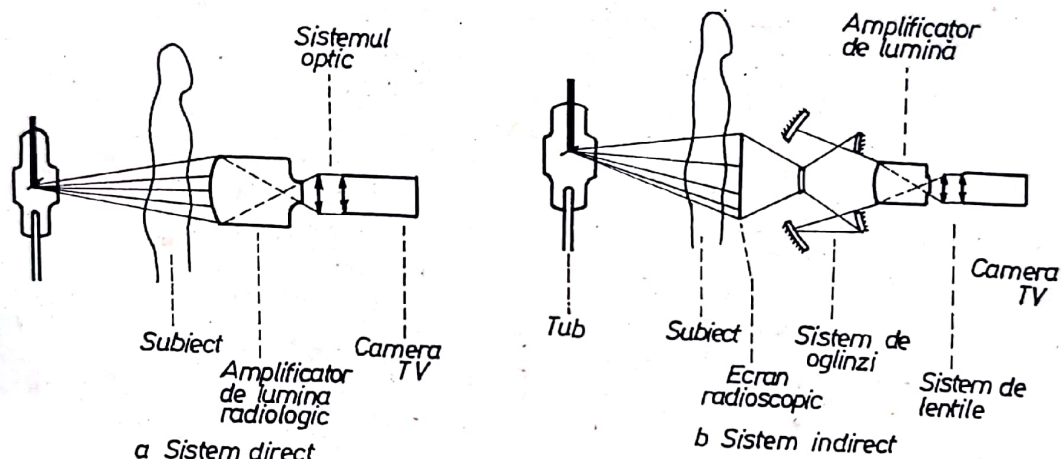
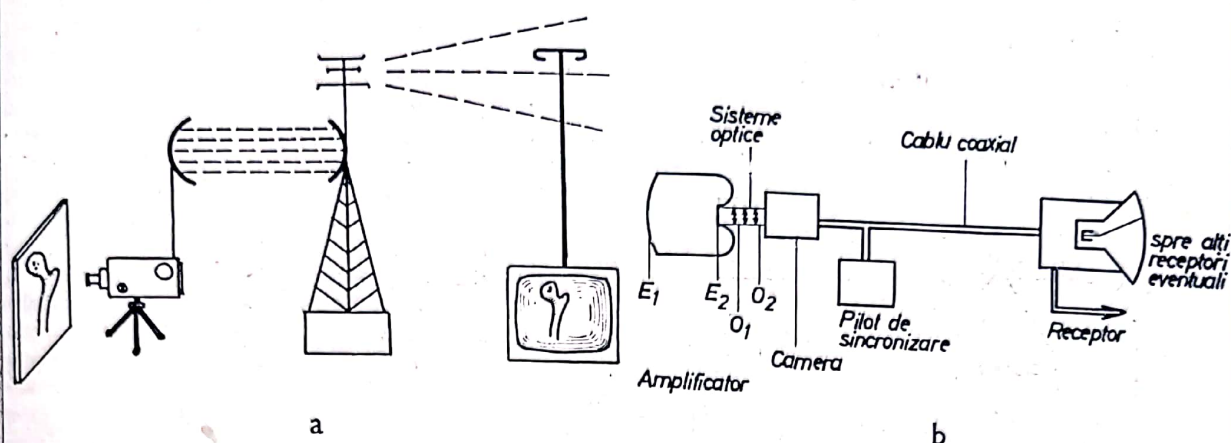
a



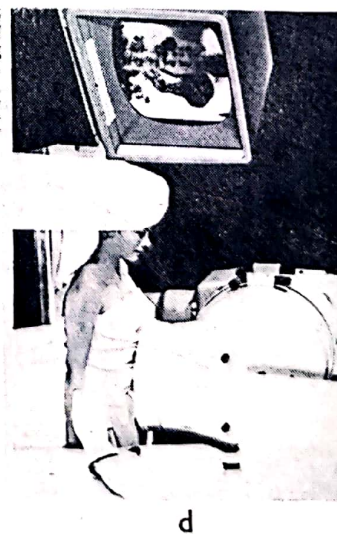
b

Fig. 64, A. Radiocinematografie:

a — schema unui aparat de radiocinematografie; b — funcționarea unei instalații de radiocinematografie (schiță). Fotonii X emiși de tubul T formează, pe ecranul primar E_1 al amplificatorului, imaginea subiectului S . În E_1 imaginea este convertită în imagine electronică. Electronii sînt accelerați în interiorul tubului pentru a forma pe ecranul secundar E_2 imaginea, de talie redusă și luminozitate puternică mărită, observabilă direct cu ochiul. Această imagine este reluată printr-o optică foarte luminoasă care o amină la infinit: $O1$. După reflexia pe oglinda plană M , fasciculul este reluat de obiectivul $O2$ de la camera $O1$ și înregistrat pe film.



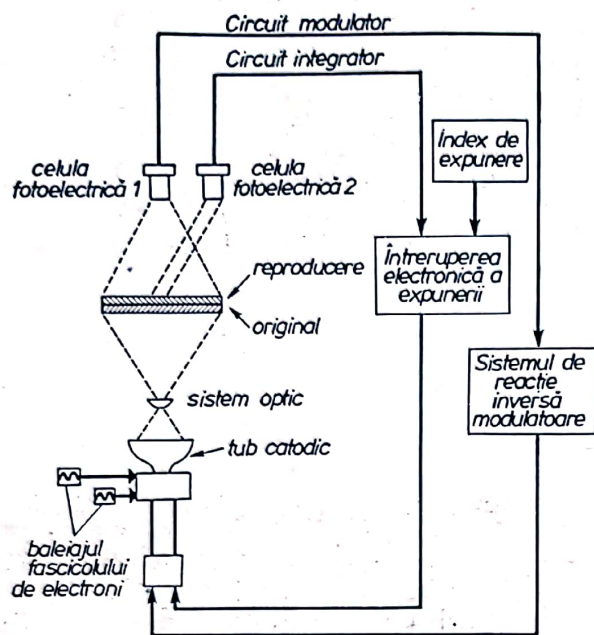
c



d

Fig. 64, B. Radiotelevizarea:

a — schema transmiterii imaginii prin roentgenteleviziune; b — alcătuirea unei instalații de televiziune medicală; c — schema arată aranjamentele simplificate ale amplificatorilor direct și indirect. În cele două cazuri se presupune imagine reluată de o cameră de televiziune; d — instalație de radiotelevizare în funcțiune (fotografie Cinelix cu Odelea).



1

Fig. 65. Logetronografia:

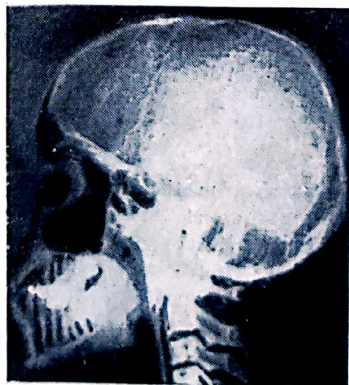
1 — principiul Logetronului (după Jutras și Fischgold). Tubul catodic produce un spot luminos pe ecranul său luminos. Măturarea spotului este asigurată de plăci de defecțiune supuse la diferențe alternative de potențial. Lumina spotului sare o lentilă și traversează originalul radiografic în contact cu filmul sau hirtia de reproducere. Lumina, după ce a traversat filmul și materialul de reproducere, este colectată de celula fotoelectrică 1. Intensitatea semnalelor emise de 1 este invers proporțională cu densitatea originalului: înaintea unei plaje foarte dense, semnalul slab va întări printr-un sistem cu reacție, intensitatea fasciculului catodic; înaintea unei plaje transparente, semnalele emise de 1 se vor intensifica și va slăbi intensitatea fasciculului. Circuitul plecând de la 1 asigură deci modulația de expunere. Celula fotoelectrică 2 (minuteria) controlează durata expunerii ansamblului prin integrarea fotonilor colectați. 2: a — radiografia normală tibiotarsiană și b — tiraj logetronic; c — idem, craniu de profil.



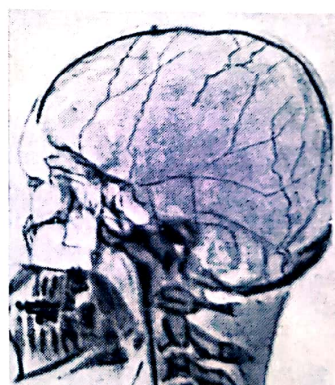
a

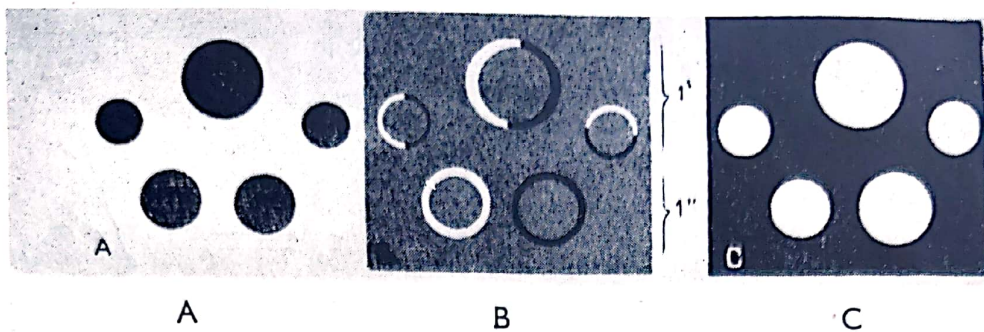


b

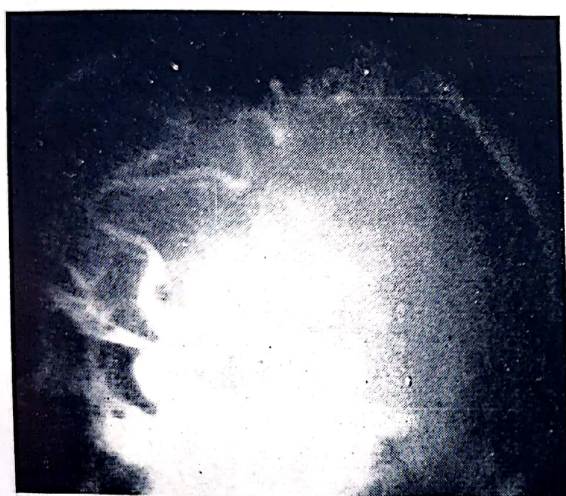


c
2

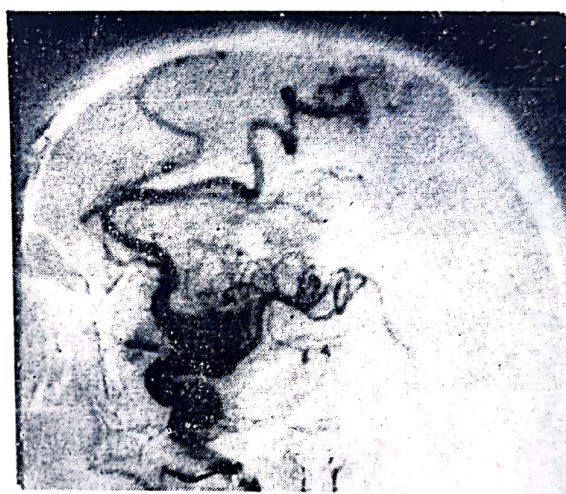




a

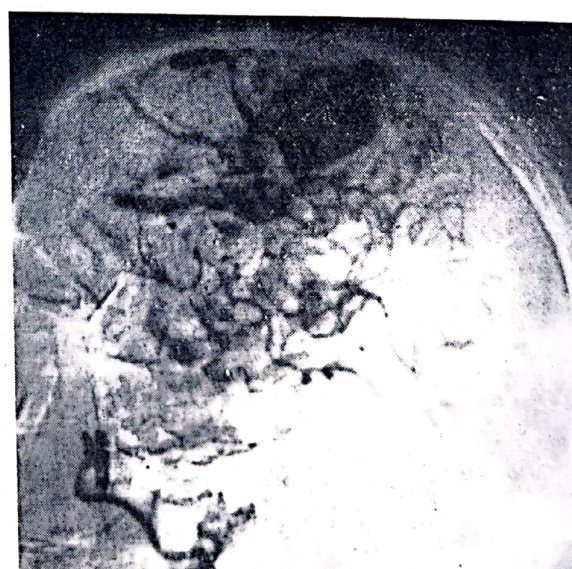


1



b

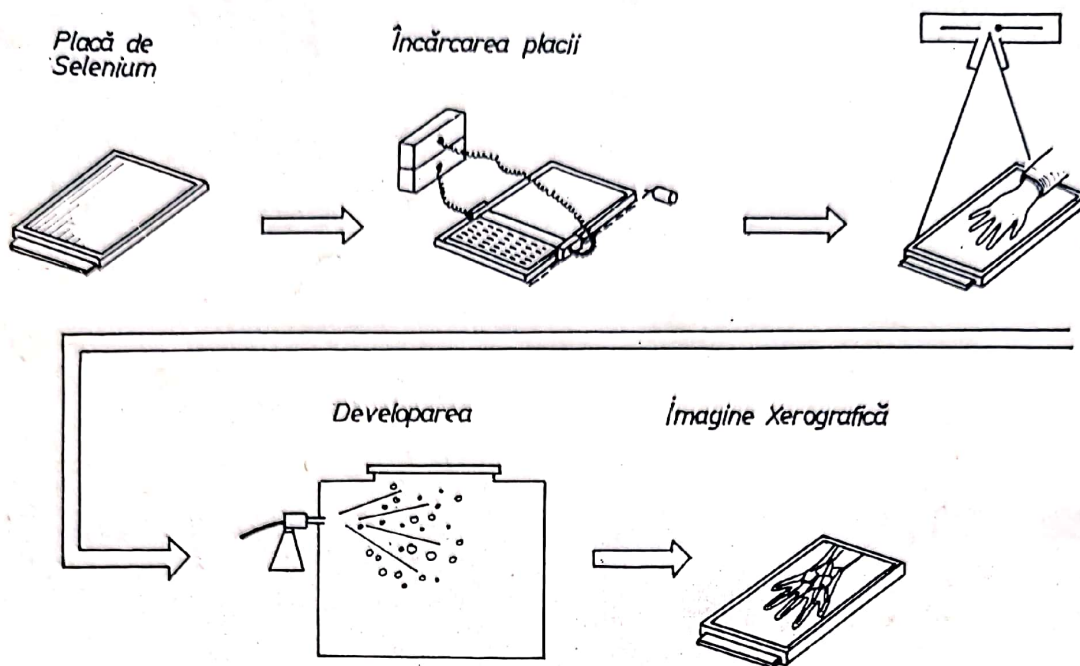
2



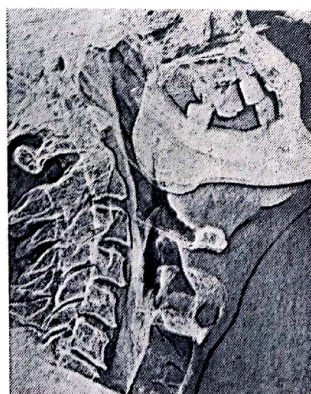
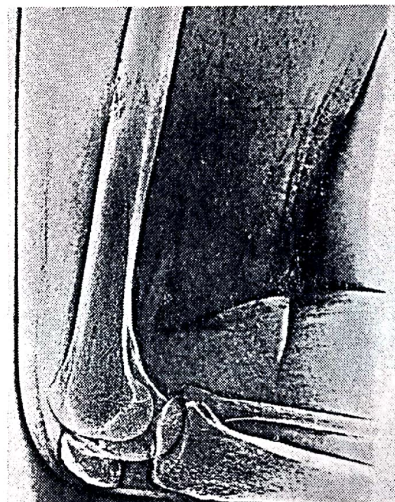
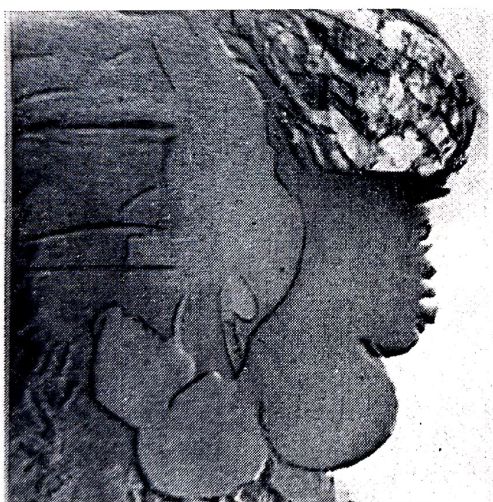
b 3

Fig. 65, A. Substracție:

a — principiul substracției dinamice (după Ziedses des Plantess): — stînga (A) radiografie de cercuri de diferite diametre; — dreapta (C) inversul clișeului al doilea luat după modificarea diametrului cercului inferior și deplasarea centrului cercurilor superioare. În centru (B), substracție: cercurile superioare dau imagini în «eclipsă», fiecare înlocuire obiectivînd deplasarea cercurilor inferioare, dau imagini în coroană, coroana reprezentînd mărirea sau micșorarea suprafeței. b — imagini prin substracție electronică.



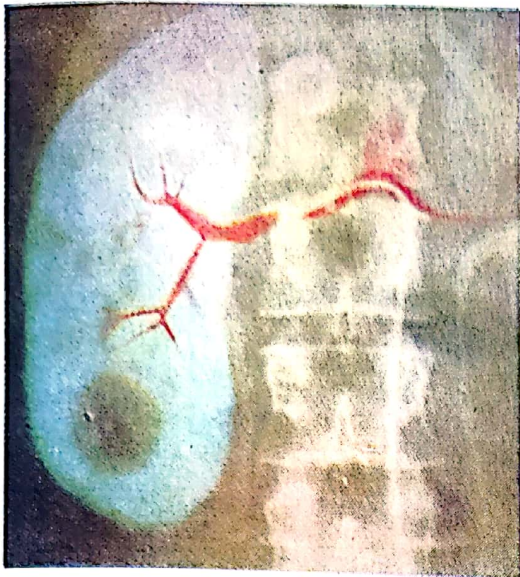
a



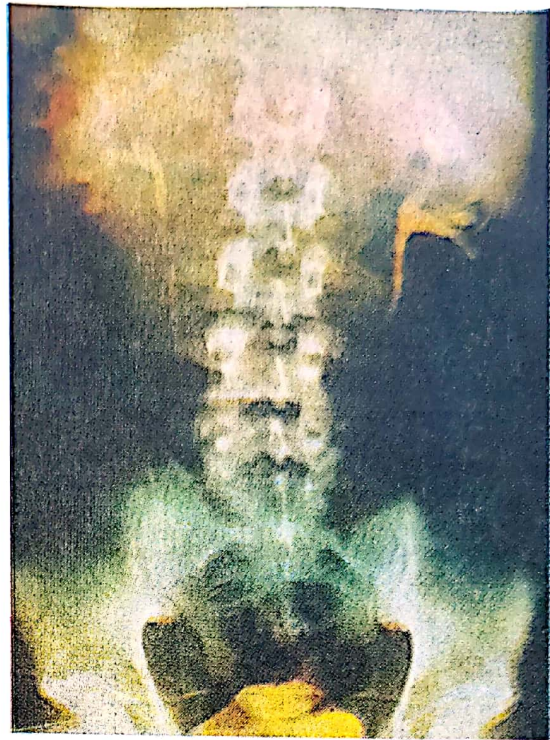
b

Fig. 66. Roentgenxerografia:

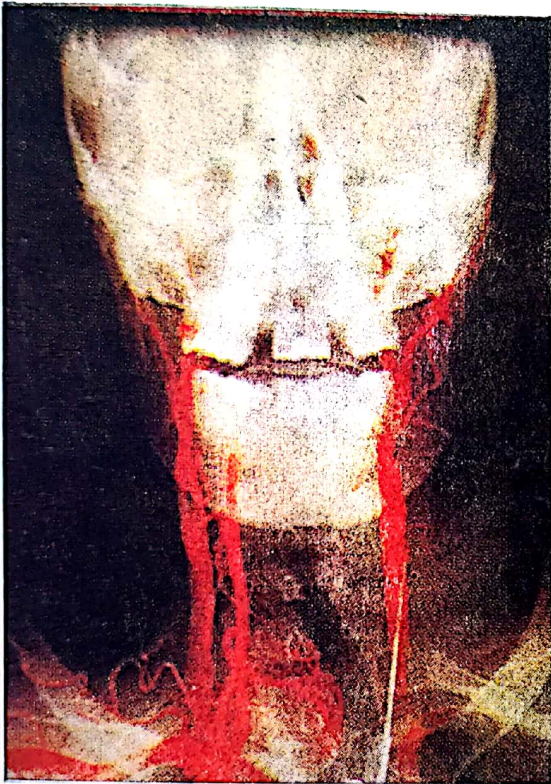
a — schema explicativă a diferitelor faze ale unei xeroradiografii (după Kossel); b — xeroradiografii.



a



b



c



d



e

Fig. 67. Radiografie color (a, b, c, d, e).

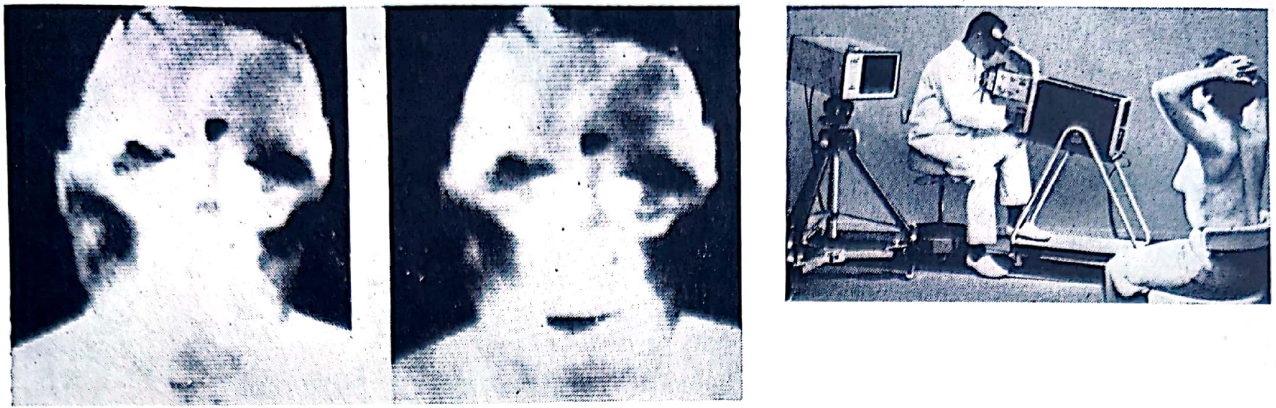


Fig. 68. Termografia.

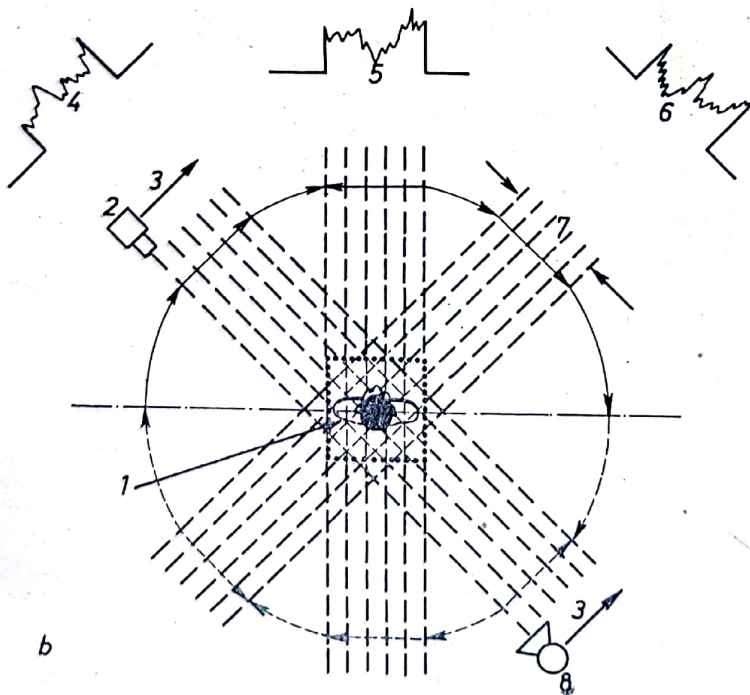
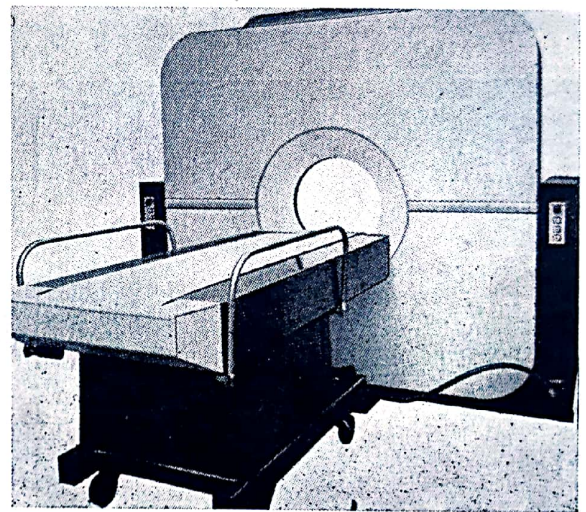
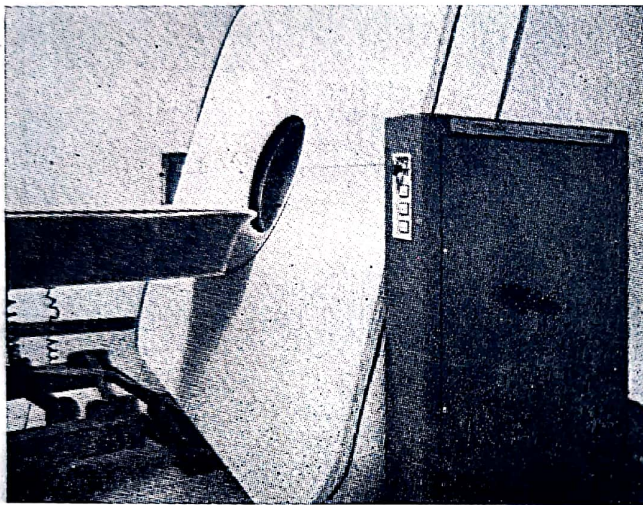
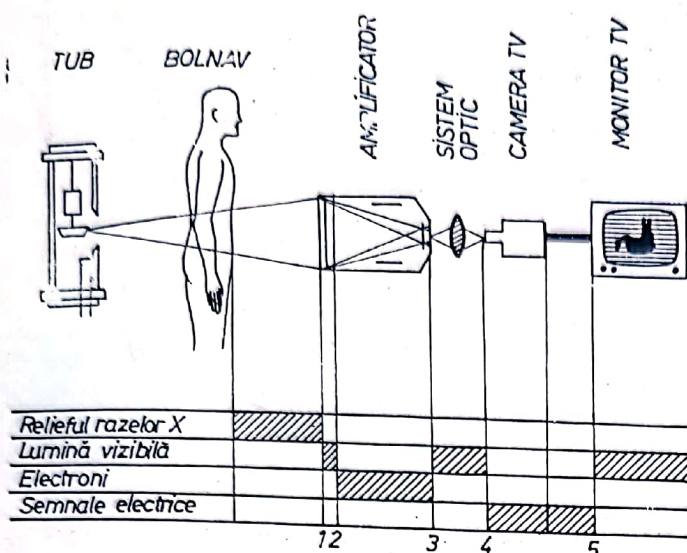
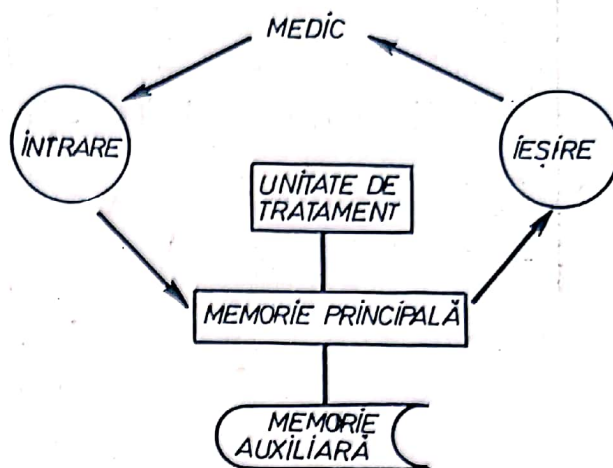


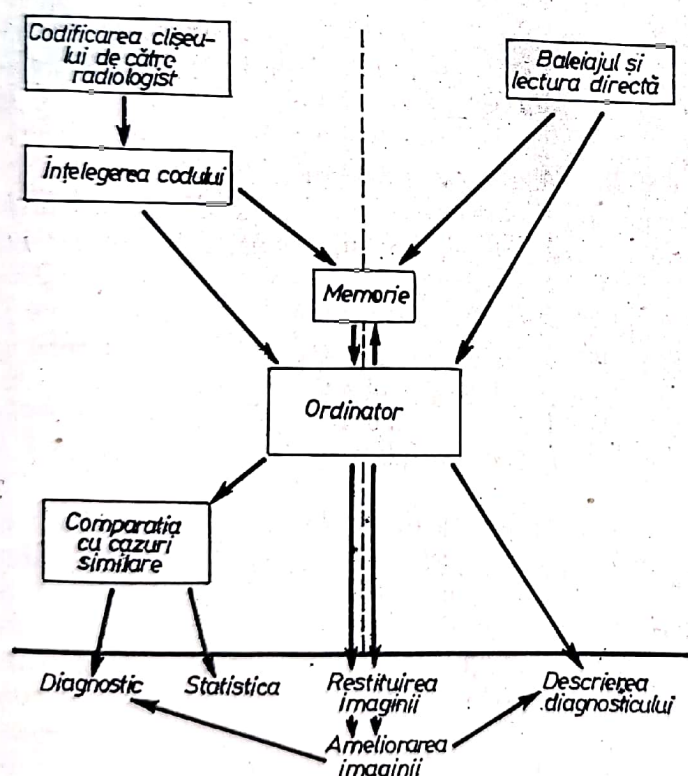
Fig. 69, A. SCAN — tomograf computerizat.



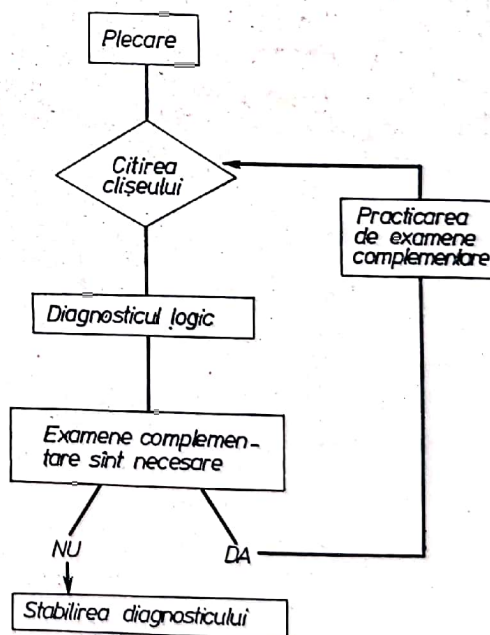
1



3



2



4

Fig. 69, B. Informatica în radiodiagnostic (ordinatorul în radiodiagnostic).

3.

RADIODIAGNOSTICUL APARATULUI RESPIRATOR

(normal și patologic)

3.1. INTRODUCERE — GENERALITĂȚI

Patologia aparatului respirator este deosebit de complexă și de dificilă, prin problemele pe care le ridică. Pentru rezolvarea acestor probleme trebuie utilizate sistematic, succesiv sau concomitent, datele furnizate de clinică, de examenul radiologic și cele de laborator.

Examenul radiologic, prin precizia datelor sale, prin marele randament, ocupă un loc central în diagnosticul afecțiunilor pleuro-pulmonare, cu atât mai mult cu cât multe din afecțiunile respective sînt fie sărace în semne clinice, fie chiar mute. Randamentul și aportul examenului radiologic pentru diagnostic este condiționat de o corectă apreciere și descriere a modificărilor (opacităților, hipertransparențelor, imaginilor mixte), de interpretarea morfofuncțională a acestora, de evaluarea substratului anatomo-patologic și fiziopatologic al oricărei expresii radiologice. În plus și tot așa de esențială este opera de sinteză a examenului radiologic, operă care trebuie să se facă într-un spirit clinic și pe cât posibil, în contextul general al datelor clinice, de laborator și al celor furnizate de anamneză.

Totuși, valoarea acestuia este limitată și chiar grevată de unele dificultăți ce derivă, pe de o parte din complexitatea afecțiunilor pleuro-pulmonare, iar pe de alta, din penuria, din sărăcia, din monotonia chiar, a simptomelor radiologice sub care se manifestă bolile pleuro-pulmonare. De aceea, concluziile radiologice nu trebuie să aibă un caracter prezumțios, categoric, acest lucru fiind apanajul (stabilirea exactă a diagnosticului) mai degrabă al clinicianului, care are în supraveghere bolnavul și în plus posedă și datele de laborator, alături de cele clinico-radiologice. Țesuturile pulmonare reacționează într-un mod limitat față de diferiții factori etiologici. Aceste modalități sau manifestări pot fi comune mai multor afecțiuni de etiologii diferite. Faptul acesta îngreuează diferențierea afecțiunilor pleuro-pulmonare pe imaginea radiologică. De asemenea, diferitele elemente anatomice toraco-pleuro-mediastino-pulmonare participă în grade diferite în procesul patologic, ceea ce duce la realizarea unui și mai mare polimorfism, care caracterizează din punct de vedere anatomopatologic, și deci și radiologic, afecțiunile pulmonare. Acest polimorfism mai este accentuat prin asocierea obișnuită a modificărilor de reactivitate morfolologică și fiziopatologică fundamentale, adică leziunile produse de exsudat, proliferare celulară etc.

3.2. METODELE RADIOLOGICE FOLOSITE ÎN EXPLORAREA APARATULUI RESPIRATOR

În general, examenul unui bolnav aparținând patologiei toracelui trebuie să fie complex, diferențiat și să cuprindă: anamneza, examenul clinic, examenul radiologic (examen radiologic dinamic al toracelui, radiografia standard, de profil, OAD și OAS de diferite grade, fixate prin radioscopie prealabilă), tomografie — AP, PA și sagitală, radiokimografie. Examenele radiografice și tomografice să se facă eventual și după pneumotorax, pneumoperitoneu, insuflația mediastinului (mediastinografia gazoasă). Adesea este necesar: examenul radiologic al tractului digestiv, examenul radiologic al oaselor, pentru a descoperi eventuale boli de sistem (de exemplu boala Kahler), angiopneumografia, bronhografia etc. Toate acestea se fac alături de examenele de laborator, punctii biopsice cu recoltare de produse pentru examene de laborator sau pentru introducerea de substanțe radioopace (exemplu lipiodol), examene endoscopice, examene biologice (IDR: tuberculină, Cassoni; reacțiile alergice pentru identificarea de virus sînt de asemenea utile). Examenul anatomopatologic, pe piese de biopsie recoltate prin puncție, bronhoscopia etc., sînt de asemenea utile. Bronhografia ne poate arăta: existența de dilatații bronșice, existența unei stenoze bronșice prin compresiunea extrinsecă, devieri și amputări ale arborelui bronșic, eventuale fistule bronhopleurale etc.

Angiografia toracică este indicată pentru identificarea unei opacități, căreia examenul radioclinic minuțios nu i-au putut stabili apartenența: sistem vascular sau imagine ganglionară, ectazie aortică sau tumoare pulmonară. În fine, se mai poate adăuga pneumotoraxul diagnostic care își găsește indicația majoră în prezența unei tumori intratoracice a cărei origine intra- sau extrapulmonară nu poate fi precizată prin alte mijloace de investigație. Pneumoperitoneul diagnostic este îndeosebi indicat în vederea precizării sediului unei opacități situate bazal și a cărei explorare radiologică este neconcludentă. Pneumomediastinul și mediastinoscopia permit aprecierea invadării mediastinale de către un proces tumoral, precum și biopsia și examenul histologic consecutiv. Scintigrafia pulmonară obiectivizează topografia perfuziei pulmonare și pune în evidență zonele unde aceasta este amputată, indiferent de mecanismul de producere. O condiție prealabilă foarte importantă, pentru valorificarea examenului radiologic, este integrarea lui în contextul tuturor celorlalte metode de investigare și interpretarea expresiilor radiologice în lumina tuturor datelor furnizate de toate celelalte metode (anamneză, date clinice, de laborator).

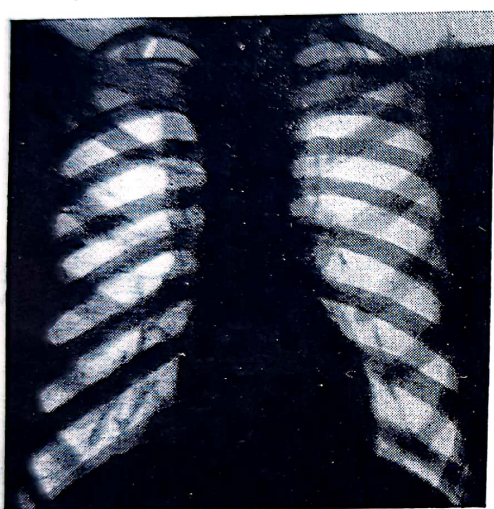
3.3. ASPECTE GENERALE DE SEMIOLOGIE RADIOLOGICĂ PLEURO-PULMONARĂ (normală)

Semiologia radiologică a toracelui este cu totul caracteristică datorită diferențelor mari de absorbție a razelor X în țesuturile și organele lui constitutive. Țesuturile și organele constitutive ale toracelui sînt astfel grupate încît realizează un bun contrast natural. La structura radiologică a imaginii toracice normale, contribuie: părțile moi ale peretelui toracic (tegumente, țesutul adipos, mușchi), care împreună cu coastele și alte piese scheletice constituie cutia toracică; plămînul propriu-zis cu arborele său vascular, arborele bronșic, ganglionii limfatici și țesutul conjunctiv din spațiul peribronho-vascular și din diferite septuri. Pentru a interpreta corect o imagine radiologică de torace, trebuie să cunoaștem bine substratul anatomic cu expresiile radiologice respective. În acest scop, vom lua ca model: *toracele în poziție PA*.

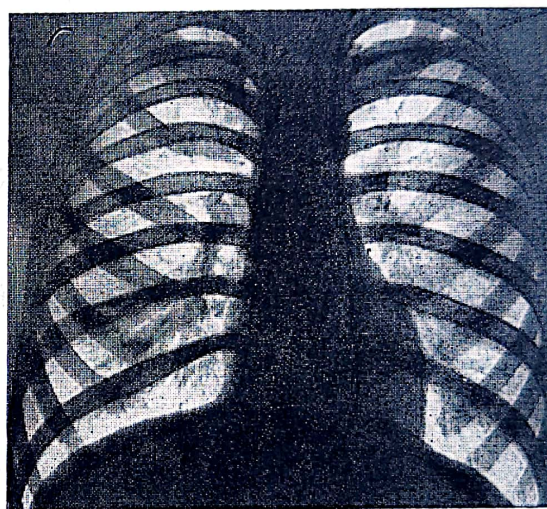
3.3.1. IMAGINEA RADIOLOGICĂ DORSO-VENTRALĂ (de față sau PA)

Pe imaginea de față se văd 2 porțiuni luminoase, transparente, date de cei 2 plămîni. Cîmpurile pulmonare sînt separate unul de celălalt de o umbră neregulat triunghiulară: umbra mediastinală (cord + vasele de la bază). Conturul lateral al cîmpurilor pulmonare este dat de arcurile costale iar conturul inferior de diafragm. Forma cîmpurilor pulmonare este triunghiulară (vîrful pulmonar formează unghiul superior; sinusurile costo- și cardio-diafragmatice formează unghiurile inferioare). Transparența pulmonară este condiționată de structura anatomică și conținutul aerian al plămînilor și este brăzdată de umbrele formațiunilor osoase și estompată de părțile moi, ce se suprapun pe imaginea standard. În studiul oricărei imagini toracice normale, trebuie să avem în vedere: constituențele osoase ale toracelui (coaste, clavicule, omoplați, stern, coloana vertebrală); umbre date de părți moi; desenul pulmonar (care formează elementul principal al studiului radiologic).

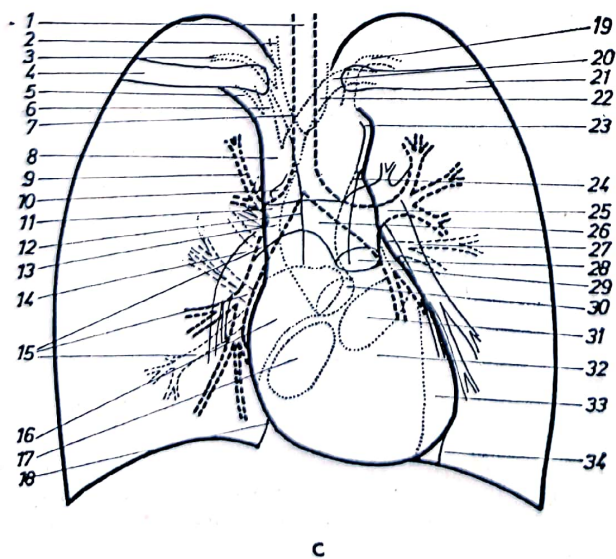
1. În structura osoasă a toracelui (fig. 70) intră: coastele ce apar ca dungi opace, cu structură caracteristică trabeculară (osoasă), cu dublă oblicitate. Varietățile ana-



a



b



c

Fig. 70. Structura osoasă a scheletului toracic normal:

a — teleradiografia toracică normală. Se remarcă arcurile costale; șanțul costal pe marginea posterioară, umbrele claviculelor etc.; b — radiogramă normală a toracelui de adult, executată în proiecție PA, în picioare, în apnee respiratorie la 1,50 m; c — privire generală (schiță) a unei imagini toracale dorso-ventrale: 1 — traheea; 2 — carotida comună; 3 — artera subclavie; 4 — clavicula; 5 — vena brahiocefalică dreaptă; 6 — vena jugulară internă dreaptă; 7 — trunchiul brahiocefalic; 8 — vena cavă superioară; 9 — bronhia lobară superioară; 10 — vena azigos; 11 — bronhia lobară superioară dreaptă; 12 — bifurcația traheei; 13 — bronhia intermediară; 14 — artera pulmonară dreaptă; 15 — vena pulmonară dreaptă; 16 — atriul drept; 17 — proiecția orificiului tri-cuspid; 18 — V. hepatică dr.; 19 — A. subclavie stg.; 20 — A. carotidă com. stg.; 21 — clavicula; 22 — V. brahiocefalică stg.; 23 — butonul aortie; 24 — lig. arteriosum; 25 — bronhia principală sup. stg.; 26 — aorta ascendentă; 27 — artera pulmonară stg.; 28 — proiecția orificiului pulmonarei; 29 — bronhia inferioară stg.; 30 — proiecția orific. aortei; 31 — proiecția orific. bicuspid; 32 — ventriculul drept; 33 — ventriculul stg.; 34 — unghiul cardiofrenic stg.

tomice și malformațiile costale sînt relativ frecvente (fig. 71). Ele pot complica imaginea radiologică. Ca varietăți anatomice se pot observa: coastele cervicale uni- sau bilaterale; bifurcația extremității costale anterioare; sinostozele costale pseudoartrozice; lipsuri de coaste (agenezii). Există și afecțiuni costale căpătate (fig. 72) care pot da imagini ce nu trebuie localizate în plămîni: calusurile costale hipertrofice; tumorile costale; abcesul rece osifluent. În rahitism, extremitățile anterioare ale coastelor realizează mătănii costale.

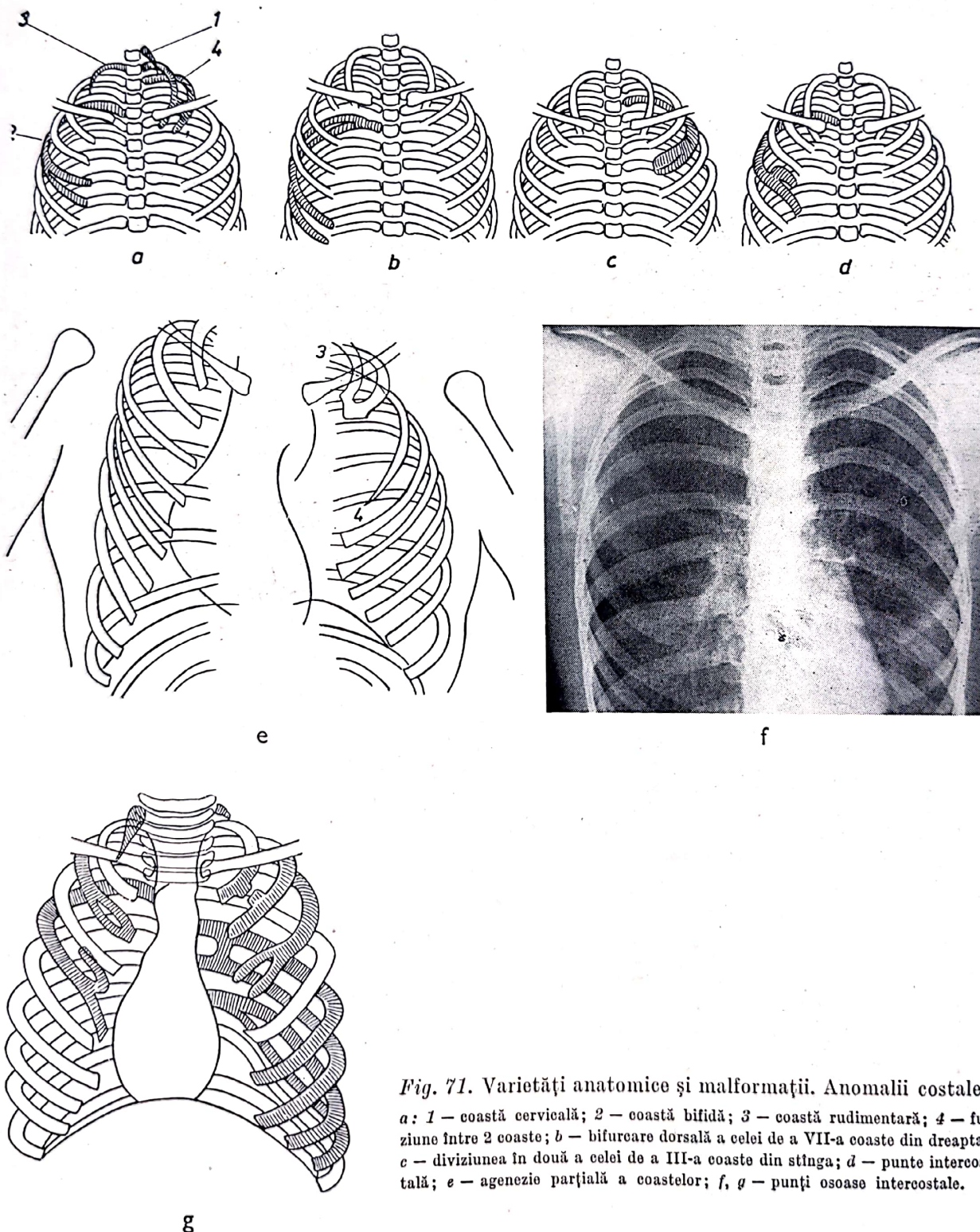
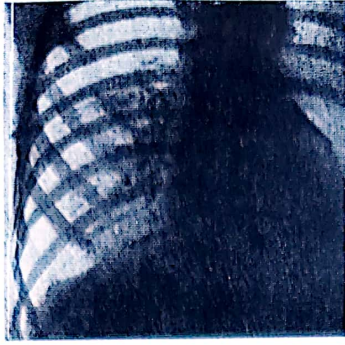


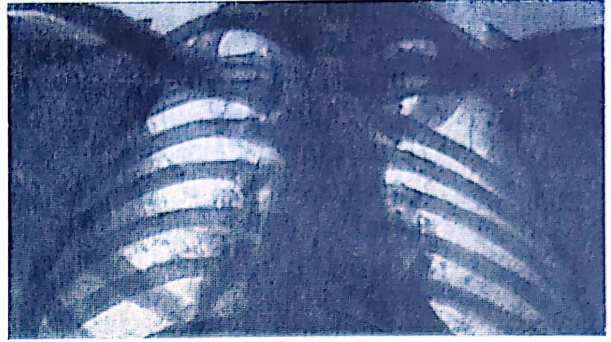
Fig. 71. Varietăți anatomice și malformații. Anomalii costale:
a: 1 — coastă cervicală; 2 — coastă bifidă; 3 — coastă rudimentară; 4 — fuziune între 2 coaste; b — bifurcare dorsală a celei de a VII-a coaste din dreapta; c — diviziunea în două a celei de a III-a coaste din stînga; d — punte intercostală; e — agenezie parțială a coastelor; f, g — punți osoase intercostale.



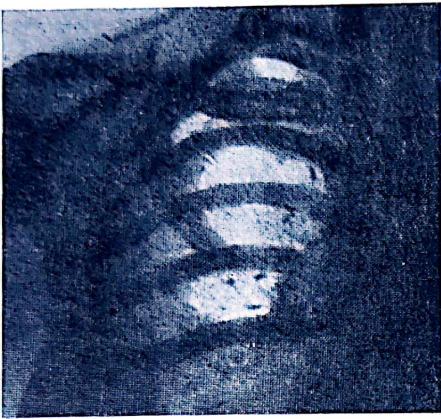
a



b



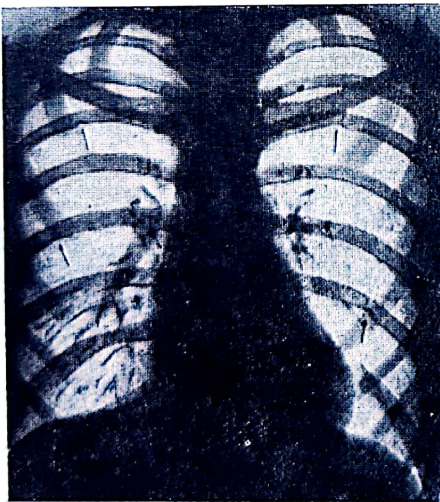
c



d



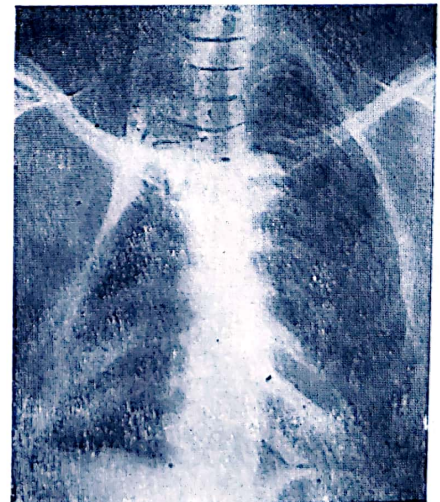
e



f



h



g

Fig. 72

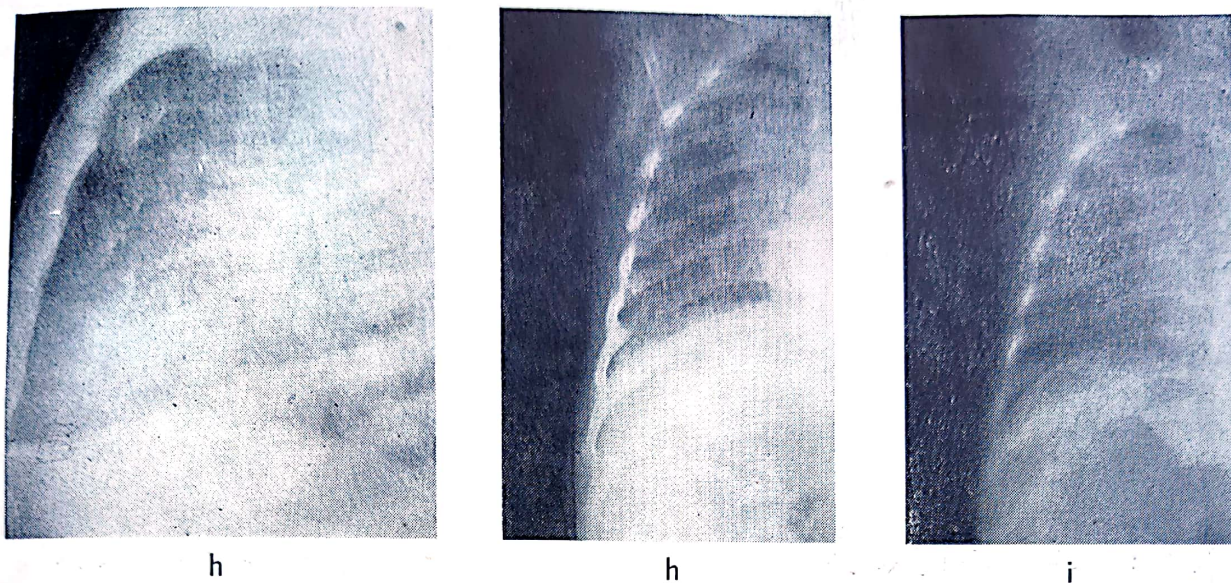


Fig. 72. Afecțiuni costale dobândite (calusuri și tumori, erodări), toracoplastie:

a — calcificările cartilajelor costale, vizibile la dreapta; *b* — forma nodulară clară în centru; *c* — anomalii costale: absența congenitală a coastei 4 stîngi, hipoplazie a coastei 3 drepte și stîngi; *d* — sinostoza anterioară incompletă a coastei 1 și 2 drepte; *e* — grave leziuni destructive costale (în sindromul Pancoast-Tobias); *f* — erodări costale într-o stenoză a istmului aortei; *g* — toracoplastie și calcificări pleurale; *h* — calcificări condro-costale; *i* — mătănii costale.

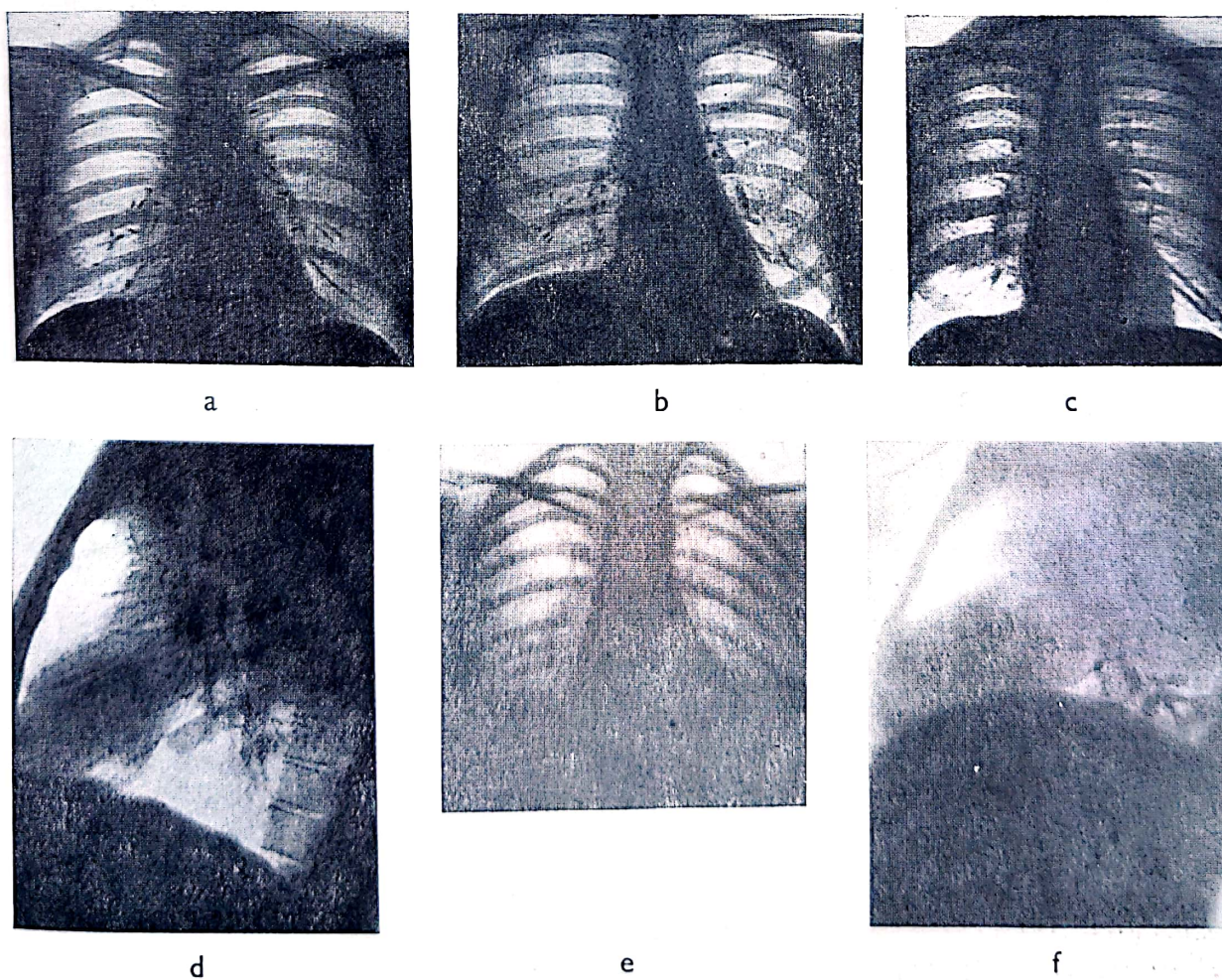
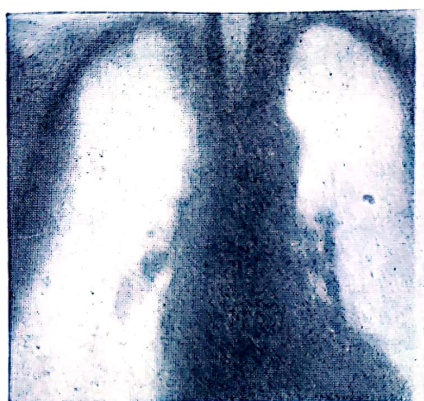
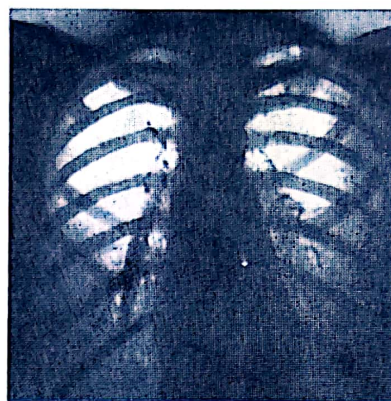


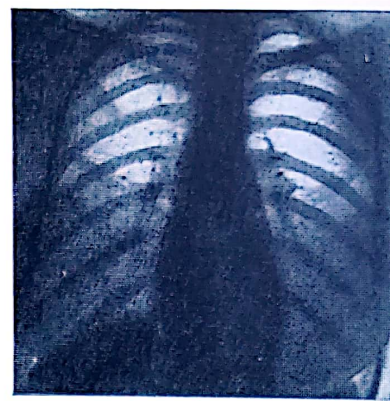
Fig. 73



g



h



i

Fig. 73. Torace normal (stenic). Diametrul vertical egal cu cel transversal:

a — incidența standard PA; *b* — incidența AP care permite o mai bună disociere a opacităților hilare și degajă mai bine regiunile subelaviculare și retro-claviculare; *c* și *d* — în inspirație forțată; *e* și *f* — expirație forțată. Se observă jocul diafragmului, deplasarea grilajului costal și mai ales diferența de transparență (la constante fizice identice); *g* — tomografia frontală oblică trece prin planul traheo-bronșic și pune în evidență bifurcația traheei și cele 2 bronhii principale; *h* și *i* — teleradiografie la femeie cu tensiune mică (*h*) și tensiune ridicată (*i*). Se remarcă lipsa de detalii la tensiunea mică.

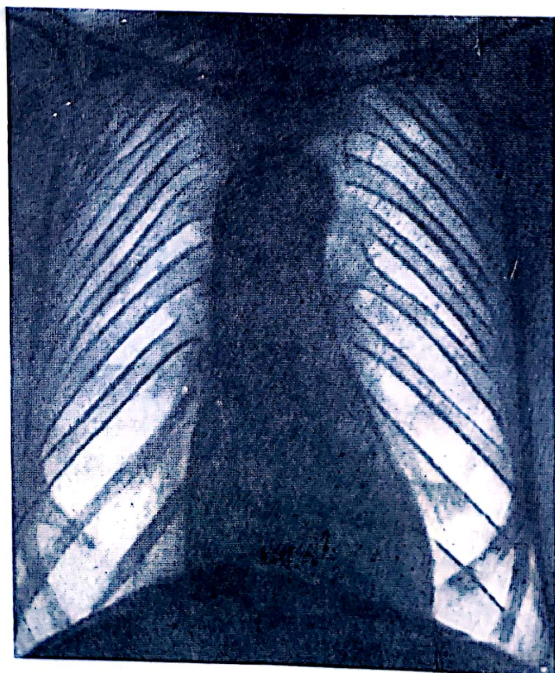


Fig. 74. Torace astenic (predomină diametrul longitudinal).

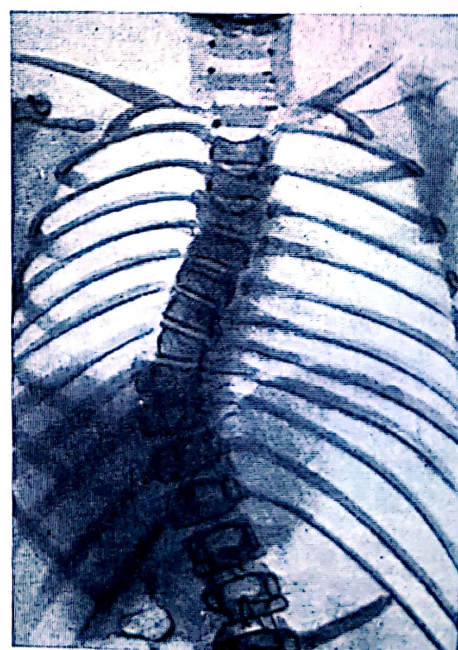
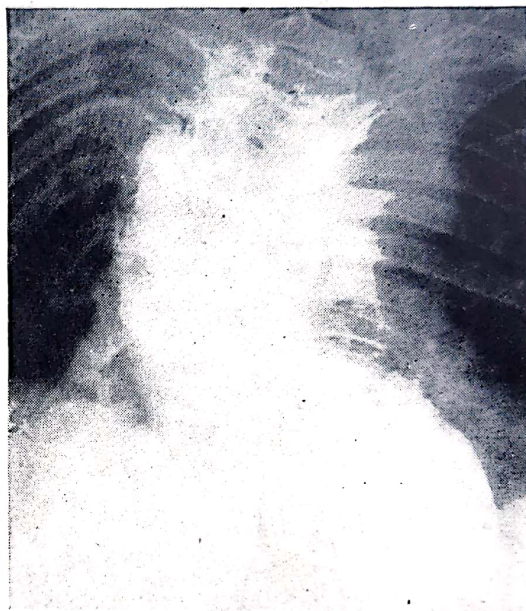


Fig. 75. Torace cifotic.

Configurația toracelui poate fi bine studiată radiologic. Toracele normal (torace stenic), obișnuit, are diametrul vertical = cu diametrul transversal bazal (fig. 73). La toracele astenic (fig. 74), predomină diametrul vertical, asupra diametrului transvers bazal; diafragmele sînt în poziție joasă. La toracele picnicilor, diametrul transversal este mai mare ca cel longitudinal (la cei cu talie mică și obezi). Toracele patologic este reprezentat, mai ales de: toracele cifotice (fig. 75) produs de cifoza (senilă, Pott), toracele scoliotice și cifoscoliotice (fig. 76).

Deformațiile toracice: toracele paralizic (fig. 77), toracele astenico-astmatic (fig. 78), toracele în pîlnie (fig. 79), toracele în carenă (inversul celui în pîlnie) (fig. 80). Distrofiile diverse, toracele rahitic etc. prezintă semne radiologice semnificative. Celelalte elemente scheletale: claviculele, omoplatul (care nu trebuie să apară pe radiografia pulmonară corect executată), sternul, coloana vertebrală, nu pun probleme speciale din punct de vedere radiologic.



a



b



c

Fig. 76. Torace cifoscoliotic (a, b c).

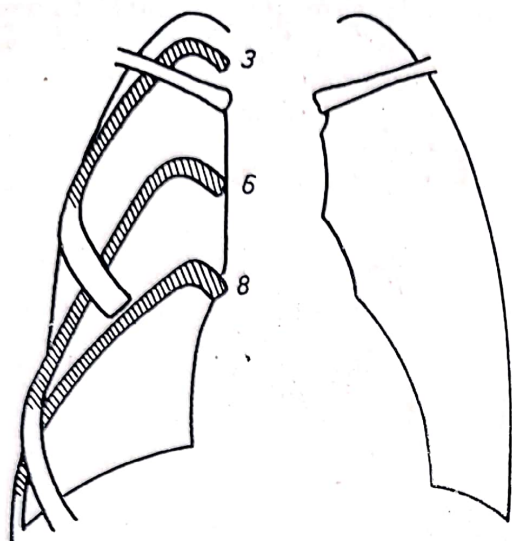
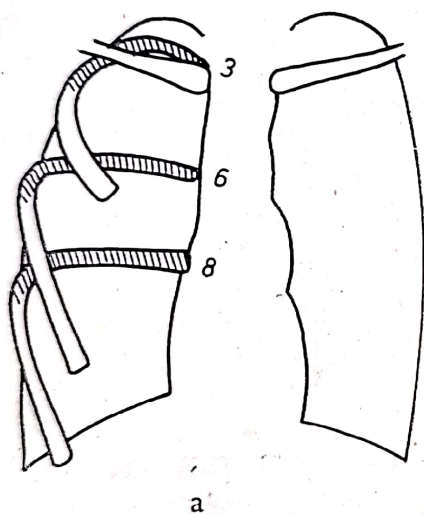
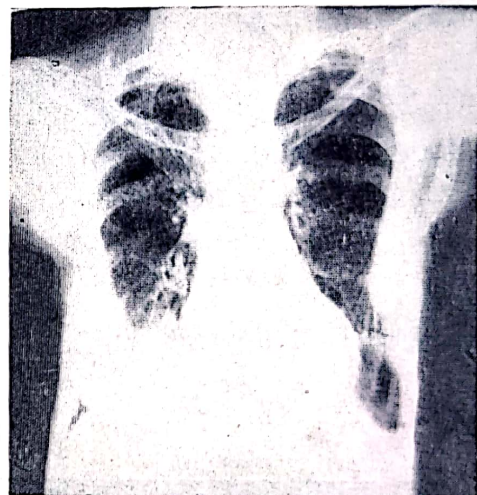


Fig. 77. Torace paralitic.



a



b

Fig. 78. Torace astenico-astmatic (a, b).

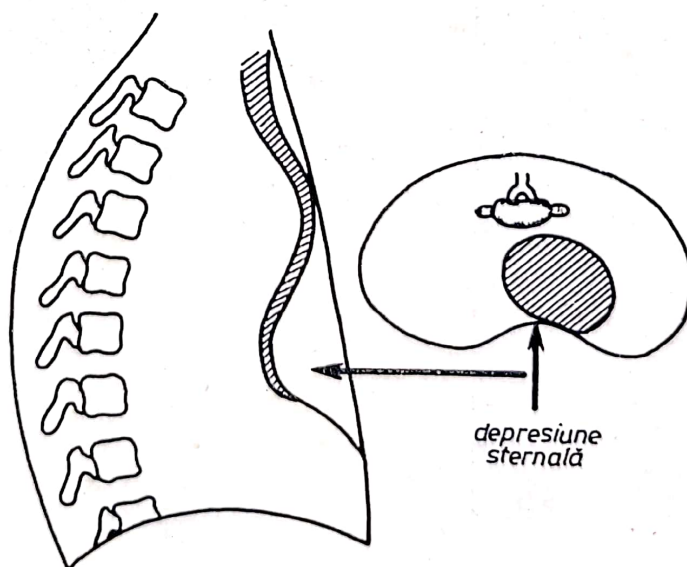


Fig. 79. Torace în pîlnie.

2. *Opacitățile* date de părțile moi pot crea unele dificultăți în interpretarea corectă a unei imagini (fig. 81). Mușchiul sternocleidomastoidian opacifiază omogen și simetric partea mediană a vîrfurilor. Hipertrofia ușoară a sternocleidomastoidianului drept produce relativ frecvent un voal al vîrfului plămînelui drept. Musculatura și părțile moi suprascapuloase pot opacifia de asemenea vîrfurile. Mușchii centurii scapulare și omoplatul umbrăscă partea externă și superioară a cîmpurilor pulmonare. Mușchii pectorali apar ca o bandă în 1/3 mijlocie. Umbra sînilor voalează bazele și sinusurile costodiafragmatice; are aspect caracteristic (umbră arcuită în jos). Mamelonul apare ca un nodul opac. Ganglionii hipertrofiați cervicali și supraclaviculari pot da mici opacități. Gușa cervicală, colecții ale părților moi, de asemenea pot da umbre sau opacități parazite.

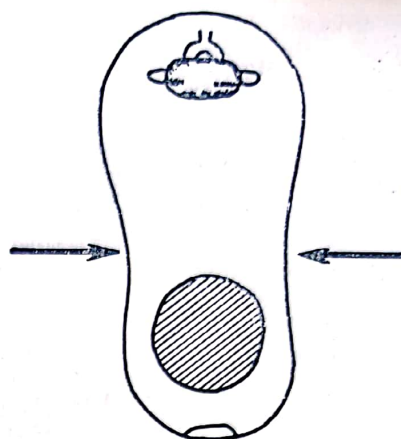


Fig. 80. Torace în carenă.

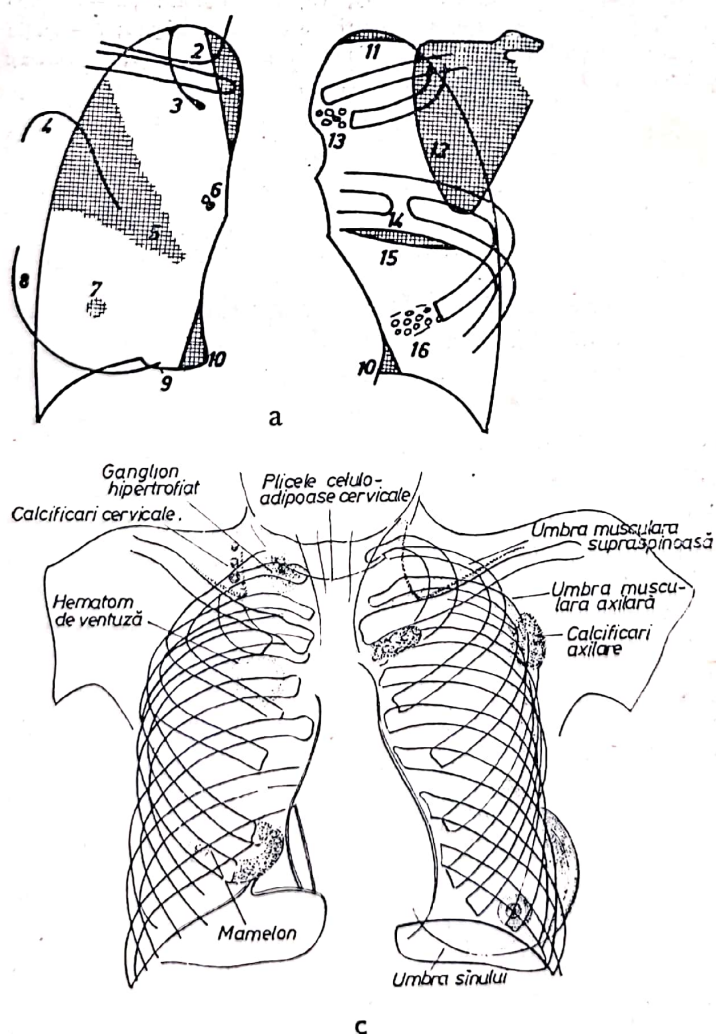


Fig. 81

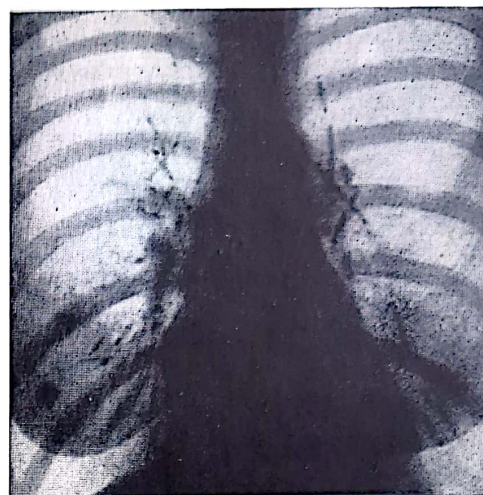
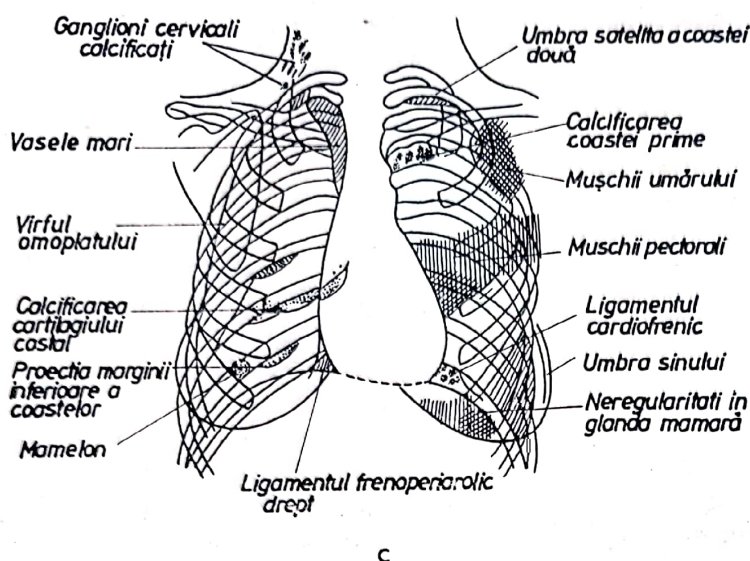


Fig. 81, a, b, c, d. Opacități «parazite» date de diferitele structuri normale ale toracelui (părțile moi toracice și scheletice):

a — «schiță» clișeului toracic de față: 1 — marile vase (trunchiul brahiocervical dr.); 2 — pliul cutanat al bazei gâtului; 3 — scizura azigos; 4 — pliul cutanat al peretelui anterior al axilei; 5 — opacitatea marelui pectoral; 6 — imaginea bronhovasculară «în ochelari»; 7 — imaginea mamelonului; 8 — conturul sinului; 9 — amprenta lobului paracardiac drept individualizată; 10 — ligamente freno-pericardice dr. și stg.; 11 — opacitatea domului pleural; 12 — omoplat; 13 — cartilajul costal calcificat al primei coaste; 14 — sinostoză costală; 15 — contur posterior al șanțului costal; 16 — cartilajul costal calcificat; b — schiță clișeului de profil: 1, 2 — claritate traheală; 3, 4 — omoplați — drept și stâng; 5 — cap humeral; 6 — ligament freno-pericardic și vena cavă inferioară; 7 — spațiu clar retro-cardiac; 8 — spațiu clar retro-sternal; 9 — cupola diafragmatică stângă; 10 — cupola diafragmatică dreaptă; c — aceleași elemente pe o schiță mai sofisticată; d — imagine mamelonară care poate simula aspect de noduli.

3. Desenul pulmonar (DP) (fig. 82)

Desenul pulmonar apare sub formă de arborizații sinuoase și întretăiate, care pleacă de la hiluri, radiar, subțindu-se spre periferia pulmonară, unde se pierd în rețeaua pulmonară, sub formă de imagini poliedrice sau circulare, mai mici sau mai mari. Trebuie reținut că opacitatea hilurilor și desenul pulmonar propriu-zis sînt determinate de artera pulmonară și ramificațiile sale și de cantitatea de sînge ce se află în ele. Bronhiile dau imagine radiologică numai cînd sînt văzute ortograd. Vizibilitatea traiectelor trunchiurilor bronșice normale și a ramificațiilor lor este o problemă încă controversată. În orice caz, bronhiile pot contribui și ele la alcătuirea desenului pulmonar, numai întrucît prin suprapunerea și vecinătatea lor cu trunchiurile vasculare, le estompează traiectul sau le sporesc contrastul. Venele pulmonare, nervii și limfaticile, precum și ganglionii hilului, nu se văd în stare normală. Umbrele hilurilor propriu-zise constituie nucleul opac al plămînilor. În concepțiile actuale, imaginea clasică se poate restrutura și lărgi în sensul că, desenului pulmonar remaniat, îi corespunde o serie de sumări ale tuturor structurilor, cuprinzînd cu precădere alterările interstițiului, apoi vasele normale sau dilatate și chiar bronhiile cu pereții modificați. Orientarea actuală, morfofiziologică, a produs o serie de revizuri în interpretarea radiologică a limitei dintre desenul normal și patologic al imaginilor pulmonare. Confruntarea datelor hemodinamice cu imaginile de pe radiografia standard, angiopneumografia, flebografia, angiografia selectivă a arterei pulmonare, au permis noi date și precizări, care au fost confruntate cu datele obținute prin microscopia electronică. Atenție deosebită s-a acordat și limfaticelor pulmonare, cu încadrarea lor în mecanismele fiziopatologice din majoritatea proceselor cardio-pulmonare. Corelația și interdependența cardio-pulmonară, coincidența

unor leziuni bronșice cu modificări interstițiale prin noxe coniotice și răsunetul unei miocardiopatii asupra circulației mici, fac uneori imposibil de diferențiat desenul pulmonar vascular de cel interstițial.

Dacă desenul vascular apare întărit, iar imaginea cardiacă mărită, se apreciază că este vorba de o hipertensiune în mica circulație. Remanierea complexă și bineînțeleasă evidentă radiologic, a desenului interstițiului pulmonar, se poate interpreta, deși nu fără rezerve, ca «fibroză interstițială difuză». Aci ne gândim tot mai rar la: colagenoză, reticuloză, histoplasmoză, la febra Q, ornitoză, psitacoză, spirochetoză, hemosideroză, la fibroza acută generalizată progresivă Hamman Rich, la sindrom Letterer-Siwe. Cazuri de diseminare bacilară generalizată, de carcinoză endolimfatică, întâlnim de asemenea însă relativ rar, încât atenția este reținută în special de cazurile comune, banale sau aparent comune.

Imaginea radiologică a câmpurilor pulmonare, în sensul modern, hemodinamic, este dată deci și de raportul dintre cantitatea de aer, țesuturi și sângele conținut în vase. În conceptul modern, desenul pulmonar trebuie privit în mod dinamic, având în vedere că plămînul este un depozit de sânge și un burete plin cu limfă. În diastolă, desenul apare pe film mai net, cu densitatea crescută, vasele fiind mai pline cu sânge. În proba Müller, desenul vascular se accentuează, deci se diferențiază evident, prin micșorarea presiunii intratoracice. Variațiile normale, sau tipurile de desen pulmonar, de la cel magistral (tipul cu vase largi, cu imagini inelare, cu vase axiale), pînă la cel cu vase subțiri, trebuie foarte atent observate și însușite pentru a ne feri de multe erori de interpretare. Desenul interstițial este de obicei infraradiografic. Când interstițiul depășește diametrul de 1–2 mm se traduce printr-o diversitate de aspecte, al căror polimorfism reprezintă intricățile alterațiilor scheletului conjunctiv, cu stază vasculară sau sindromul de distensiune arterială. Benzile fibroase se pot diferenția de vase, întrucît nu se dicotomizează și dau imagini în rețea, cu micronoduli pe alocuri. Diferențierea,

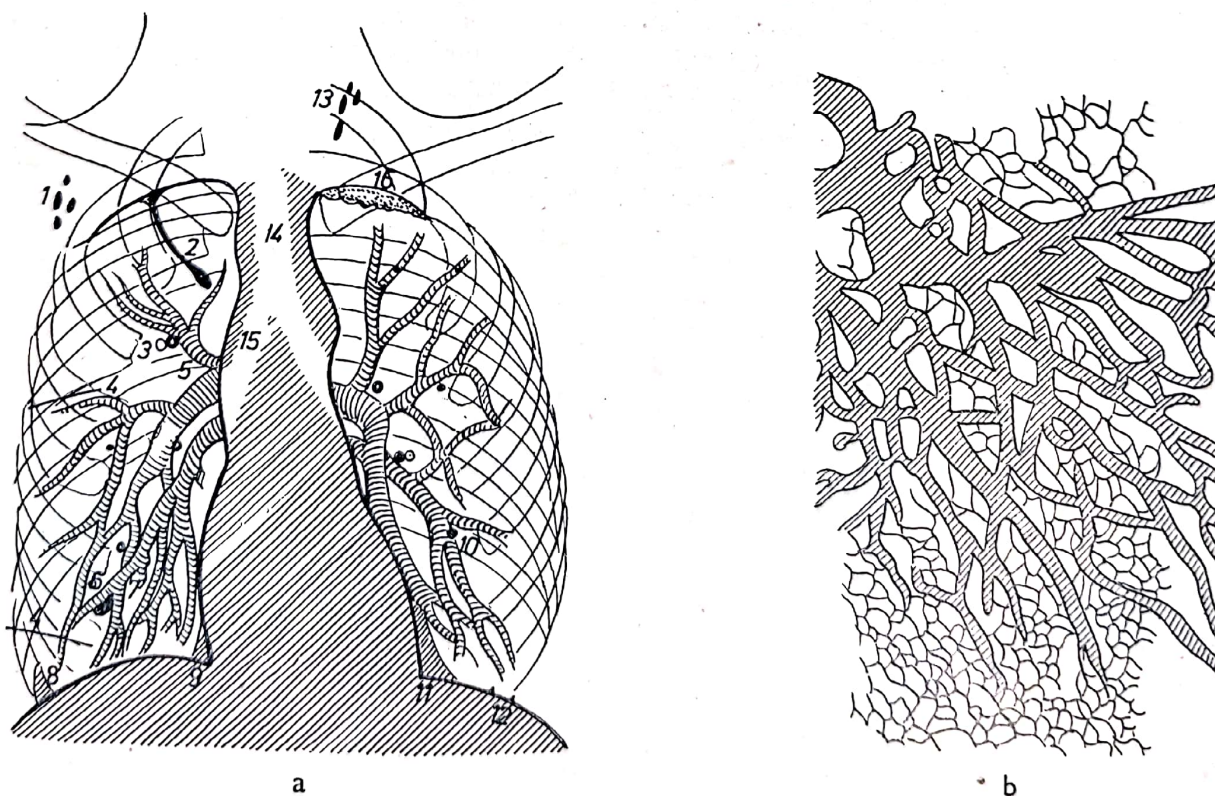
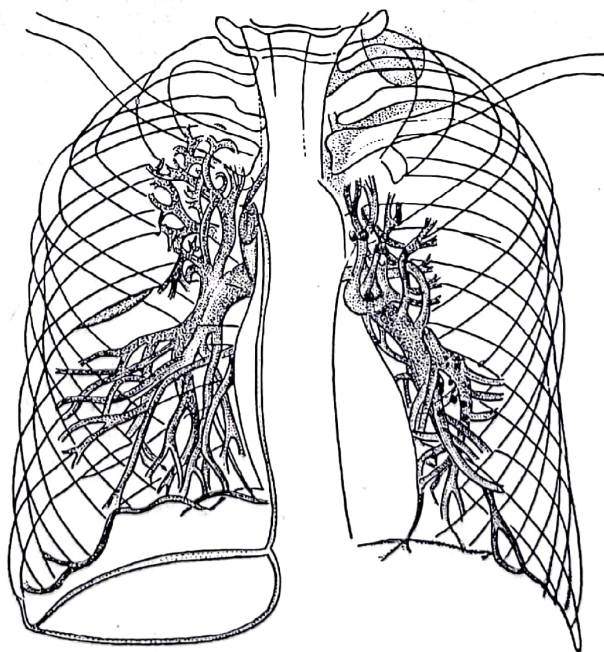


Fig. 82. Desen pulmonar (schiță cu aspectul general): a, b.

între desenul vascular și cel interstițial, a fost codificată (de Biroul Internațional al Muncii — Geneva 1958), prin notația cu Z = care traduce « accentuarea desenului vascular » și cu L = numeroase opacități liniare sau reticulare, desenul pulmonar fiind « normal », « accentuat » sau « șters ». Deși nu se poate face o distincție macroscopică, ci numai microscopică între « fibroză » și « scleroză » pulmonară, totuși, în unele lucrări de radiodiagnostic și chiar în expresiile curente, acești doi termeni se folosesc arbitrar și bineînțeles abuziv. Fibroza este un proces subacut sau cronic, mai mult sau mai puțin reversibil, iar scleroza țesutului conjunctiv — stadiul terminal, ireversibil, al fibrozelor. Experiența permite încadrarea schematică a modificărilor desenului pulmonar, în trei grupe de cauze: *a*) prin hipertensiune arterială pulmonară, stază sau distensiune a ramurilor arterei pulmonare; *b*) prin cauze extrinseci, microbiene, virale, pulberi minerale vegetale, fungi, gaze și cu mare precădere fumul de tutun; *c*) prin cauze intrinseci, degenerativ metabolice, endocrine sau necunoscute. Această schemă a ușurat oarecum diagnosticul diferențial, dar uneori tabloul radiologic este extrem de polimorf, ca și intricările celor trei grupe de cauze, peste care s-a suprapus factorul vîrstă, așa de hotărîtor în toate analizele graniței normalului cu patologicul.

Desenul pulmonar propriu-zis este așadar alcătuit din: 1) « rețeaua principală » (trunchiurile vasculare groase care se desprind din simbulurele nucleului hilar și se răsfrîă spre periferia plămîului, pierzîndu-se succesiv în rețeaua secundară); 2) « rețeaua secundară » (alcătuită din ultimele ramificații vasculare; vizibile radiologic prin sumăție). Periferia mantiei pulmonare, pe o lățime de cca 1—2 cm, de-a lungul peretelui costal toracic, nu prezintă structura reticulară, vizibilă radiologic. Desenul pulmonar se instituie de obicei la naștere. El prezintă, chiar în limite normale, unele varietăți și tipuri: *a*) « tipul normal » (magistral) (fig. 83) se caracterizează prin trunchiuri și ramificații net conturate, care pot fi urmărite în linie dreaptă, pînă spre periferie; *b*) tipul cu vase largi (« tipul bogat ») (fig. 84), caracterizat prin trunchiuri vasculare largi, mari și rețeaua secundară normală; *c*) tipul cu vase subțiri (« tipul sărac ») este inversul precedentului și se întîlnește mai ales la persoanele slabe, denutriți; *d*) tipul cu « vase axiale » se caracterizează printr-un mare număr de elemente (atît bronhii, cît și vase); *e*) în fine, tipul cu imagini inelare și curbilinii, se traduce printr-un desen pulmonar ce tinde să deseneze arcuiri și cercuri, mai mult sau mai puțin închise.



a
Fig. 83

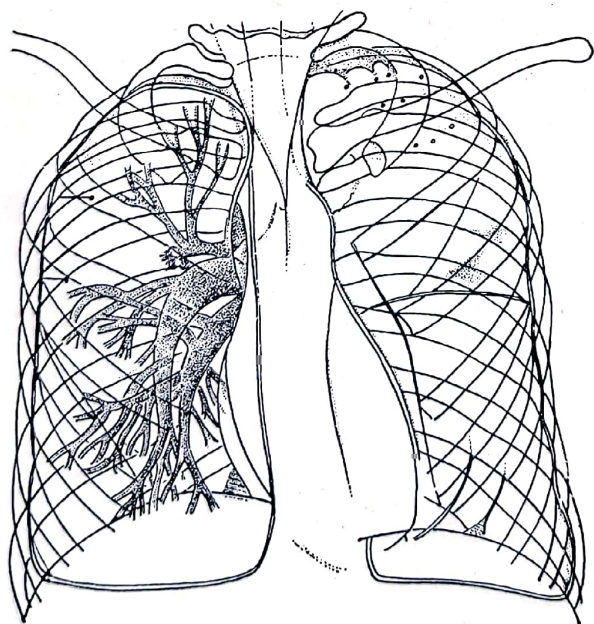


b

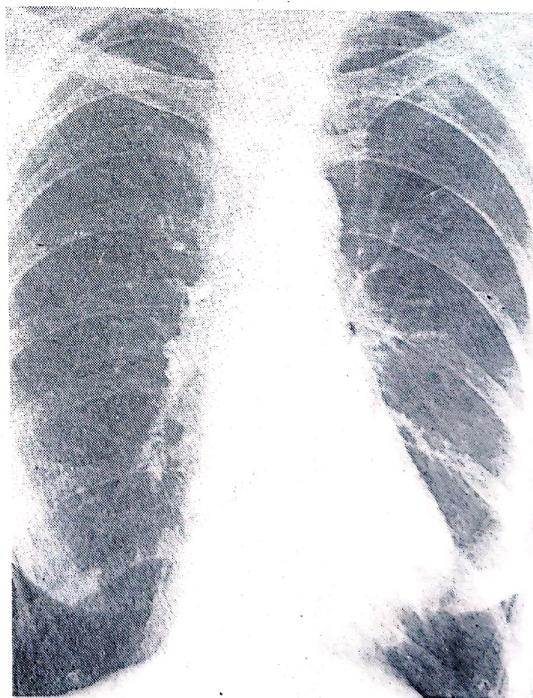


c

Fig. 83. Desen pulmonar: tip normal (magistral):
a — schiță; b, c — radiografii.



a



b

Fig. 84. Desen pulmonar tip bogat: a, b.

Dacă individualizăm desenul pulmonar după regiuni topografice (fig. 85), constatăm: *a)* spre vîrfuri, cîteva traicte fine, ce urcă spre clavicule și se bifurcă în ramuri subțiri (« aspect de evantai »); *b)* în regiunea mijlocie se vede rețeaua secundară, sub forme romboide, poligonale, uneori rotunde, rezultate din întretăierea vaselor sanguine ramificate, și din suprapunerile acestora; *c)* în regiunea hilară, constatăm crosa principală a pulmonarei, ce coboară spre bază, precum și buchetul trunchiului lobar superior, ce rezultă dintr-o crosă scurtă; *d)* în porțiunea externă a bazei pulmonului, se constată « Y »-uri alungite, numeroase, suprapuse; *e)* în porțiunea internă a bazei, desenul este mai deosebit: aci se văd trunchiuri mai mari, mai groase, ce străbat diafragmul și se pierd în opacitatea hepatică. Din artera pulmonară dreaptă și stîngă iau naștere trunchiurile lobare. În hilul drept, trunchiul arterei pulmonare și ramurile lobare sînt separate de umbra mediastinului, printr-un spațiu transparent, denumit spațiul intercardio-vascular. Hilurile dezvoltate antero-posterior sînt mascate parțial de umbra cordului, mai ales cel stîng.

Din punct de vedere topografic (fig. 86), ariile pulmonare pot fi împărțite — bineînțeles convențional — în sens vertical, în trei etaje, separate prin linii orizontale, care trec prin extremitatea anterioară a coastelor 2 și 4, sau prin polul superior și inferior al hilului: *a)* etajul superior este împărțit de claviculă în porțiunea vîrfului și în porțiunea subclaviculară; *b)* etajul mijlociu este împărțit printr-o linie verticală în regiunea axilară și porțiunea hilului; *c)* etajul inferior este împărțit printr-o linie verticală în regiunea sinusului costo-diafragmatic și regiunea sinusului cardiofrenic.

La nou-născut (fig. 87), toracele este în formă de ou sau butoi. Cu cît copilul este mai mic, cu atît diafragmul este mai sus situat și cordul mai orizontal. Rețeaua principală este bine vizibilă la copilul mic (sub formă de noduli); cea secundară nu se vede. La vîrsta de 7 ani, toracele copilului se apropie de aspectul anatomic al adultului (fig. 88).

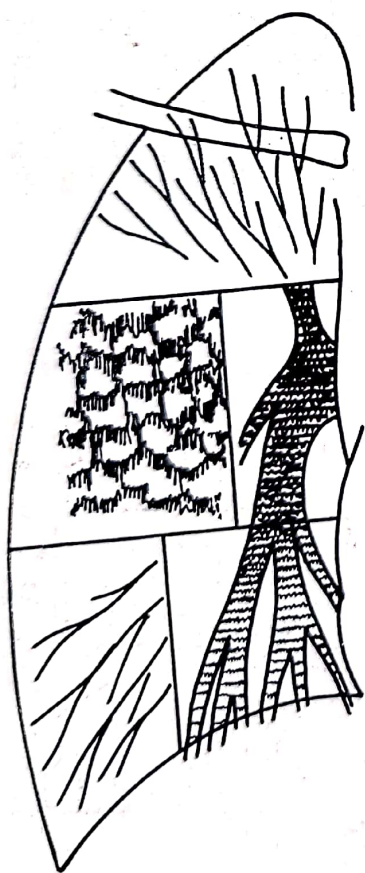


Fig. 85. Individualizarea desenului pulmonar după regiuni topografice.

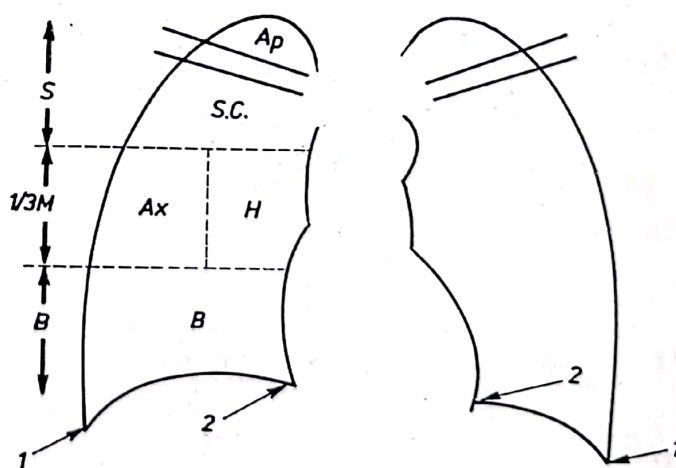
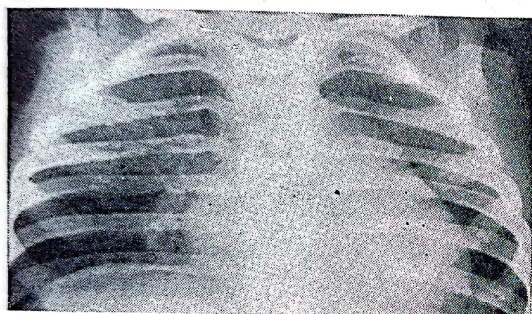
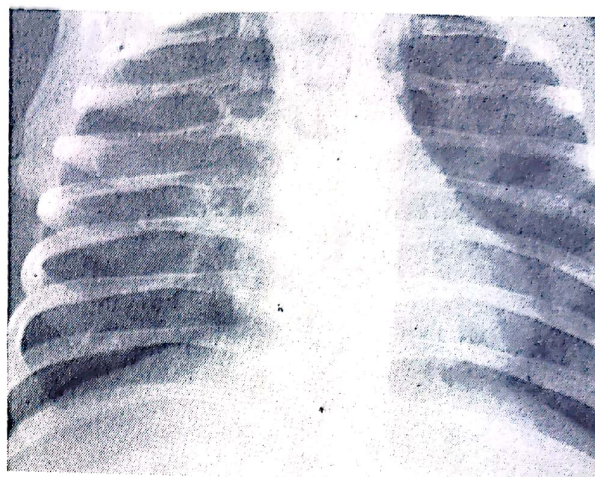


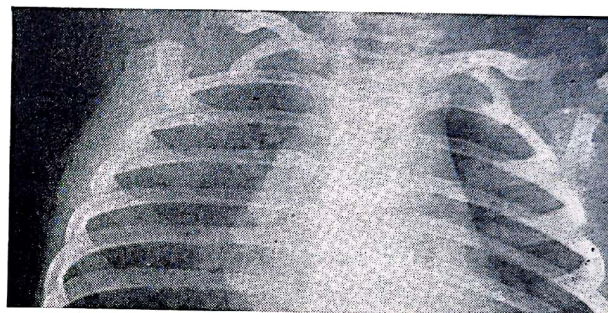
Fig. 86. Împărțirea topografică convențională a ariilor pulmonare. Diviziunea cîmpurilor pulmonare:

Vîrful (*S*) cuprinde: apexul (*Ap*) și regiunea subclaviculară (*S.C.*); 1/3 medie: regiunea axilară (*Ax*) și regiunea hilară (*H*); Baza (*B*): sinusul costodiafragmatic (*1*); sinusul cardio-frenic (*2*).

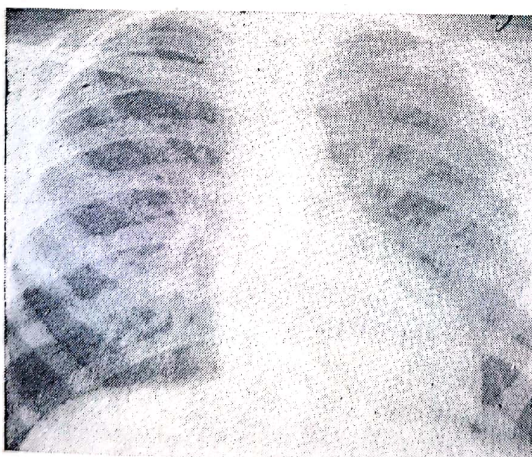
Fig. 87. Toracele în formă de butoi la nou-născut.



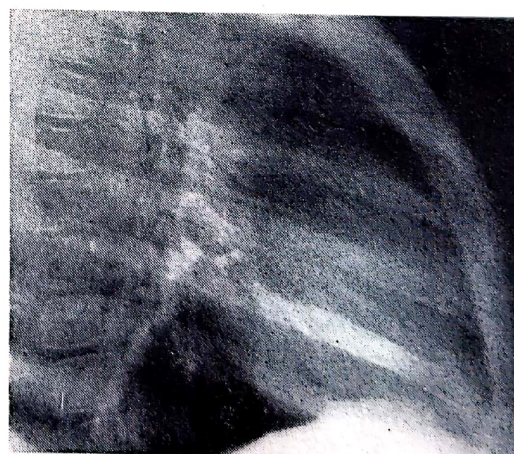
1



2



3



4

*Fig. 88. Torace de copil (se apropie de al adultului ca aspect radiologic):
1 — 7 ani; 2 — 8 ani; 3 — adult (față); 4 — adult (profil).*

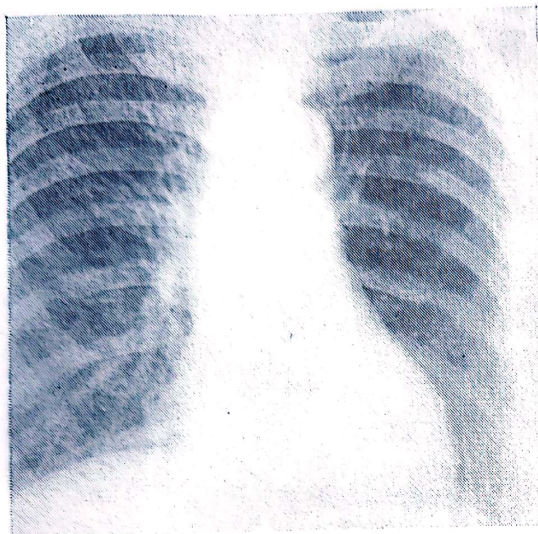
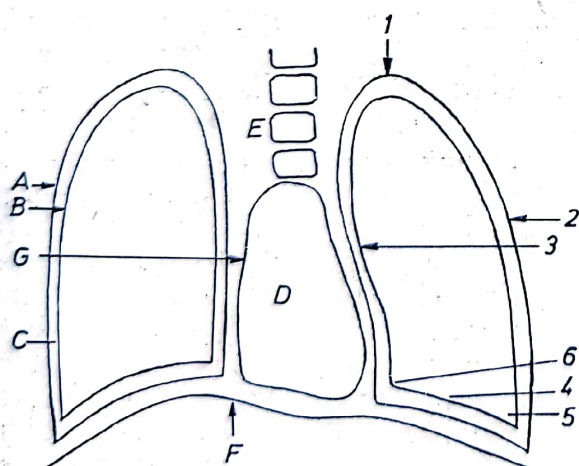


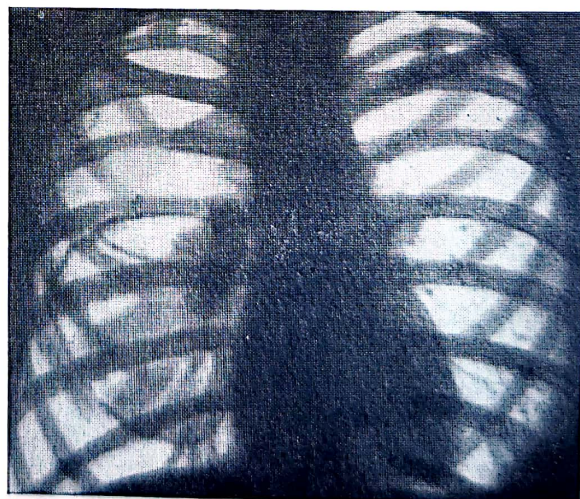
Fig. 89. Desenul pulmonar la bătrâni (tip bogat).

Desenul pulmonar la bătrâni (fig. 89) este de « tip bogat », net conturat, datorită emfizemului senil, dar și modificărilor mucoasei și peretelui bronșic și țesutului peribronhovascular. Benzile intense vasculare sînt întretăiate de elemente fibroase. Rețeaua secundară este și ea evidentă și de aceea adesea este interpretată exagerat ca « perilobulită ». Plămînul bătrînului este « oglinda trecutului » său pulmonar.

Imaginea pleurei normale. Pleura normală, în mod obișnuit, nu se vede la razele X. Sînt necesare unele condiții speciale pentru a se vedea pleura: *a)* ea trebuie să se găsească înconjurată de medii transparente (în pneumotorax — fig. 90 —, pleura viscerală se vede bine); *b)* să se prezinte în mod ortograd la razele X, pe o întindere cît mai mare. Aceste condiții sînt realizate în 3 locuri: dunga de însoțire a celei de a



a



b

Fig. 90. Secțiune frontală a toracelui arătînd pleura și mediastinul:

a — schiță: A — pleura parietală; B — pleura viscerală; C — cavitatea pleurală; D — inima, mediastinul mijlociu; E — mediastinul superior; F — diafragm; G — pericardul; 1 — pleura cervicală; 2 — pleura costală; 3 — pleura mediastinală; 4 — pleura diafragmatică; 5 — sinus costofrenic; 6 — sinus cardio-frenic; *b* — radiografie cu pneumotorax unde se vede bine pleura viscerală.

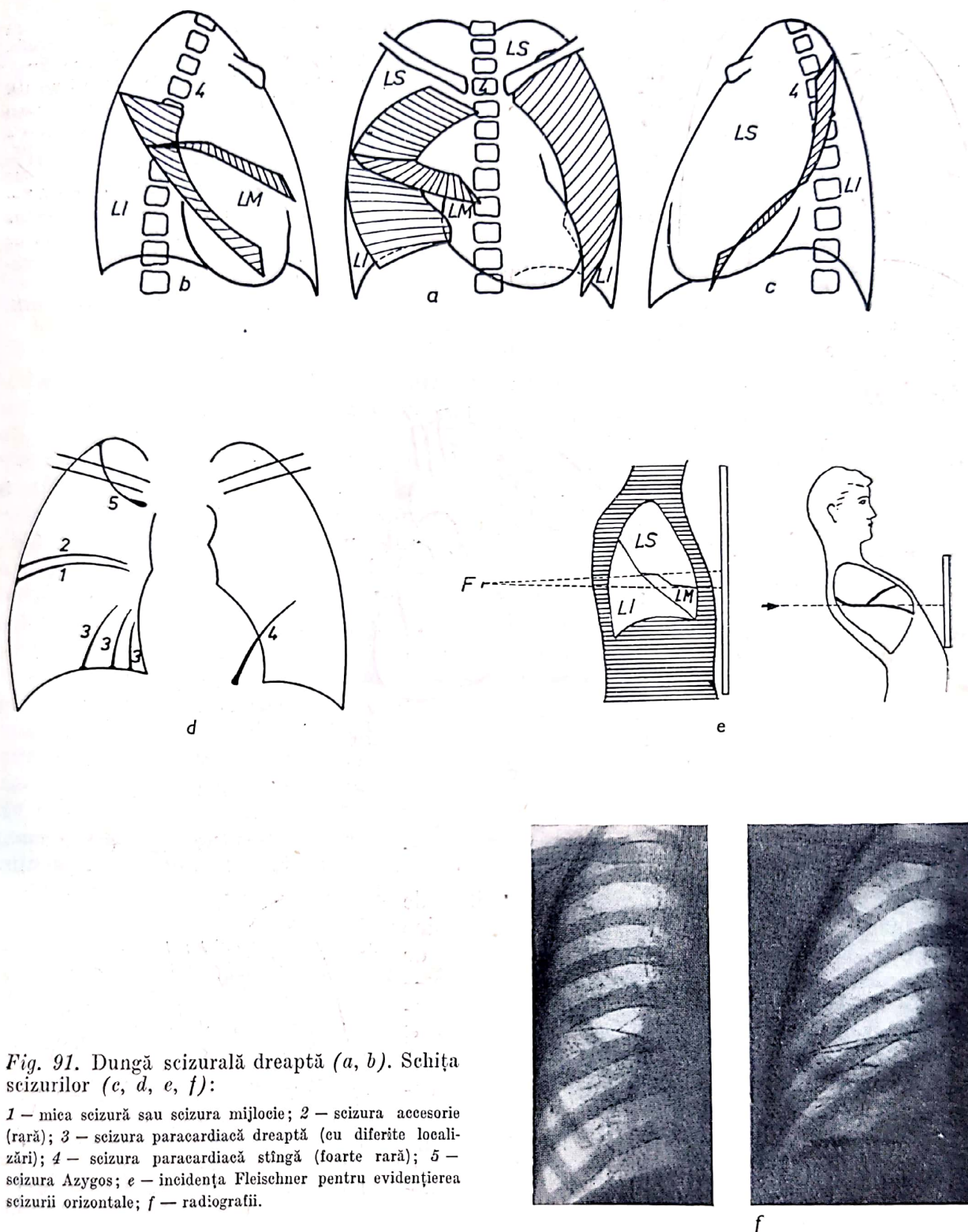


Fig. 91. Dungă scizurală dreaptă (a, b). Schița scizurilor (c, d, e, f):

1 — mica scizură sau scizura mijlocie; 2 — scizura accesorie (rară); 3 — scizura paracardiacă dreaptă (cu diferite localizări); 4 — scizura paracardiacă stângă (foarte rară); 5 — scizura Azygos; e — incidența Fleischner pentru evidențierea scizurii orizontale; f — radiografii.

II-a coaste, dunga de însoțire pleurală paravertebrală, dunga scizurală orizontală dreaptă (fig. 91). Pleura normală, sub formă de dungă, se mai poate observa și în caz de scizuri anormale. De exemplu: lobul venei azigos (fig. 92). Pleura lobului venei azigos apare ca o linie fină opacă, care separă, vertical, lobul superior în doi lobi asimetrice: intern (lobul venei azigos), extern (lobul superior). Există și variante scizurale (fig. 93). Scizura orizontală post. dreaptă împarte lobul inferior în 2 porțiuni: scizura și lobul

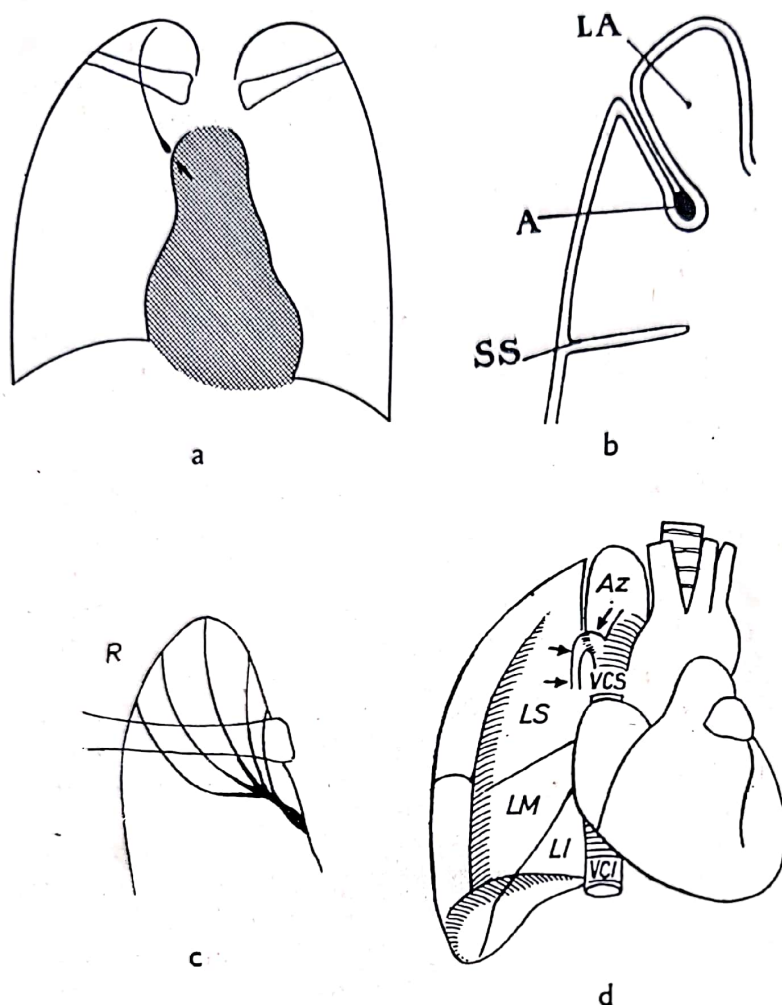


Fig. 92 :

a — scizura lobului azigos. Aspect caracteristic. Triunghi parietal, opacitate lineară arciformă, cu extremitatea inferioară în virgula inversată. Parenchimul situat în interiorul acestei scizuri formează ceea ce se numește «lobul azigos» a cărui transparență este uneori diminuată; b — secțiune schematică a vârfului pulmonar drept, care prezintă lobul venei azigos: LA — lobul venei azigos; A — vena azigos suspendată printr-un mezo, care este format din plicatura celor două foițe ale pleurei: viscerală și parietală (în total 4 foițe); SS — scizura superioară dreaptă, formată numai din pleura viscerală.

infracardiac drept, și scizura supranumerală infracardiacă stângă.

«Trama pulmonară», expresie folosită de mulți autori, și modificările ei, pot fi bine studiate radiologic. «Trama pulmonară» este de fapt — cum rezultă și din datele precedente — expresia țesutului conjunctiv și limfatic, hipertrofiat. Se găsește în spațiile peribronhovasculare și subpleurale și dintre diversele unități anatomice intra-pulmonare (acini, lobuli subsegmente, segmente), și este ca un fel de «mortar» ce reunește între ele constituențele anatomice ale plămânului. În mod normal, «trama» nu dă imagine radiologică. La începutul afecțiunilor pulmonare sau după vindecarea lor, în trama constatăm modificări mai mult sau mai puțin accentuate. Aceste modificări ale tramei sînt mai accentuate acolo unde și «trama» e mai bogată, adică: în regiunile subpleurale (de-a lungul desenului pulmonar normal); în regiunea hilurilor (unde țesutul conjunctiv și limfatic este foarte dezvoltat și unde și reacțiile patologice sînt foarte importante). Modificări ale «tramei» sînt descrise

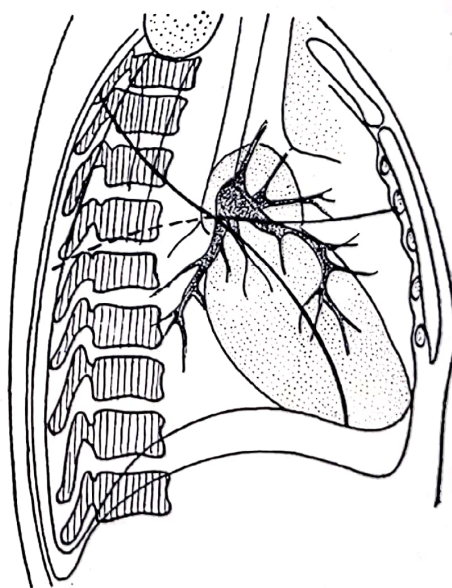


Fig. 93. Variante scizurale.

sub denumirea de: «pleurită apicală» (Sergent), «corticopleurită» (Chaumet) cu semne de pleurită propriu-zisă (noduli Abricosov, «nodulii lui Simon»); de-a lungul grilajului ariilor toracice: îngroșări și «simfizări», cicatrice pahipleuretice (post pleurezie) etc.

4. *Hilul normal și patologic* (aspectul radiologic). În aprecierea imaginii hilare, prima dificultate este stabilirea cu precizie dacă este vorba de un hil normal sau patologic, varietățile anatomice în limitele normalului fiind foarte numeroase: hil «gracil» și «lung» la longilini și astenici; hil «gros» și «scurt», cu multe ramificații vasculare, la atletici; hil «scurt», dar subțire la normostenici etc. Ramificațiile bogate, mai ales la indivizii pletorici, nu trebuie incluse fără rezerve în cadrul patologicului, după cum, păstrându-se anumite limite, nu sînt patologice nici situațiile inverse.

Imaginea radiologică a hilului pulmonar normal (fig. 94). Așa cum s-a mai spus, hilul are drept substrat anatomic ramurile arterei pulmonare. Acestea merg din umbra mediastinală, lateral și caudal, descriind câte un arc de ambele părți ale acestei umbre, sub formă de «virgulă». Normal, imaginea radiologică a hilului drept se găsește între extremitatea anterioară a celei de a 2-a și a 4-a coastă. În stînga, imaginea se găsește situată puțin mai sus. Atît umbra hilară, cît și imaginile vasculare emergente au, în stare normală, contururi nete, bine delimitate. Un element important în aprecierea regiunii hilare drepte îl constituie spațiul clar intercardio-hilar, spațiu care devine opac numai în stări patologice ale plămînului (procese inflamatorii sau tumorale), sau ale inimii (în valvulopatii sau cord pulmonar cronic). Hilul stîng apare radiologic pe o întindere mult mai mică (numai porțiunea inițială), datorită umbrei ventriculului stîng, care îl acoperă.

Aspectele radiologice ale hilului pulmonar (patologic) (fig. 95) sînt reprezentate de modificări ale poziției, ale formei, dimensiunilor, structurii, conturului și intensității imaginii. Structura hilului normal este omogenă. Neomogenitatea regiunii este determinată de prezența imaginii unor vase prinse axial (ortoroentgenograd) — element normal — sau calcificărilor ganglionare, sau ale vaselor ectaziate, anevrisme ale regiunii, sau caverna ganglionară din TBC primară etc. Toate acestea pot realiza aspecte neomogene. Ștergerea conturului reflectă totdeauna o stare patologică (stază hilară, edem pulmonar infecțios sau cardiac sau o congestie perifocală în TBC primară). Intensitatea imaginii radiologice hilare se modifică mult mai rar și nu este totdeauna semnificativă. Creșterea intensității se observă în cadrul calcificărilor ganglionare sau ale altor elemente componente ale hilului. Fibrozarea sau sclerozarea țesutului conjunctiv perihilar duce la creșterea în intensitate a imaginii radiologice, a opacității hilare, fără modificări de dimensiuni.

Modificările în dimensiuni ale regiunii hilare sînt cel mai frecvent întîlnite. Crește în dimensiuni foarte rapid, în cazul tumorilor maligne, iar în cazul tumorilor benigne, extrem de lent. De asemenea, hipertensiunile în mica circulație, adenopatiile inflamatorii sau tumorale, anevrismul arterei pulmonare sau ectaziile venelor pulmonare, produc hipertrofii hilare. Dimensiunile imaginii hilare pot fi reale sau numai aparente. Un hil mic — real — se întîlnește în hipoplazia arterei pulmonare (sindrom Mac-Leod), dar se poate întîlni o reducere aparentă și în enfizem (umbra hilară este împinsă spre mediastin și mascată de acesta). În stenoza orificiului arterei pulmonare, în stenoza tricuspidiană și în unele cardiopatii congenitale, hilul apare mic.

Hilurile apar mărite bilateral în staza pulmonară, infecțiile banale (bronșite cronice, bronșiectazii, silicoze etc., tuberculoza pulmonară evolutivă). Modificările de poziție ale hilului pot fi produse de procese patologice ale plămînului, inimii sau ale mediastinului, care pot traciona sau împinge hilul.

Modificările de formă ale hilurilor sînt determinate de creșterea dimensiunilor unuia din elementele pediculului pulmonar. De exemplu: «în deget de mînușă», «hilul amputat» din hipertensiunea din mica circulație.

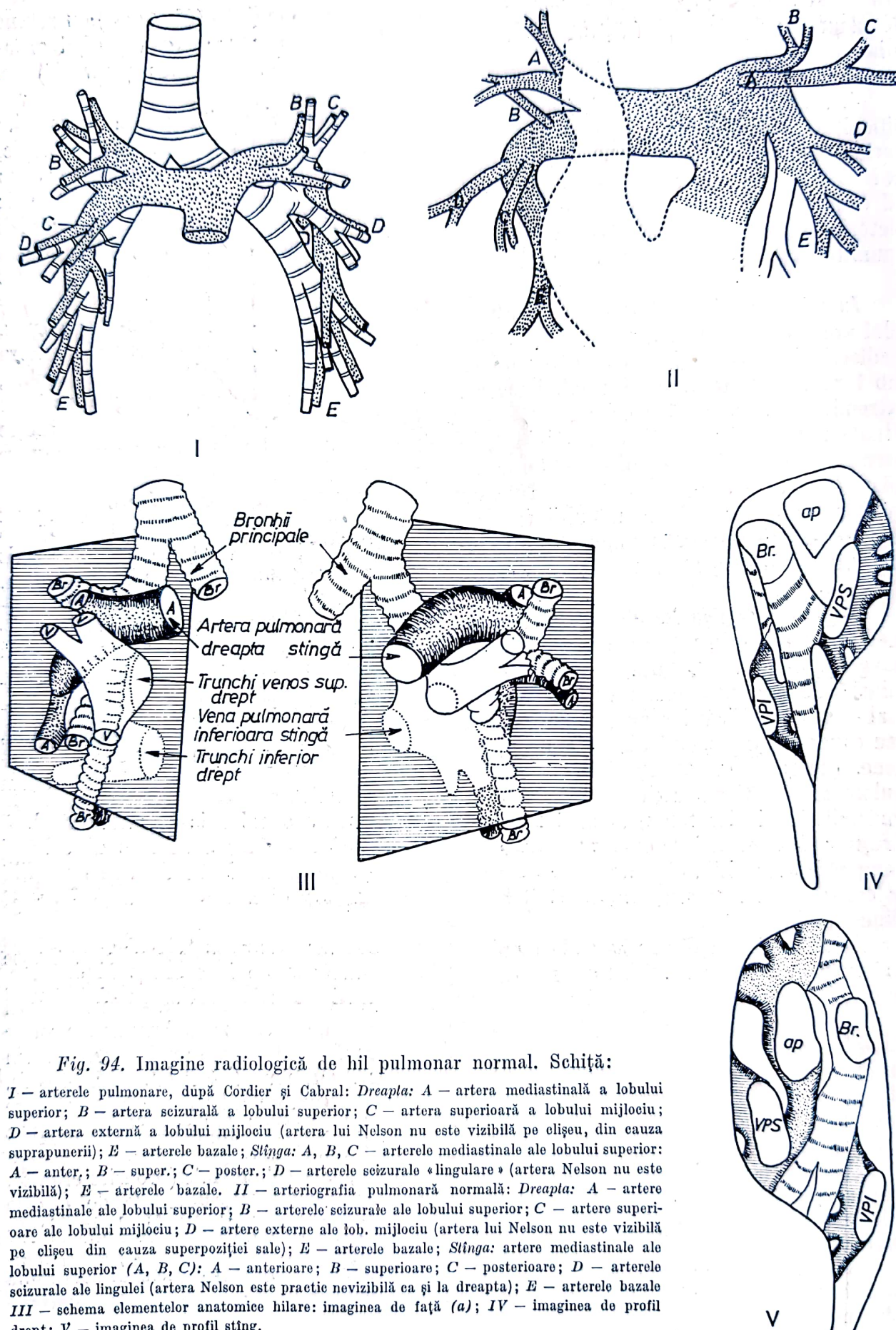
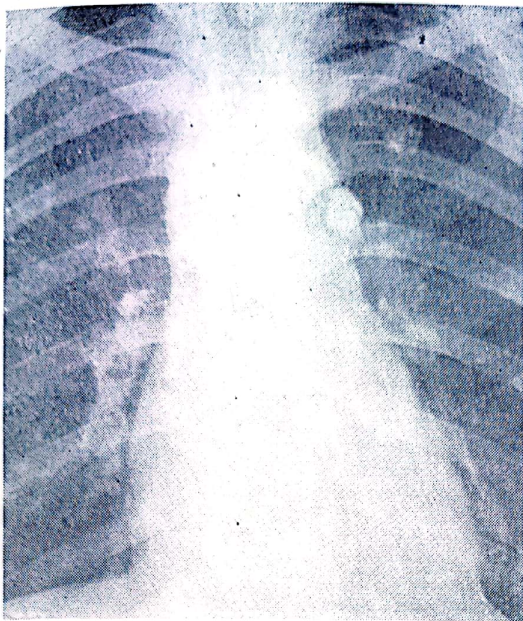


Fig. 94. Imagine radiologică de hil pulmonar normal. Schiță:

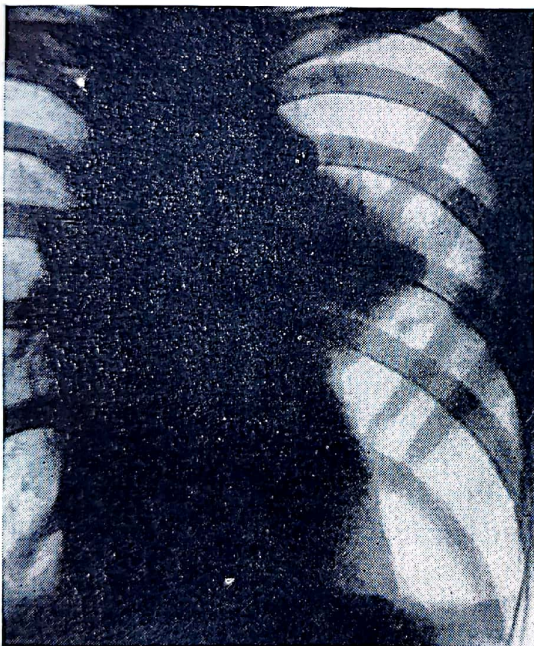
I — arterele pulmonare, după Cordier și Cabral: *Dreapta*: A — artera mediastinală a lobului superior; B — artera scizurală a lobului superior; C — artera superioară a lobului mijlociu; D — artera externă a lobului mijlociu (artera lui Nelson nu este vizibilă pe eliseu, din cauza suprapunerii); E — arterele bazale; *Stînga*: A, B, C — arterele mediastinale ale lobului superior: A — anter.; B — super.; C — poster.; D — arterele scizurale «lingulare» (artera Nelson nu este vizibilă); E — arterele bazale. *II* — arteriografia pulmonară normală: *Dreapta*: A — artere mediastinale ale lobului superior; B — arterele scizurale ale lobului superior; C — artere superioare ale lobului mijlociu; D — artere externe ale lob. mijlociu (artera lui Nelson nu este vizibilă pe eliseu din cauza superpoziției sale); E — arterele bazale; *Stînga*: artere mediastinale ale lobului superior (A, B, C): A — anterioare; B — superioare; C — posterioare; D — arterele scizurale ale lingulei (artera Nelson este practic nevizibilă ca și la dreapta); E — arterele bazale. *III* — schema elementelor anatomice hilare: imaginea de față (a); *IV* — imaginea de profil drept; *V* — imaginea de profil stîng.



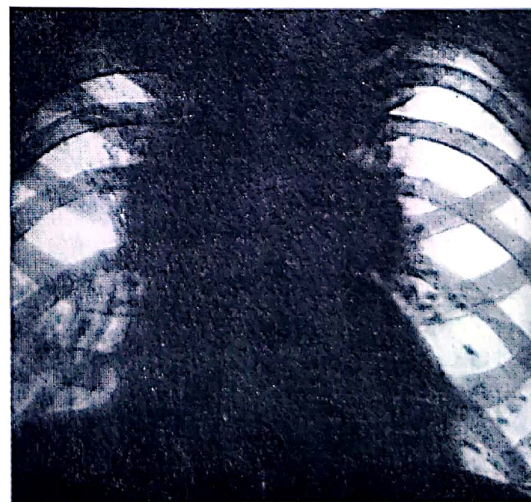
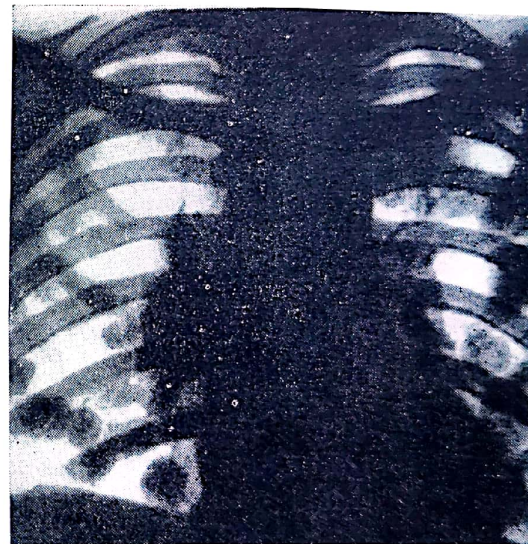
a



c



b



d

Fig. 95. Imagine radiologică de hil pulmonar patologic (mărit):

a — în TBC; b — carcinom situat în hilul pulmonar stîng; c — metastaze de la seminom testicular; d — carcinom hilar.

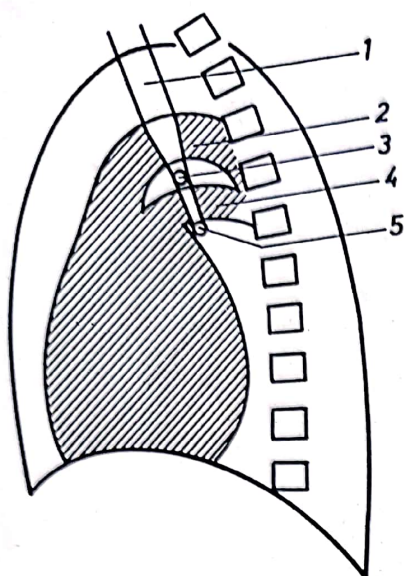


Fig. 96. Imagine toracică de profil (schiță):
1 — traheea; 2 — crosa aortică; 3 — bronhia lobară superioară dreaptă;
4 — crosa arterei pulmonare stîngi; 5 — bronhia lobară superioară stîngă.

3.3.2. IMAGINEA RADIOLOGICĂ ÎN LATERAL (drept-stîng)

Cutia toracică de profil prezintă (fig. 96): coloana vertebrală ce apare văzută din profil, diafragmele de asemenea suprapuse, putînd deduce, după bula de gaz și situația diafragmului drept, față de cel stîng, umbra cardiovasculară apropiată de stern în jos (« spațiul precardiac », « spațiul retro-sternal »). Cîmpurile drept și stîng sînt suprapuse, hilii pulmonari sînt de asemenea suprapuși, se proiectează în spațiul retrocardiac, sinusurile costo-diafragmatice pot fi bine văzute în partea anterioară și posterioară.

3.3.3. TORACELE ÎN POZIȚII DE OAD ȘI OAS

Cutia toracică și coloana vertebrală apare văzută în 3/4; coastele hemitoracelui apropiat de examinator sînt proiectate scurtat. Șanțul prevertebral este bine vizibil. Hilii apar ca umbre stelate, radiare, juxtapuse diferit, după gradul oblicității. Sinusurile costodiafragmatice se văd în porțiunile lor, ce au devenit tangente la direcția razelor (fig. 97).

Toracele în AP are același aspect ca în PA, cu singura deosebire că opacitatea mediastinală apare mai crescută în suprafață (proiecția conică). Toracele, în poziția de lordoză face mai bine vizibile vîrfurile și planul scizurii orizontale și scizurii oblice.

3.3.4. SEGMENTELE DE VENTILAȚIE PULMONARĂ

Plămîinii sînt împărțiți în lobi: 3 la dreapta, 2 la stînga (fig. 98). Din punct de vedere fiziopatologic, în majoritatea afecțiunilor este interesat numai un segment parenchimos (sau 2) dintr-un lob. De aci apare noțiunea de segment de ventilație. Segmentul de ventilație este o unitate anatomică, o porțiune din parenchim, tributară unei bronhii, separată de alte porțiuni ale aceluiași lob printr-o scizură rudimentară sau o lamă de țesut conjunctiv. Este deci și o unitate funcțională: fiecare segment de ventilație are o bronhie proprie, ramuri proprii de arteră pulmonară și venă pulmonară, limfatice, nervi. În fine, segmentul este și o unitate anatomopatologică sau fiziopatolo-

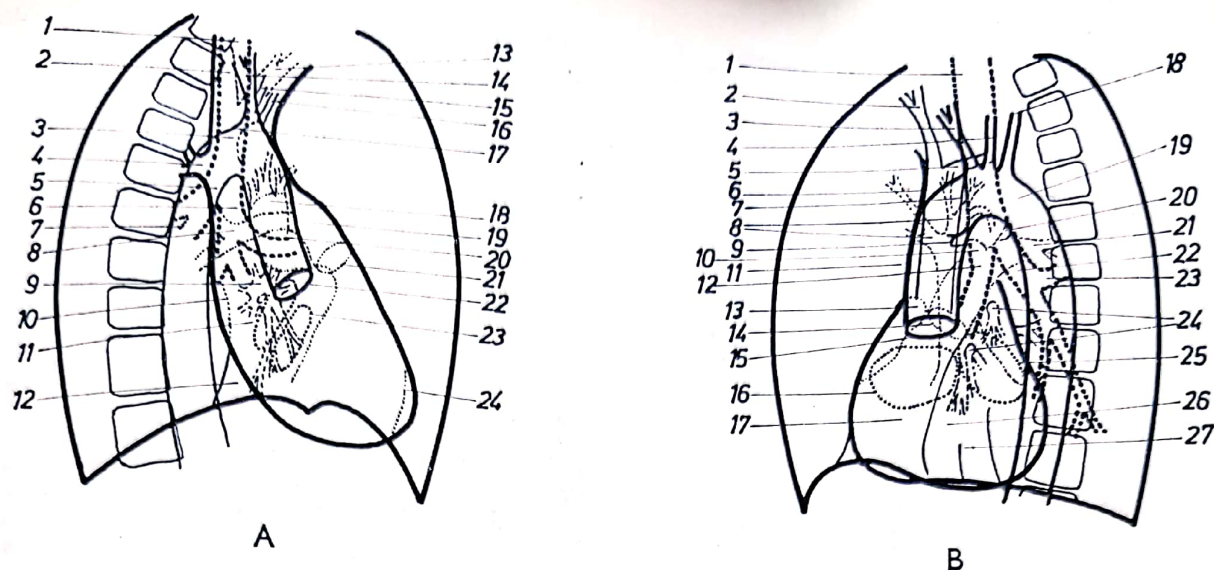


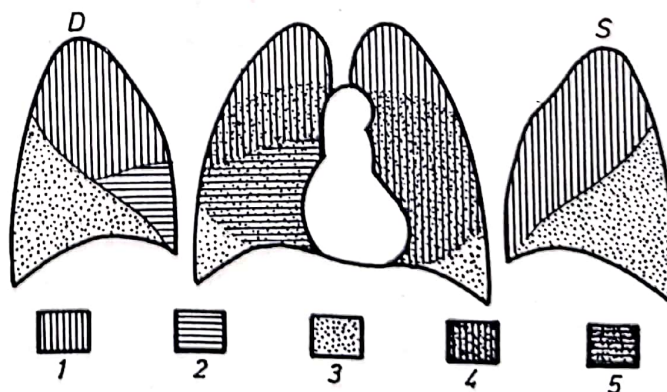
Fig. 97. Torace în oblic anterior drept și stâng (OAD și OAS):

A — imagine toracică (scheiță) în oblic anterior drept: 1 — trahee; 2 — V. brahiocefalică dr.; 3 — marginea anterioară a caverii superioare; 4 — aorta descendentă; 5 — bronhia principală dr.; 6 — bronhia principală stg.; 7 — bronhia inferioară dr.; 8 — artera pulm. dr.; 9 — vena pulmonară stg.; 10 — atriu stg.; 11 — proiecția orific. tricuspide; 12 — V. cavă inf.; 13 — V. brahiocefalică stg.; 14 — A. anonimă; 15 — A. carotidă com.; 16 — A. subclavie stg.; 17 — butonul aortei; 18 — A. pulmonară stg.; 19 — A. pulmonară; 20 — bronhia superioară stg.; 21 — proiecția orific. pulm.; 22 — proiecția orificiului aortic; 23 — proiecția orific. bicuspid; 24 — ventriculul stg. B — imaginea (scheiță) în oblic anterior stg.: 1 — traheea; 2 — V. brahiocefalică dr.; 3 — A. anonimă; 4 — A. carotidă, com. stg.; 5 — V. brahiocefalică stg.; 6 — marginea anterioară a V. caverii sup.; 7 — marginea posterioară a V. caverii sup.; 8 — hilul dr.; 9 — bronhia sup. dr.; 11 — peretele anterior al aortei ascendente; 12 — bronhia principală dr.; 13 — atriu dr.; 14 — proiecția orific. pulmonare; 15 — proiecția orific. aortei; 16 — proiecția orific. tricuspide; 17 — ventricul dr. 18 — A. subclavie stg.; 19 — buton aortic; 20 — lig. arterial; 21 — artera pulm. stg.; 22 — bronhia principală stg.; 23 — bronhia superioară stg.; 24 — V. pulmonară dr.; 25 — proiecția orific. bicuspid; 26 — atriu stg.; 27 — peretele posterior al venei caverii inf.

gică, pentru că majoritatea afecțiunilor pulmonare au tendința de a se localiza într-un anumit segment de ventilație, respectând mai mult sau mai puțin teritoriul segmentelor vecine. Pentru a înțelege topografia segmentară a lobilor pulmonari, trebuie reamintit schematic arborele bronșic (fig. 99).

Fig. 98. Lobii pulmonari de față și profil. Topografia scizurilor pleurale și a lobilor pulmonari: schema pulmonului drept (D) văzut lateral, și a toracelui văzut din față:

1 — lob superior; 2 — lob mediu; 3 — lob inferior; 4 — aria suprapunerii lobilor superior și inferior la dreapta și stânga; 5 — aria suprapunerii lobilor mediu și inferior la dreapta (în proiecție sagitală).



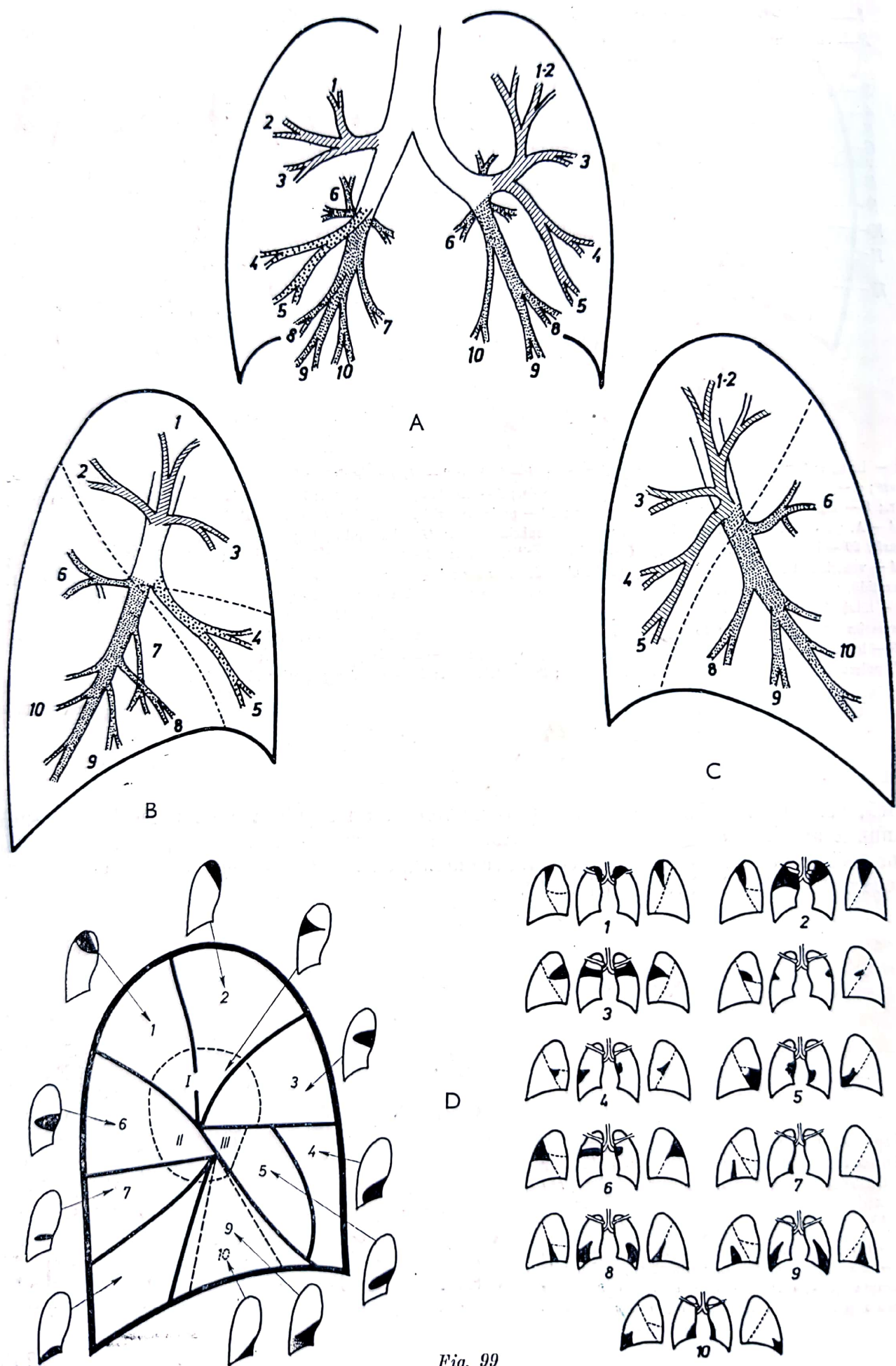
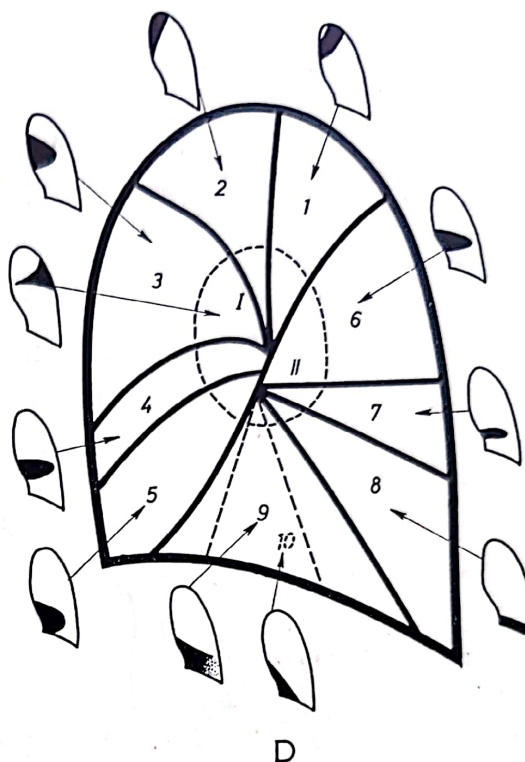


Fig. 99

Fig. 99. Arborele bronșic și arborizația pulmonară normală:

A — arborele bronșic normal. Bronhograma de față. Dreapta: bronhiile lobului superior: 1 — ramura segmentului apical; 2 — ramura segmentului posterior; 3 — ramura segmentului anterior; bronhiile lobului mijlociu: 4 — ramura segmentului supero-extern; 5 — ramura segmentului infero-intern; bronhiile lobului inferior: 6 — ramura segmentului apical — bronhia lui Nelson; 7 — ramura paracardiacă; 8 — ramura antero-bazală; 9 — ramura latero-bazală; 10 — ramura postero-bazală. Stînga: bronhiile lobului superior: 1 — ramura segmentului apical; 2 — ramura segmentului posterior; 3 — ramura segmentului anterior; 4 — ramura segmentului superior; 5 — ramura segmentului inferior (4, 5 = lingula); bronhiile lobului inferior: 6 — ramura segmentului apical-bronhia lui Nelson; 7 — ramura segmentului antero-bazal; 8 — ramura segmentului latero-bazal; 9 — ramura segmentului postero-bazal. Ramura paracardiacă (7) este un segment al celei antero-bazale și nu există izolată. B — bronhograma dreaptă de profil: bronhiile lobului superior: 1 — ramura segmentului apical; 2 — ramura segmentului posterior; 3 — ramura segmentului anterior; bronhiile lobului mijlociu: 4 — ramura segmentului supero-extern; 5 — ramura segmentului infero-intern; bronhiile lobului inferior: 6 — ramura segmentului apical — bronhia lui Nelson; 7 — ramura segmentului antero-bazal; 8 — ramura segmentului latero-bazal; 9 — ramura segmentului postero-bazal. C — bronhograma stînga de profil: bronhiile lobului superior: 1 — ramura segm. apical; 2 — ramura segm. posterior; 3 — ramura segm. anterior; 4 — ramura segm. superior; 5 — ramura segm. inferior (4, 5 = lingula); bronhiile lobului inferior: 6 — ramura segm. apical — bronhia lui Nelson; 8 — ramura segm. antero-bazal; 9 — ramura segm. latero-bazal; 10 — ramura segm. postero-bazal. Ramura paracardiacă stînga (7) este sub-segment la cea antero-bazală și nu există izolată. D — segmentele de ventilație (aspect general).



Traheea se împarte în 2 ramuri: bronhia principală dreaptă și stînga (bronhii de gr. I), care intră în hiluri și se împart în: bronhii lobare (bronhii de gr. II intrapulmonare) 3 la dreapta: superioară, mijlocie, inferioară, 2 la stînga: superioară, inferioară. Bronhiile lobare, la rîndul lor, se împart în bronhii segmentare (intrapulmonare). La 2,5 cm de la originea bifurcării traheei, se naște trunchiul bronșic lobar superior drept din care se nasc 3 bronhii segmentare: apicală, posterioară, anterioară și uneori segmentul axilar (variabil). Tot în bronhia principală dreaptă, la 1—1,5 cm de originea trunchiului lobar superior, se naște trunchiul lobar mijlociu, care dă un ram axilar și 2 terminale. Restul trunchiului bronșic principal drept poartă denumirea de lobar inferior drept. Acesta emite 5 ramuri (segmentare): bronhia lui Nelson; bronhia cardială, care poate lipsi; un ram terminal sau bazal lateral; un ram anterior; un ram posterior. Bronhia principală stînga mai îngustă, mai lungă și mai orizontală decît cea dreaptă, se împarte în 2 trunchiuri lobare: unul superior și unul inferior. Trunchiul superior stîng se împarte în 4 sau 5 ramuri: apical, posterior, anterior (ca la dreapta), lingular și uneori axilar. Trunchiul lobar inferior stîng se împarte numai în 4 ramuri segmentare: bronhia lui Nelson; bronhia bazală anterioară; bronhia bazală posterioară; bronhia bazală terminală. Bronhia cardială de obicei lipsește la stînga. Bronhiile segmentare se împart la rîndul lor în subsegmentare (bronhii de gradul IV) care nu mai sînt accesibile la bronhoscopie, ci numai la bronhografie. Potrivit diviziunii și nomenclaturii arborelui bronșic schițat, se poate ușor deduce segmentația de ventilație pulmonară, segmentație care în general se calchează pe această arborizație. Segmentele de ventilație ale lobului superior drept (fig. 100) sînt: segmentul apical superior drept; segmentul posterior superior drept; segmentul anterior superior drept și segmentul axilar care este variabil. Segmentele de ventilație ale lobului mijlociu drept sînt (fig. 101): un segment postero-extern (axilar) și segmentul antero-intern (ventral); sau subsegmentul inferior ventral mijlociu și subsegmentul superior ventral mijlociu. Lobul mijlociu adesea poate fi afectat integral

Fig. 100

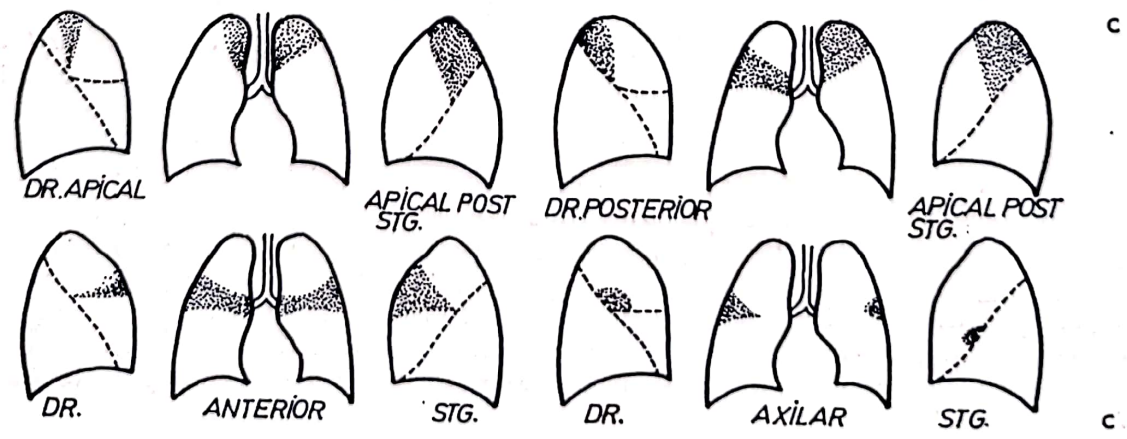
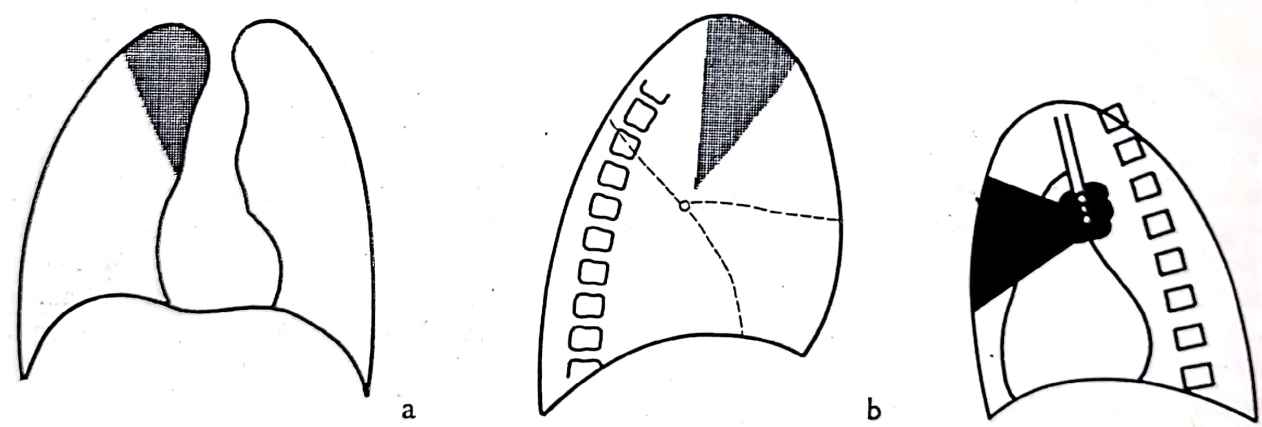
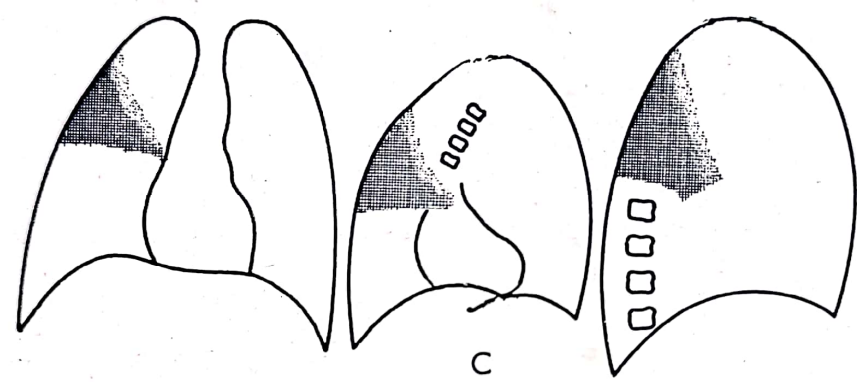
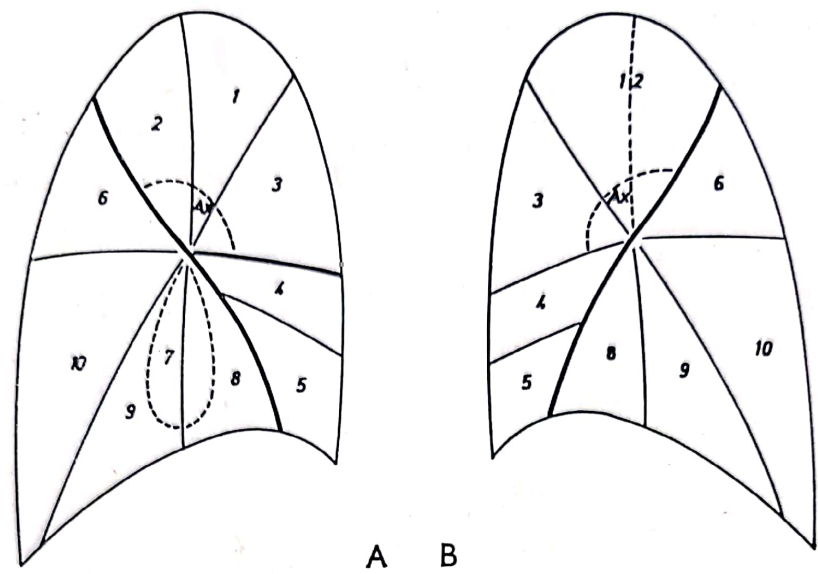


Fig. 100. A — sistematizarea lobară și segmentară.

Segmentele pulmonare de profil drept
Lob superior: 1 — segment apical; 2 — segment posterior (dorsal); 3 — segment anterior (ventral); Ax = segment axilar;
Lob mijlociu: 4 — segment supero-extern; 5 — segment infero-intern; *Lob inferior*: 6 — segment apical (Fowler și Nelson); 7 — segment paracardiac; 8 — segment antero-bazal — piramida bazală; 9 — segment latero-bazal; 10 — segment postero-bazal.

B — segmentele pulmonare — profil stâng.

Lob superior: 1, 2 — segment apico-dorsal; 3 — segment anterior; Ax = segment axilar; 4 — segment superior; 5 — segment inferior (lingula); *Lob inferior*: 6 — segment apical (Fowler și Nelson); 8 — segment antero-bazal; 9 — segment latero-bazal; 10 — segment postero-bazal (8, 9, 10 = piramida bazală).

C — segmentele de ventilație ale lobului superior drept și stâng. (a, b, c, d, e)

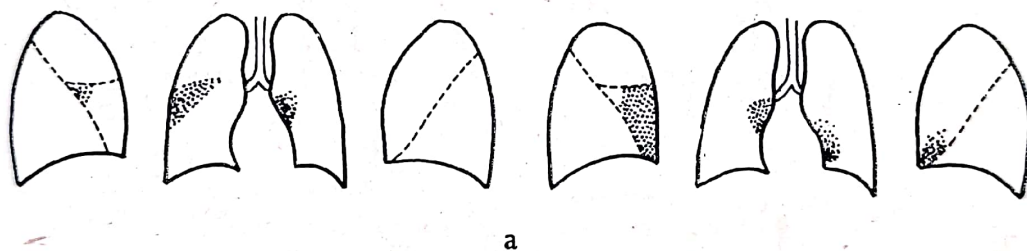
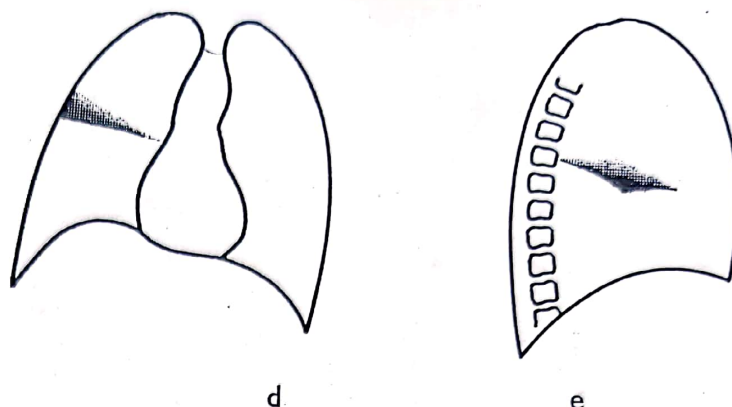
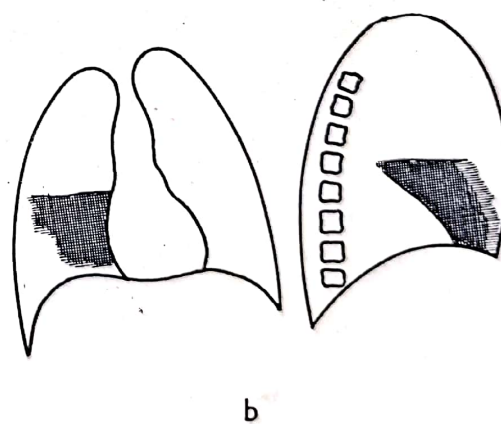
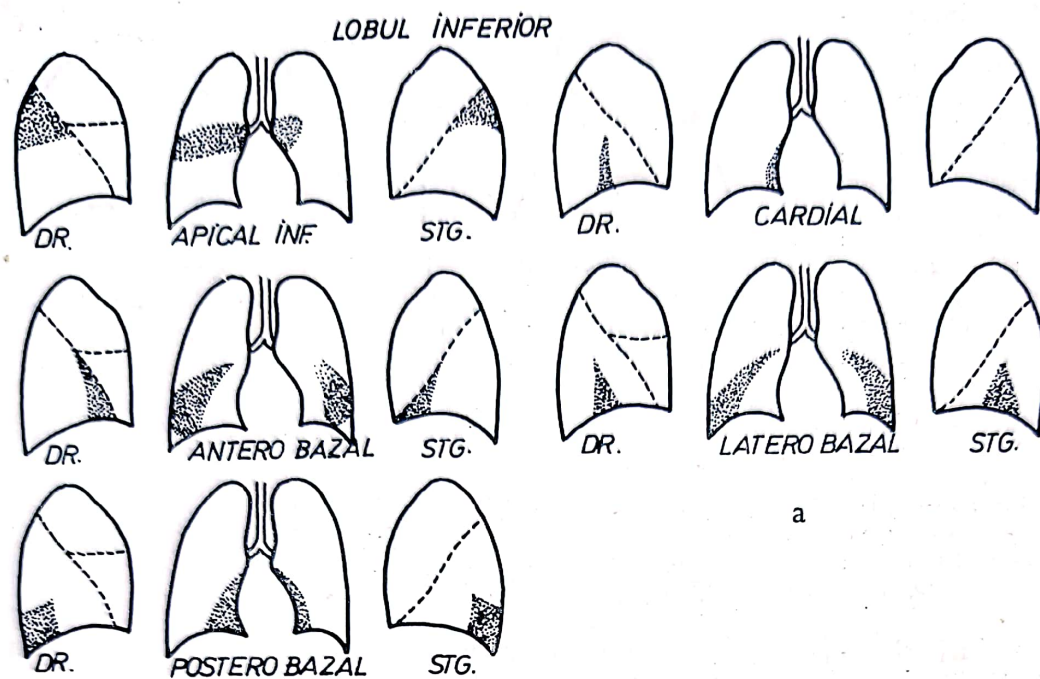


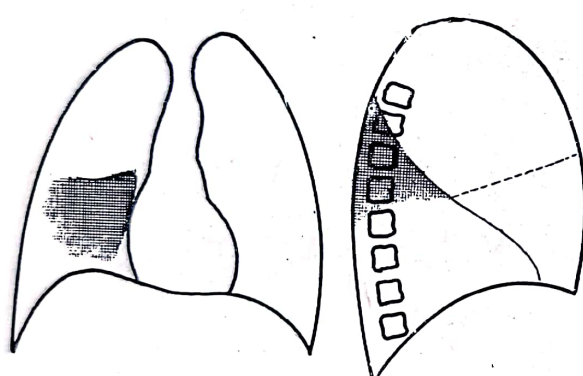
Fig. 101. Segmentele de ventilație ale lobului mijlociu drept și stâng: a, b.



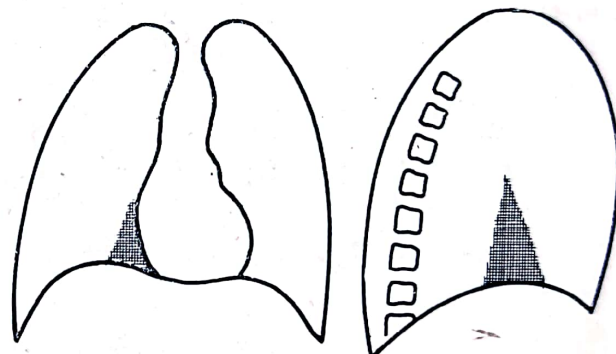
și se produce lobita medie (« sindrom de lob mediu »). Segmentele de ventilație ale lobului inferior drept sînt (fig. 102): segmentul apical inferior = vârful lui Fowler = D_2 sau dorsal mijlociu; segmentul de ventilație bazal intern, infracardiac sau cardial; segmentul de ventilație bazal anterior sau ventral inferior V_3 ; segmentul de ventilație bazal extern (lateral extern sau terminal); segmentul bazal posterior — dorsal inferior (D_3). Lobul superior stîng are aceeași formă și structură ca lobul superior drept, dacă acestuia îi considerăm și lobul mijlociu, care la stînga este denumit « lingulă » și este încorporat în lobul superior. Segmentele de ventilație ale lobului superior stîng sînt deci echivalente cu cele ale lobului superior drept + lobul mijlociu drept. « Lingula » corespunde lobului mijlociu din dreapta. Lobul inferior stîng seamănă cu cel din dreapta, căruia îi lipsește însă segmentul infracardiac.



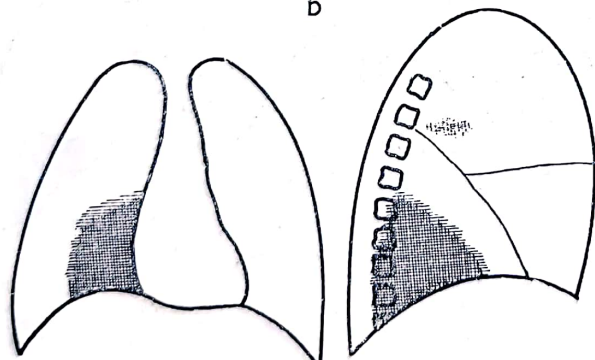
a



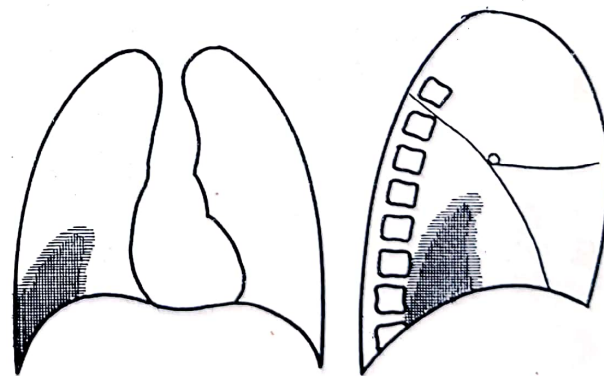
b



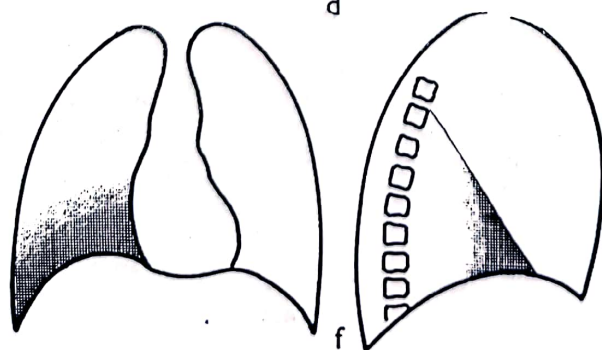
c



d



e



f

Fig. 102.

a — segmentele de ventilație ale lobului inferior drept și stîng; b — segment apical lob inferior; c — segment bazal extern; d — segment bazal posterior; e — segment bazal intern; f — segment bazal anterior.

3.3.5. PLANUL DE EXAMINARE A UNEI RADIOGRAFII PULMONARE

Pentru examinarea corectă a unei radiografii pulmonare, este necesară urmărirea unui plan care să permită examinarea sistematică și completă a filmului. În acest sens, se vor urmări în ordine: poziționarea radiografiei, aprecieri asupra corectitudinii tehnicii de efectuare a radiografiei, examinarea conținătorului (a cutiei toracice osoase și a părților moi), examinarea conținutului (pleura, mediastinul, plămînul) și desenul pulmonar. Concluziile examenului radiologic rezultă din confruntarea datelor examenului clinic, de laborator cu cel radiologic. Modificările plămînului din punct de vedere radiologic se referă la modificări ale transparenței pulmonare: diminuarea transparenței pulmonare (voalul, opacitatea), creșterea transparenței pulmonare (hipertransparența), asocierea opacității cu hipertransparența, imaginea mixtă hidroaerică.

Interpretarea imaginii radiologice va începe cu aprecierea aspectului elementelor structurale: conținut aerian, hiluri, desen pulmonar. Cunoașterea amănunțită a normalului reprezintă un element de referință și o condiție indispensabilă, a cărei neglijare poate duce la erori grosolane. Modificarea interstițiului pulmonar trebuie considerată întotdeauna cu prudență. La ansamblul imaginii vor fi studiate modificările: topografiei grilajului costal, mediastinului, diafragmului, hilurilor, scizurilor; ale aspectului vaselor pulmonare; leziunilor cicatriceale; eventuale sechele după toracotomii. Dinamica în timp a imaginilor pulmonare reprezintă uneori elementul hotărîtor în diagnosticul pozitiv și diferențial. Se va studia modul de apariție, succesiunea imaginilor și evoluția lor.

3.4. SEMIOLOGIA RADIOLOGICĂ A APARATULUI RESPIRATOR ÎN STARE PATOLOGICĂ

Agresiunile exogene sau endogene, care acționează asupra țesutului pleuro-pulmonar (microbiene, chimice, fizice, actinice etc.), pot produce modificări morfologice la nivelul: spațiilor aeriene bronho-alveolare, interstițiului pulmonar, elementelor vasculare, cavității pleurale. Modificările sînt reprezentate de: elementele celulare ale sîngelui (care transsudează sau exsudează în interstițiul pulmonar, în lumenul arborelui bronhoalveolar sau în cavitatea pleurală), de elementele celulare reticulo-endoteliale, limfatice etc. (care proliferază în interstițiu). În aceste cazuri, elementele celulare rup echilibrul normal dintre aer și țesutul pulmonar, determinînd opacități.

O altă eventualitate este creșterea cantității de aer din plămîni. În această situație, pe clișeu radiologic apare o imagine de transparență crescută, difuză sau limitată.

În fine, pot apărea imagini mixte, pulmonare sau pleurale, de exemplu, prin asocierea lichidului și aerului. Cu alte cuvinte, diferitele afecțiuni pleuro-pulmonare produc modificări ale transparenței pulmonare și modificări ale structurii pulmonare etc.

Aceste modificări, din punct de vedere radiologic se pot exprima prin: *a*) opacități (în exces); *b*) transparențe (în exces sau hipertransparențe); *c*) imagini mixte anormale (rezultînd dintr-un amestec de opacități și hipertransparențe).

3.4.1. UNELE PARTICULARITĂȚI ALE MODIFICĂRILOR DE TRANSPARENȚĂ PLEURO-PULMONARE

La descrierea modificărilor patologice pleuro-pulmonare, trebuie avute în vedere o serie de elemente:

a) Natura acestor modificări: opacități (voal, opacități nodulare, întinse, masive), transparență, imagini mixte.

b) Localizarea: regiunea apicală, regiunea mijlocie, regiunea bazală. Este util a preciza situația lor față de: coaste, mediastin, diafragm, scizuri etc.

c) Mărimea (dimensiunile) reprezintă un alt element important. Aprecierea dimensiunilor trebuie să se facă în elementele sistemului metric, care este precis, universal valabil și poate sesiza modificări de ordinul milimetrilor. Dimensiunile opacităților pot oferi unele informații asupra naturii procesului, localizării lui și eventual asupra stadiului acestuia. Dinamica acestor dimensiuni poate oferi date în legătură cu aspectul progresiv exsudativ sau regresiv al evoluției.

d) Forma opacităților poate să sugereze substratul morfologic și chiar anatomic lezional și modul de dezvoltare dinamică a leziunii. Această formă se raportează de obicei la date geometrice: nodulare, rotunde, ovalare, triunghiulare, patrulatere, poligonale, segmentare, policiclice. Opacitățile lineare și «în bandă» sînt localizate în interstițiul peribronhovascular, în general dublînd uneori desenul pulmonar. În majoritatea cazurilor, opacitățile lineare sînt hilifuge, atunci cînd interesează interstițiul sau hil-trope cînd pornesc de la pleură. Opacitățile nodulare, denumite și noduli, de dimensiuni mici, au aspecte structurale de intensitate și contur extrem de diferite, în funcție de substratul morfologic. Opacitățile rotunde și ovalare traduc formațiuni cu creștere excentrică, regulată, cu caracter expansiv, în funcție de natura procesului. În general, au un contur net, exprimînd procese chistice sau tumori benigne sau chiar maligne. Tumorile benigne sau maligne realizează imagini asemănătoare, care diferă de cele descrise prin intensitatea lor mult mai mare (în special sarcoamele). Opacitățile policiclice, ca exemple tipice, sînt reprezentate de opacitatea dată de adenopatia hilară sau paramediastinală din: TBC, boala Hodgkin etc. Opacitatea neregulată, cu prelungiri lineare în parenchimul pulmonar, este — relativ — patognomonică pentru neoplasmul pulmonar. Prolungirile lineare dendritice spre parenchimul pulmonar sănătos sînt datorate vaselor limfatice afectate (limfangioză retrogradă), de către elementul tumoral.

e) Intensitatea opacității de obicei se apreciază comparativ cu opacitatea coastelor și se descrie: opacități de intensitate costală, opacități de intensitate subcostală, opacități de intensitate supracostală sau calcară. De asemenea, se poate raporta la intensitatea părților moi ale mediastinului sau a ficatului. Gradul de opacitate oferă informații prețioase asupra substratului material al imaginii realizate: opacitățile lichidiene au o intensitate relativ mică; prin opacitatea acestora (chisturi hidatice, revărsate lichidiene închistate etc.) se poate urmări desenul pulmonar.

f) Conturul opacităților poate fi șters, greu de definit; îl prezintă de obicei leziunile inflamatorii exsudative. Combinația de alveole afectate și cele normal aerate determină conturul șters al opacității. Un contur net este dat de leziunile exsudative, care interesează un lob sau sînt învecinate scizurilor. Conturul cu adevărat net este reprezentat numai la nivelul scizurii, celelalte contururi fiind mai șterse. Există opacități cu contur șters în leziuni inflamatorii exsudative sau leziuni cu caracter malign. Există de asemenea opacități cu contur precis, delimitat de o capsulă, de scizură etc. În fine, opacități cu contur neregulat, în leziuni fibroase, tumorale etc.

g) Structura opacităților. Opacitățile intense ascund elemente de consistențe mai puțin intense, așa cum se întîmplă cu imaginea desenului pulmonar din blocul pneumonic. Așa se explică faptul că vasele congestionate din segmentele modificate pneumonice nu mai sînt vizibile, iar blocul pneumonic apare omogen. Structura opacităților poate să ofere informații prețioase asupra substratului morfologic al acestora. În practică există: opacități cu structură omogenă (prezintă aceeași tentă pe toată întinderea opacității) și opacități cu structură neomogenă (prezintă zone de hipertransparență sau de calcificări în interiorul opacității).

h) Starea țesuturilor sau a organelor din jur are mare importanță. Țesutul din jur poate fi modificat sau nu (infiltrat, invadat, împins). Raportul cu organele vecine va aprecia: dacă se continuă cu opacitatea unui organ, face corp continuu cu acesta, îl împinge (tumora), îl tracționează (pahipleurită), îl aspiră (cum face atelectazia).

Prin urmare, țesutul pulmonar din jurul leziunii poate fi interesat, invadat (leziuni inflamatorii exsudative, cancer etc.), sau, pot apărea zone de hipertransparență (emfizem compensator). Bronhiile mari pot fi deplasate sau comprimate, cu apariția sindromului de atelectazie. Hilurile pot fi mărite prin prezență de adenopatii (în procese inflamatorii sau tumorale). Traheea poate fi tracționată, îngustată sau împinsă. Pleura, scizurile pot fi modificate prin prezența de reacții lichidiene pleurale, sau îngroșări scizurale (scizurită). Coastele: spațiile intercostale de la nivelul opacității pot fi modificate prin prezența unor zone de liză costală (în tumori), iar spațiile intercostale pot fi lărgite (în pleurezii, pneumotorax), sau îngustate (în atelectazie, pahipleurită). Mediastinul poate fi deplasat spre partea opusă opacității (pleurezie masivă), tracționat spre opacitate (scleroze pulmonare, pahipleurită), aspirat spre opacitate (atelectazie), lărgit (adenopatii), cu aderențe pleuropericardice etc. Diafragmul poate fi ascensionat (atelectazie), tracționat (pahipleurită), cu simfizarea sinusurilor costodiafragmatice, cu hipomobilitate sau completă imobilitate. În fine, mai trebuie remarcat dacă există modificări ale volumului toracic sau pulmonar și în ce sens (torace mărit, micșorat).

Acest plan de descriere a opacităților pulmonare poate fi adaptat prin analogie și la descrierea hipertransparențelor cât și a imaginilor mixte pulmonare.

3.4.2. CATEGORIILE PRINCIPALE DE OPACITĂȚI

Acestea sînt: voalul, opacitățile nodulare (micro tip I, tip II, tip III, tip IV), opacitățile întinse și opacitățile masive.

Voalul (fig. 103, a, b). Voal înseamnă scăderea uniformă sau neuniformă a transparenței pulmonare, pe o întindere variabilă a pulmonului, care duce la opacifiere palidă și relativ omogenă, cu caracter difuz. Trebuie să se excludă, în primul rînd opacitățile date de alte elemente (opacitățile parazite — din părțile moi, de exemplu). Afecțiunile ce pot produce voal sînt foarte numeroase: atelectaziile (într-o anumită perioadă evolutivă), congestiile pleuro-pulmonare fugace, voalul hilurilor sau difuziunea hilară, pleuritele etc. În atelectazii, voalul poate să indice o tulburare de ventilație, prin compresiune bronșică, datorită: unui ganglion TBC (la copil), unei tumori, anevrism de aortă etc. (la adult), sau indică prezența unui corp străin, care nu obstruează complet o bronhie. Voal se mai constată și în zonele de atelectazie lobară (perilezională, pericavitară sau peritumorală).

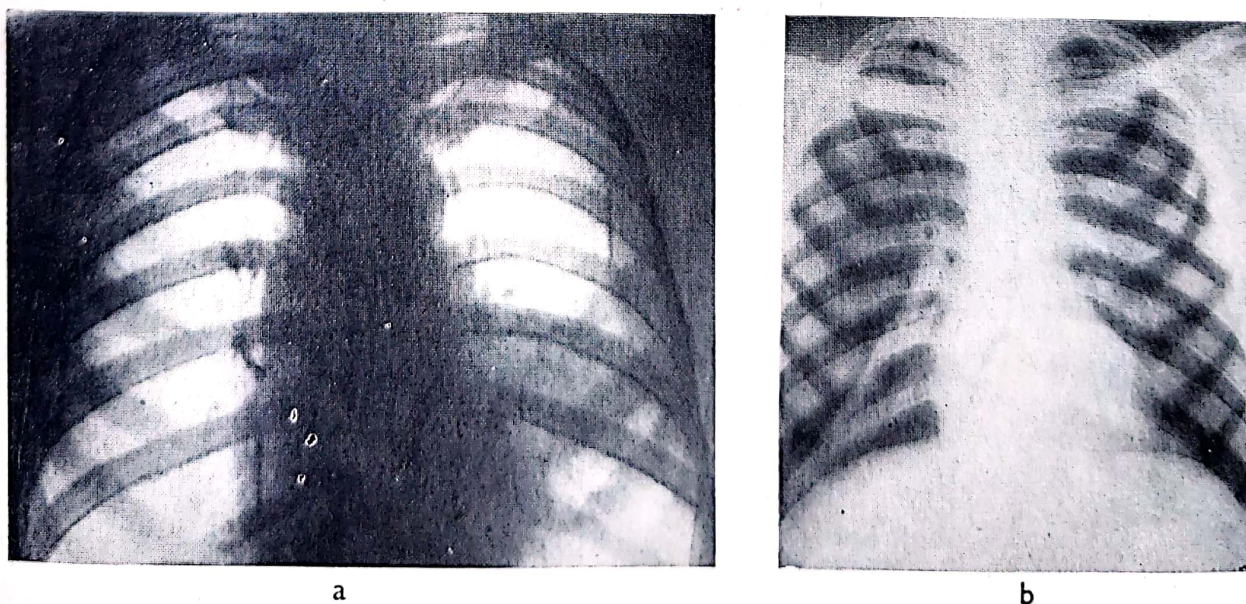


Fig. 103. Voal [tulburări de ventilație prin proces malign (a) sau congestie pulmonară (b)].

Opacitățile nodulare reprezintă diminuarea sau dispariția localizată a transparenței plămînului cu limite nete sau difuze. Pot fi unice, sau opacități multiple, care confluează. Există: opacități mici, de densitate slabă (floconoase), marmorări (mai mult sau mai puțin limitate sau confluențe), rotunde (circumscrise). «Nodul» (după Stephani) este o opacitate cu dimensiuni pînă la 1 cm diametru. Există noduli mici, ce se găsesc în granule, și noduli mari în bronhopneumoniile tuberculoase sau banale etc. Tonalitatea opacităților, numărul lor, forma și netitatea conturului, sînt elemente radiologice infinit variabile, care trebuie avute în vedere la interpretare și coroborate cu datele clinice și de laborator. După mărimea și dimensiunile lor, nodulii se pot clasifica în 4 tipuri: *a)* micronodulii (gradul I); *b)* nodulii mari (gradul II); *c)* nodulii de gradul III; *d)* nodulii de gradul IV.

a) Micronodulii (fig. 104) sînt diseminați pe toată aria pulmonară, vizibili numai pe radiografii, nu se văd radioscoptic, sau dau doar un simplu voal discret generalizat. Micronodulii își dătoresc tonalitatea superpoziției lor ortograde. Emfizemul vicariant, emfizem funcțional, compensator, din jurul lor, explică de ce transparența toracelui este în general păstrată. Micronodulii se întîlnesc în foarte multe afecțiuni și diagnosticul lor diferențial este uneori dificil. În TBC miliară generalizate (aici nu au timpul să conflueze, trama nu are timp să fie modificată), elementele sînt de aceleași dimensiuni (0,5 — 2 mm) în diametru și au dispoziția simetrică față de linia mediană; tumori micronodulare — carcinoza primară (rară și puțin cunoscută); carcinoza miliară metastatică; maladie Besnier-Boeck-Schaumann, în forma reticulară; bronșita din astm; amiloidoza pulmonară; hemosideroza; pulmon de stază — maladia mitrală; scleroza arterelor pulmonare; tezaurismoze (Gaucher, Niemann-Pick, Hand-Schüller-Christian); pneumoconioze (silicoză, sideroză) etc. În tuberculoza miliară (diseminare hematogenă) (fig. *a*), opacitățile micronodulare sînt diseminate bilateral, relativ simetric de la vîrfuri pînă la baze, fără a conflua, de dimensiuni 1,5 — 2 mm, intensitate subcostală sau costală, contur difuz. În carcinomatoza miliară (metastaze micronodulare) (fig. *b*), opacitățile micronodulare sînt diseminate bilateral relativ simetric, de obicei respectă vîrfurile, predomină la baze, au dimensiuni ceva mai mari decît cele din tuberculoză. În limfangioza carcinomatoasă, opacități micronodulare sînt situate de obicei unilateral la baza plămînului, asociate cu opacități liniare. În hemosideroza cu staza pulmonară (fig. *c*), opacitățile micronodulare sînt dispuse bilateral, relativ simetric cu respectarea vîrfurilor, predominînd spre baze. Cordul este de configurație mitrală, compensat sau decompensat. În pneumoconiozele gradul I și II (fig. *d*), opacitățile micronodulare sînt dispuse bilateral simetric, cu respectarea vîrfurilor, predominant perihilar și mai puțin bazal; au o intensitate mai mare, contur net, asociat cu adenopatii hilare.

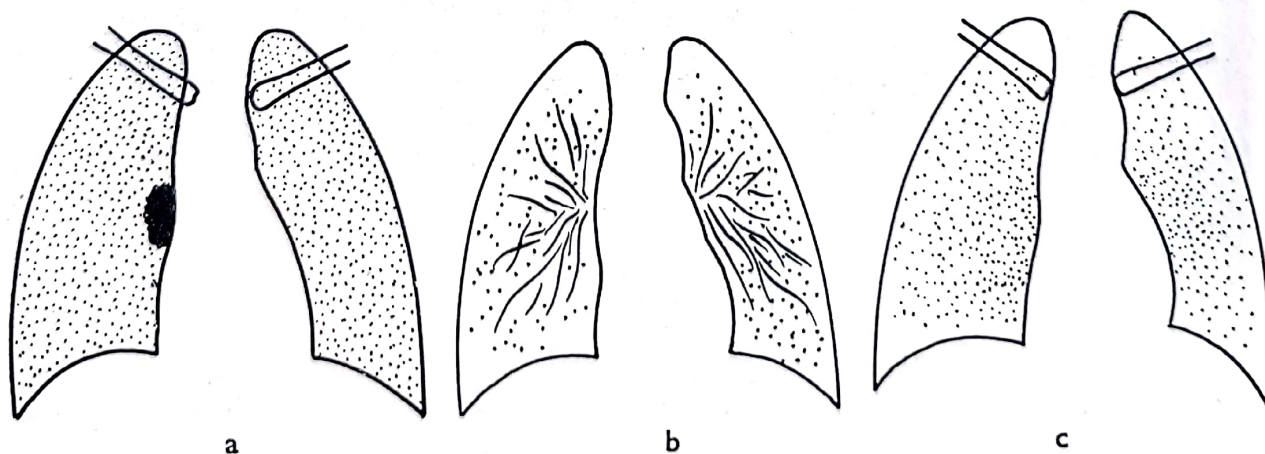


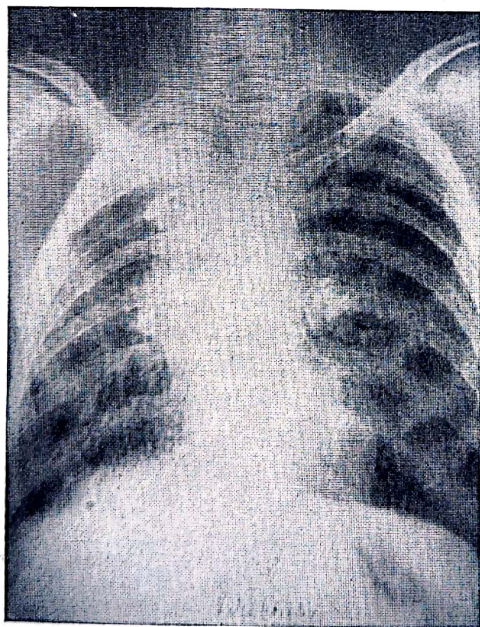
Fig. 104



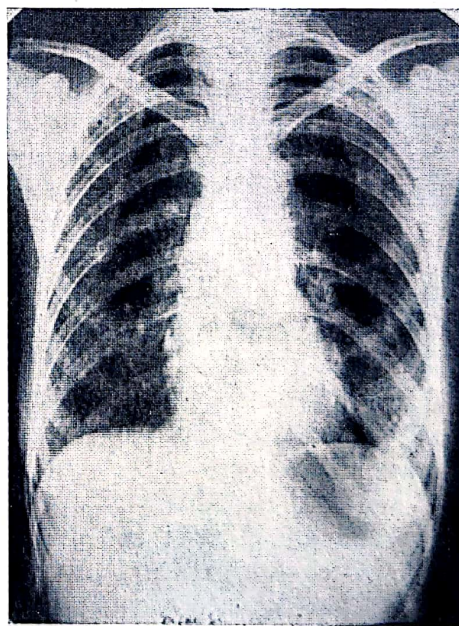
d



e



f



g

Fig. 104. Opacități micronodulare:

a — miliară cu adenopatie hilară dreaptă de primoinfecție; *b* — granule (generalizată hematogen), forma miliară; *c* — forma micronodulară (se remarcă păstrarea intactă a vîrfurilor); *d* — silicoză forma reticulo-nodulară; *e* — forma submiliară; *f* — microopacități nodulare diseminate bilateral. Carcinomatoză miliară. Opacități micronodulare de partea dreaptă — resturi lipiodolate după bronhografie; *g* — microopacități nodulare diseminate bilateral. Corioepiteliom — metastaze pulmonare.

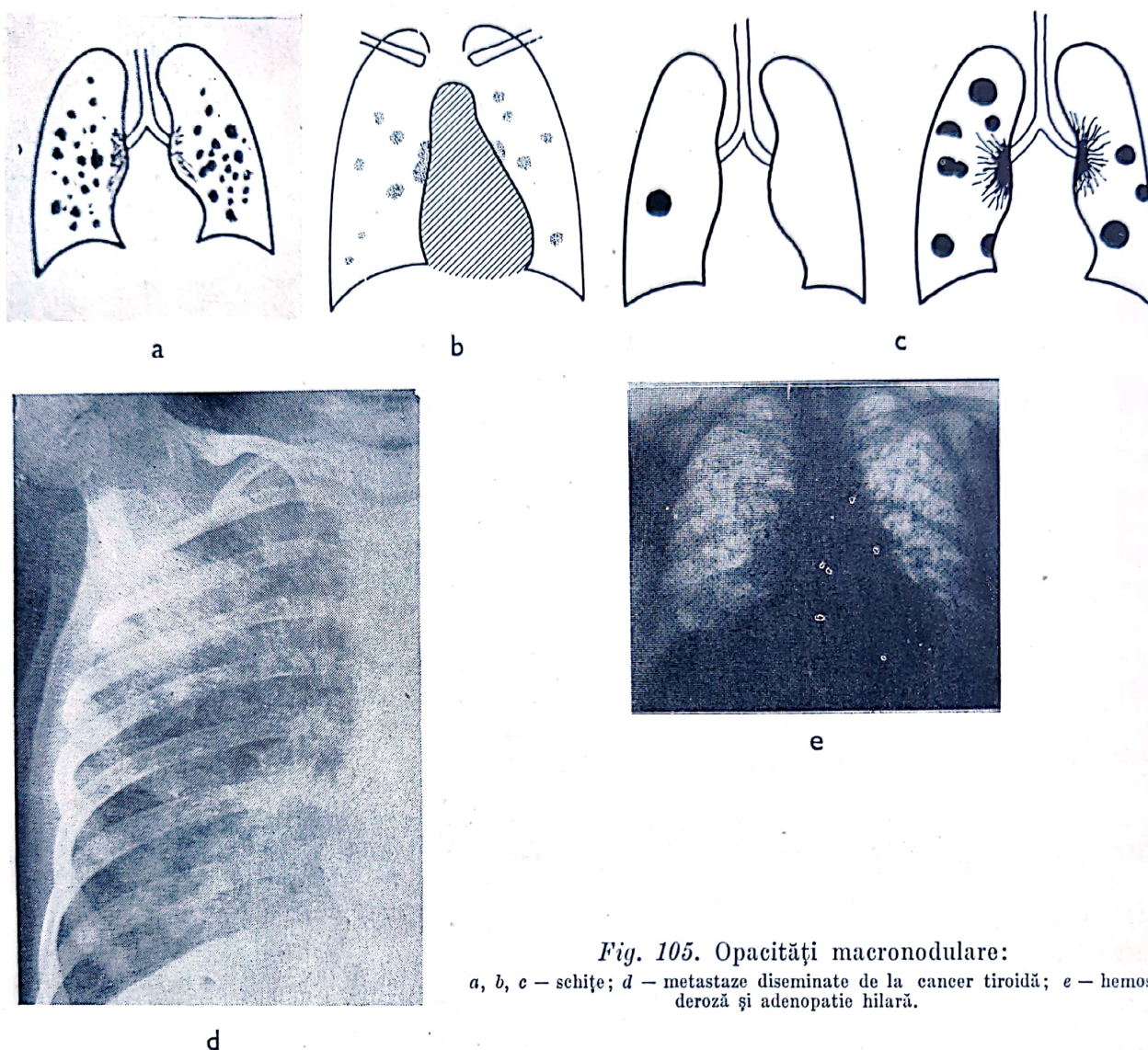


Fig. 105. Opacități macronodulare:

a, b, c — schițe; d — metastaze diseminate de la cancer tiroidă; e — hemosideroză și adenopatie hilară.

b) Nodulii mari — opacități macronodulare (gradul II) (fig. 105) au dimensiunile între 0,5—1 cm. Există două feluri de noduli: noduli « productivi » și noduli « exsudativi ». Radiologic e greu de făcut deosebirea netă între focarele exsudative și cele productive deoarece de obicei ele coexistă. Pe lângă focarele inițiale exsudative, cu timpul, apar și focarele noi productive sau acestea rezultă din transformarea celor exsudative. Aspectul radiologic al acestor noduli este de mare valoare atât diagnostică, cât mai ales prognostică. O preponderență a nodulilor exsudativi, cu tendință de confluație, atestă o stare malativă gravă, în plină evoluție și cu prognostic rezervat. Dimpotrivă, predominanța nodulilor productivi atestă o evoluție mai benignă, spre vindecare chiar. Exemple de opacități macronodulare (multiple) ne oferă metastazele macronodulare (fig. a), de obicei cu dimensiuni asemănătoare, diseminate bilateral, asimetric, cu intensitate subcostală sau costală, omogene, contur bine delimitat; diseminarea tuberculoasă bronhogenă cu opacități macronodulare răspândite bilateral asimetric, de intensitate subcostală, structură neomogenă, contur șters, cu tendință de confluație. Aici, caverna tuberculoasă este de obicei prezentă; pneumoconioza stadiul I și mai ales II (opacități macronodulare situate asimetric, de intensitate costală, contur net, neregulat, asociat cu adenopatii hilare cu contur calcar, și aderențe ale elementelor anatomice din jur); pneumonia stafilococică (opacități macronodulare bilaterale asimetrice, care, în cursul evoluției se balonizează, devenind hipertransparente central); chisturi hidatice multiple;

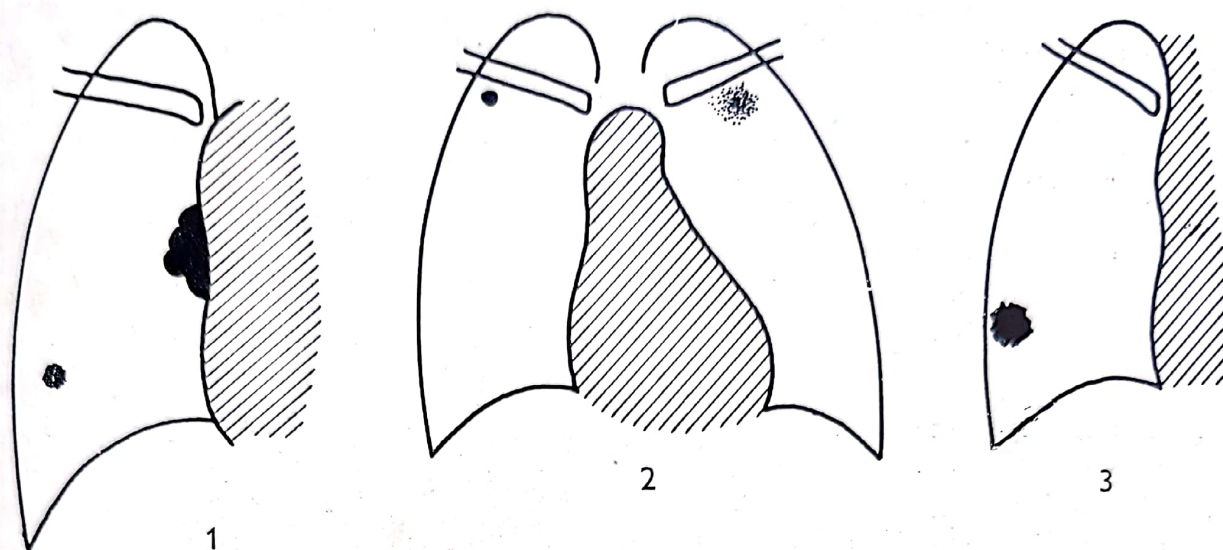


Fig. 105, A. Noduli gradul II:

1 — Șănerul de primoinfecție (TBC); 2 — infiltrat rotund Assmann (la dreapta) și infiltrat nebulos — Redeker (la stga); 3 — cancer bronhiolar periferic.

bronhopneumonia banală (fig. b) (opacități macronodulare dispuse bilateral asimetric, respectă vîrfurile, predomină spre baze, au tendință mare la confluaie cu realizarea de opacități mai mari, aspect care se schimbă de la o zi la alta).

c) Nodulii de gradul III (tipul III) (fig. 106) sînt noduli mari, cu masa anfractuoașă și contur neregulat. Exemple de opacități macronodulare unice ne oferă: infiltratul rotund al lui Assmann (opacitate macronodulară cu dimensiuni 2—5 cm situată subclavicular, de intensitate costală, structură omogenă, contur bine delimitat); tuberculomul (opacitate macronodulară, de intensitate costală, care poate să prezinte calcificări); tumori benigne (opacitate macronodulară cu dimensiuni variabile, intensitate mare, structură omogenă, contur bine delimitat; neurinomul are o localizare posterioară pe coloana vertebrală, pe cînd chistul dermoid este situat retrosternal); cancer pulmonar periferic (opacitate macronodulară situată periferic, cu intensitate costală, contur net sau șters, care crește progresiv în dimensiuni); metastaza unică (opacitate macronodulară cu posibilitate de localizare în orice regiune pulmonară, de intensitate costală, contur bine delimitat); chistul hidatic pulmonar (opacitate macronodulară cu dimensiuni variabile, intensitate subcostală sau costală, contur bine delimitat. Pentru diagnostic este necesar examen de laborator: eozinofilie, R. Casoni; Weinberg-Pirvu).

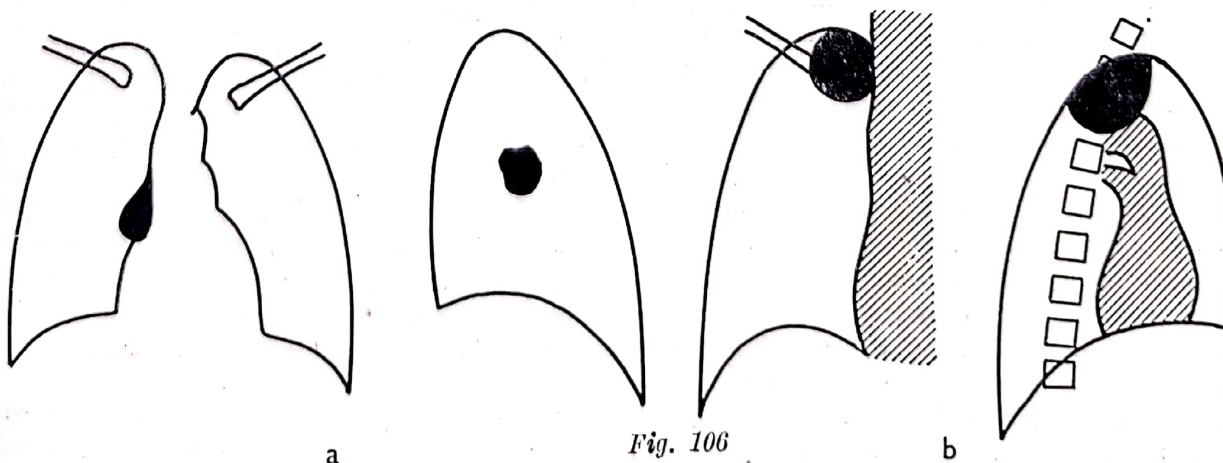
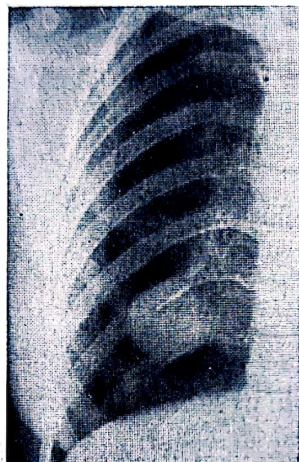


Fig. 106. Noduli de gradul III:

a — chist bronhogen; b — tumoră neurogenă; c — metastaze pulm. de la sarcom renal; d — metastaze pulm. de la cancer col. uterin.



b



c



d

d) Nodulii de gradul IV (tipul IV) (fig. 106, A) sînt opacități nodulare mari, rotunde sau ovalare, cu contur net și tonalitate omogenă. Conturul pare a fi tras cu compasul, iar formațiunea este izolată în plin parenchim sănătos. Pot fi produse de: gomele sifilitice; tuberculomul; chistul hidatic; tumori pulmonare primitive sau metastatice; ganglionii paramediastinali; pleureziile închistate.

Prezența unei opacități pulmonare rotunde sau ovalare ridică uneori probleme grele de diagnostic pozitiv și diagnostic diferențial. În prezența unei imagini rotunde radiologice, ne putem gândi la multe posibilități: în prima linie se situează (ca frecvență) procesele cu caracter inflamator, fie de origine bacilară, fie produse prin inflamații diverse. În al doilea loc: procesele tumorale. Să luăm cîteva exemple dintre cele mai des întîlnite: tuberculomul; chist hidatic; tumori maligne etc.

Tuberculomul: pentru existența tuberculomului pledează: antecedentele bacilare ale bolnavului, localizarea mai frecventă în lobii superiori; existența eventualelor calcifieri la nivelul leziunii; tendința la menținerea constantă a imaginii radiologice etc. Nici unul din acești factori nu este decisiv și numai coroborarea tuturor datelor clinico-radiologice și de laborator poate duce la diagnosticul real. O importanță mare o au cazurile, destul de rare, în care tuberculomul prezintă baciloscopia pozitivă. În general, tuberculomul pulmonar apare ca o formațiune rotundă, bine delimitată, în care baciloscopia este constant negativă. El trebuie considerat totuși ca o leziune cu potențial evolutiv. Diagnosticul diferențial între tuberculom și cavernă plină este deseori dificil, dacă nu a fost surprinsă o imagine radiologică anterioară, care să arate existența unei caverne pulmonare pe cale de umplere. Diagnosticul diferențial al tuberculomului se face și cu alte formații opace rotunde și anume: cancerul bronhopulmonar primitiv sau metastatic (examenul bacteriologic; bronhoscopie;

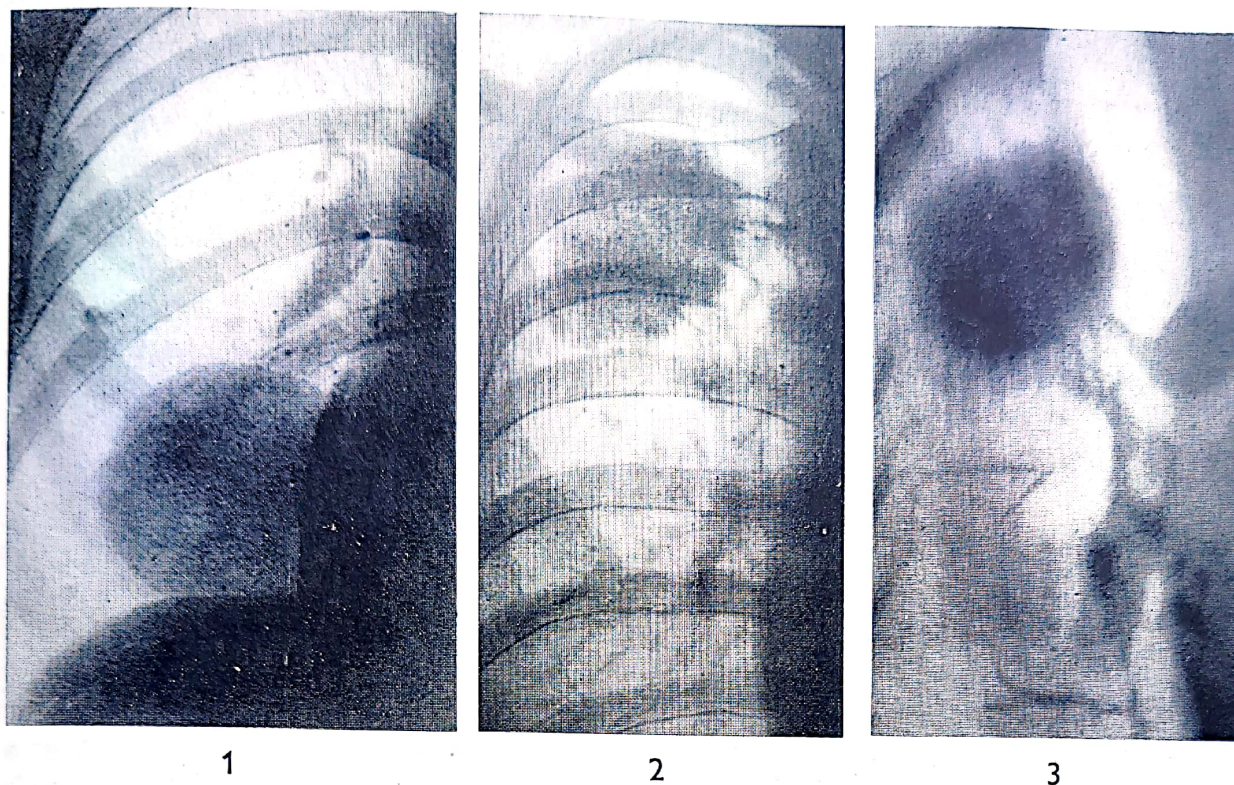


Fig. 106, A. Noduli de gradul IV:
1 — chist hidatic pulm. dr.; 2 — cancer pulmonar dr. — radiografie și tomografie.

vîrsta bolnavului; antecedentele pot da elemente prețioase de precizare a diagnosticului); cu pleurezia închistată; chistul hidatic (reacția Weinberg-Pîrvu; eozinofilia; prezența de chisturi hidatice la nivelul altor organe; lipsa antecedentelor bacilare, constituie elemente orientative de diagnostic); cu tumorile benigne. Iată dar cîteva probleme pe care le ridică diagnosticul tuberculei.

Chistul hidatic își sprijină diagnosticul pozitiv pe existența, în antecedentele bolnavului, a unei «vomici» cu lichid clar; reacțiile biologice, eozinofilia, pot aduce argumente pro sau contra, hotărîtoare. Ca elemente de diagnostic diferențial intră în discuție și alte afecțiuni opace rotunde, ca: abcesul pulmonar; chistul pericardic etc.

Tumorile maligne își sprijină diagnosticul pe: vîrstă (de obicei peste 40 de ani); predominanța sexului masculin; debut insidios cu tuse, uneori hemoptizii, dureri toracice, revărsări pleurale deseori hemoragice. Diagnosticul de certitudine îl dă însă prezența celulelor neoplazice în spută sau în prelevatul biopsic și, în ultimă instanță, toracotomia exploratoare cu biopsie și examen anatomopatologic extemporanu. Diagnosticul diferențial se poate face cu o serie de alte afecțiuni, ca: tuberculoza, abcesul pulmonar, anevrismul vascular etc.

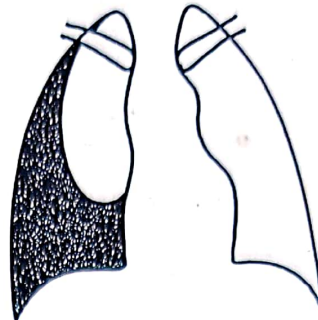
Tumorile metastatice pulmonare sînt deseori mute din punct de vedere clinic, spre deosebire de cele primitive. Tumorile metastatice sînt deseori unice, de obicei bine delimitate. Tumorile benigne sau cu malignitate redusă, între care condroamele, sînt cele mai frecvente, au tendință la o evoluție foarte îndelungată. Imaginile rotunde cu calcifieri pledează mai mult pentru un proces tuberculos: cele cu o creștere foarte lentă pledează pentru condroame, tumori benigne cu potențial malign. Adenoamele bronșice, neurofibroamele, lipoamele etc., se încadrează în aceeași grupă.

Opacități întinse. Aici e vorba de opacități ce pot ocupa întinderi mai mari decît cele discutate pînă acum. În această categorie intră: segmentitele și lobitele numite și blocuri de condensare (Gilbert); pleurezia mării cavități (este prototipul de opacitate întinsă) (fig. 107); procese congestive, inflamatorii, legate de afectarea unui pachet ganglionar, localizate hilar; juxta-hilar; supra- sau subhilar etc. Opacități difuze, întinse de la hil la bază se întîlnesc și în: tusea convulsivă; gripă; bronșiectazii în seizurită etc.

Opacități masive (fig. 108) sînt acelea ce se întind la un întreg hemitorace, sau la cea mai mare parte. Opacitatea este de obicei uniformă. Opacitățile masive



a



b



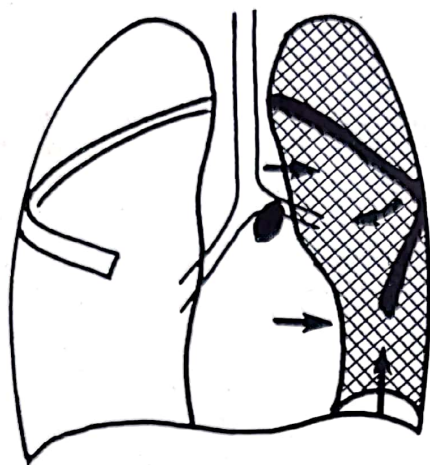
c

Fig. 107. Opacități întinse:

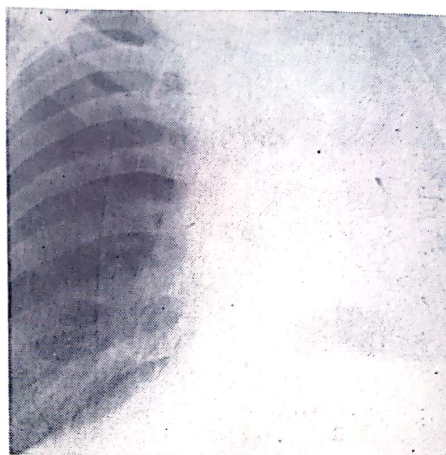
a — pneumonie francă lobară lob inferior drept;
b — epanșament pleural al mării cavități pleurale din dreapta; c — opacitate întinsă bazal de partea stângă — cu aspect de colecție lichidiană în marea cavitate pleurală.

pot fi realizate de: pleureziile cu lichid mult; fibrotorax; tumori pulmonare; pleurezia canceroasă etc. Opacifierea unui hemitorace se poate face cu mărirea lui de volum și poate fi dat de: pneumonie; epituberculoza la copil; pleurezii exsudative masive. Opacifierea unui hemitorace cu respectarea transparenței supradiafragmice poate fi dată de: pneumonie lobară; tumori maligne; infiltrat TBC. Opacifierea unui hemitorace cu respectarea transparenței vârfului și regiunii subclaviculare se produce în: pleurezia tumorală metastatică; endoteliomul pleural; pleurezia banală. Opacifierea unui hemitorace cu micșorarea lui de volum poate fi dată de: pneumonia cronică; tumori maligne bronșice; obstrucție bronșică prin corp străin; atelectazie; după iradierea tumorilor maligne; după lipiodol; după intervenția chirurgicală pe abdomen; atelectazia dinamică la nou-născuți; pahipleurită tuberculoasă; aplazia pulmonului; fibroza pulmonară întinsă în TBC, sifilis, actinomicoză.

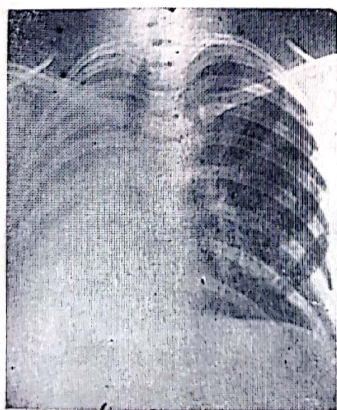
Opacități lineare (fig. 109) sînt acelea care prezintă însușirea de a avea o dimensiune mai importantă (lungimea) și una mai mică (grosimea). Opacitățile lineare pot fi de mai multe feluri: capilare, cordonale și benzi opace, opacități inelare. Opacitățile capilare sînt ca firul de păr sau ca firul de ață. Sînt caracteristice și practic se poate spune că reprezintă noțiunea de pleură normală, văzută ortograd, între două medii mai transparente. Cordonale opace sînt opacități lineare, ceva mai groase decît cele capilare și reprezintă un element obișnuit, așa încît apar ca detalii ale desenului normal, dar ceva mai



a



a



b



c

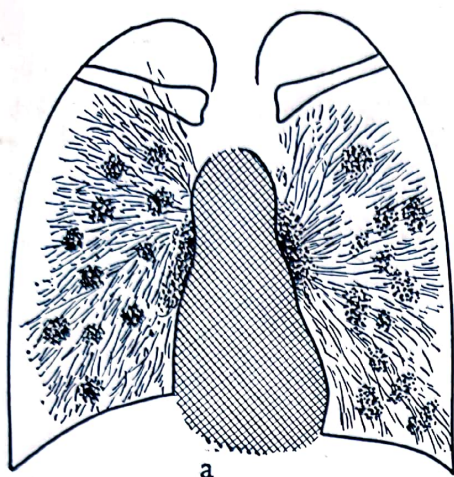


d

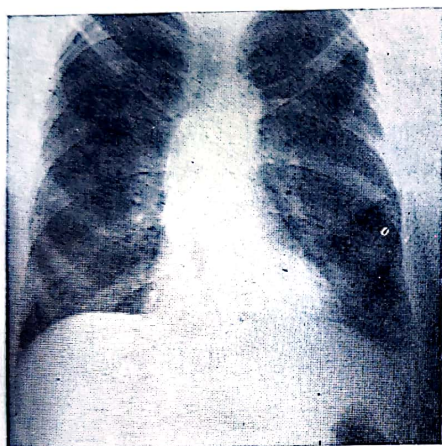
Fig. 108. Opacitate masivă:

a — atelectazie masivă stângă. Obstrucție totală a bronhiilor principale stângi, antrenând o opacitate totală a hemitoracelui stâng cu re-
tracția sa (atragera mediastinului, diafragmului și coastelor, care devin mai verticale); b — opacitatea masivă dreaptă. Atelectazia
plămânului drept; c — opacitate masivă dreaptă lichidiană, canceroasă; d — hemitorace stg. opac., consecutiv pneumonectomiei.
Diafragmul sus situat.

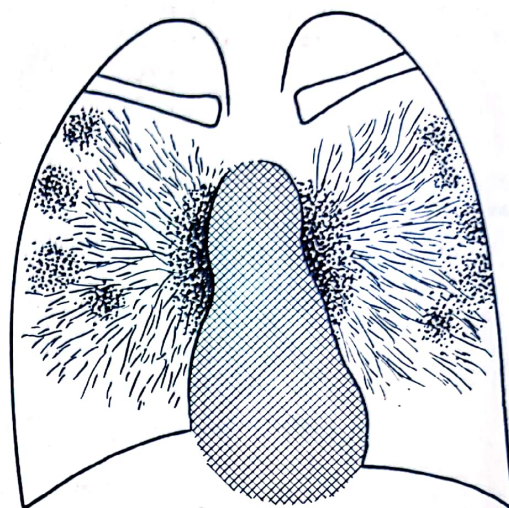
groase decât situația normală, la acel nivel. Benzi opace sînt opacități în general asemă-
nătoare, ca aspect, cu cordonale opace, dar care nu reprezintă desen pulmonar normal
ca situație, ci sînt opacități date de substratul anatomo-patologic supraadăugat (fără res-
pectarea « desenului » pulmonar normal al regiunii). Benzi opace găsim în sechelele dife-
ritelor afecțiuni inflamatorii pleuro-pulmonare, dar mai ales în TBC vindecat. De exemplu,
infiltratul TBC vindecat lasă asemenea elemente: « cîmpul de indurație ». Opacitățile
lineare modifică mai mult sau mai puțin desenul pulmonar, care apare mai accentuat.
Opacitățile inelare pot fi de la aspectul capilar la cel destul de gros al unei benzi inelare,
de exemplu: inelul fin din jurul unui chist aerian al plămînelului; inelul unei bule de emfi-



a



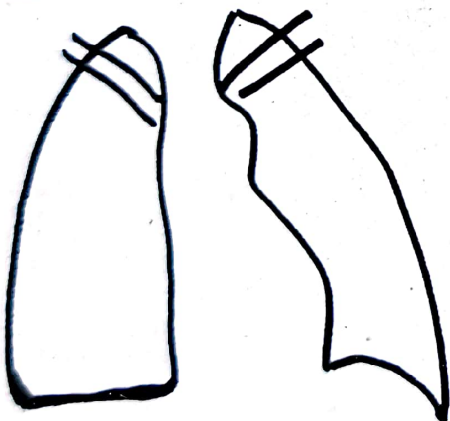
c



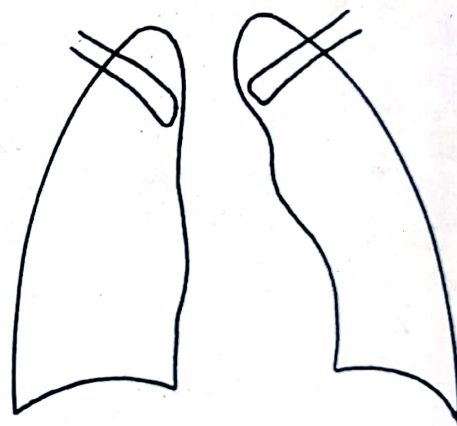
b

Fig. 109. Opacități lineare:

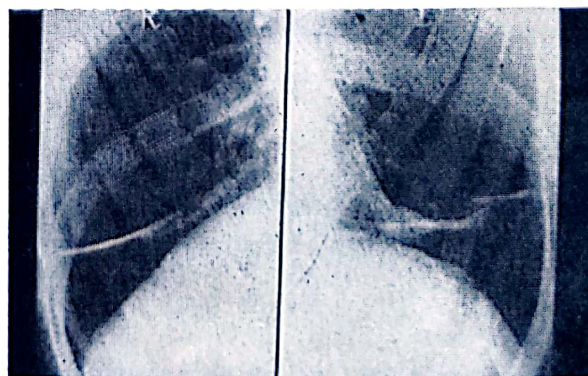
a — fibroză interstițială cronică a plămînelui drept. Hemitoracele este modificat, cupola ridicată, mediastinul retractat; *b* — pneumonie limfatică. Ganglionii hilari măriți, traveele pulmonare accentuate îndreptîndu-se către infiltrațiile pulmonare periferice neregulat distribuite; *c* — opacitate lineară — seizură orizontală; *d* — sechele pleurale. Sinusul costodiafragmatic drept șters, cupola diafragmatică în linie dreaptă; *e* — pahipleurită; *f* — atelectazii în lamă.



d



e



f

zem; inelul unei perilobulite, cu aspectul de « tramită »; dilatație bronșică sacciformă; inelul sclero-calcar al unei caverne vechi etc. Opacitățile lineare pot fi policiclice, de exemplu: conturul linear, policiclic, al unor chisturi pulmonare multiple (ca la aspectul de fagure, în chisturile aeriene multiple sau în unele dilatații bronșice moniliforme sacciforme etc.); opacități lineare în « rachetă », de exemplu, conturul cavernei care comunică cu bronhia de drenaj; „opacități în lamă“, de exemplu, o lamă de lichid văzută « în dungă »; în caz de pleurezie, în jurul plămînului sau uneori pe fața lui costală și diafragmatică, se formează o lamă de lichid. Aspectul, atunci, este de opacitate « în manta » (cuiasă) a acelei regiuni sau de jur împrejurul plămînului (pleurezie în manta). Radiologic, din față, apare ca o opacitate difuză, de intensitate în general mică, iar « în dungă », apare opacitatea în lamă, de grosimi diferite, după grosimea lamei de lichid, net conturată, spre transparența pulmonară.

Cunoașterea substratului anatomopatologic al modificărilor de transparență pulmonară are mare importanță practică. Substratul opacităților este explicat de: lipsa de aer în alveolele pulmonare (atelectazie), prezența de lichid (transsudat, exsudat) în alveolele pulmonare (pneumonii bacteriene, edem pulmonar); prezența unei formațiuni chistice cu conținut lichidian în parenchimul pulmonar (chistul hidatic); proliferarea atipică a celulelor bronho-pulmonare (cancer bronhopulmonar); fibrozări și calcificări ale țesutului interstițial pulmonar (fibroze, calcificări pulmonare); corpi străini radioopaci intratoracici, îngroșarea pleurei parietale, sau a scizurilor (pahipleurite, scizurite); prezență de lichid liber sau închistat în marea cavitate pleurală sau interlobar (pleurezii).

3.4.3. HIPERTRANSPARENȚA (transparența crescută sau transparență în exces)

Creșterea conținutului aeric din alveole și bronhii face să scadă indicele de absorbție al razelor röntgen, sau scăderea conținutului tisular al plămînilor realizează imagini radiologice mai transparente (hipertransparența). Aceste hipertransparențe pot fi circumscrise sau difuze.

Hipertransparențele circumscrise (fig. 110). Oricare ar fi cauza generatoare a acestora, au unele caractere radiologice care se referă la imaginea propriu-zisă precum și la inelul opac ce le delimitează. Este foarte important de subliniat dimensiunea, forma, conturul interior al imaginii de hipertransparență. În ceea ce privește inelul ce o delimitează și aici interesează: forma, dimensiunea, conturul, structura în intensitatea acestuia. Dimensiunea hipertransparenței se exprimă în mm sau cm — pe diametru $\varnothing$ (un diametru în cazul imaginilor rotunde, două diametre în cele ovalare sau neregulate). Dimensiunea reprezintă un element comparativ al evoluției în timp. Forma ne dă de asemenea unele informații valoroase pentru diagnostic. Cele rotunde, regulate, cu creștere unicentrică, pot fi: chisturi congenitale, bule de emfizem sau caverne deterjate (TBC). Forma neregulată, anfractuoză, poate fi întâlnită în: cavernele TBC, neoplasme pulmonare necrozate etc. Forma opacității inelului cavitat poate fi sistematizată și poate împrumuta aspectul unui lob sau segment. Acest lucru atestă existența unui proces inflamator acut, necrozat recent. Cu timpul, dimensiunile scad prin absorbția blocului de alveolită exsudativă cât și din cauza evacuării masei necrozate care contribuie la formarea inelului. Structura opacității poate fi omogenă. În cancerele foarte vechi se găsesc calcifieri ale pereților pericavitari. Intensitatea opacității reprezintă un alt caracter important, pentru aprecierea vechimii procesului. Opacitatea devine mai intensă odată cu trecerea timpului.

Hipertransparența pulmonară difuză (fig. 111) este caracterizată prin: creșterea cantității de aer în spațiile aeriene distale și scăderea diametrului patului vascular. Din punct de vedere topografic pot fi: unilaterale (un lob; întreg plămînul), sau bilaterale (cîte un lob din fiecare plămîn) generalizat în tot pulmonul. Aspectele hipertransparenței sînt în funcție de cauză: o sporire a cantității de aer în spațiile aeriene distale,

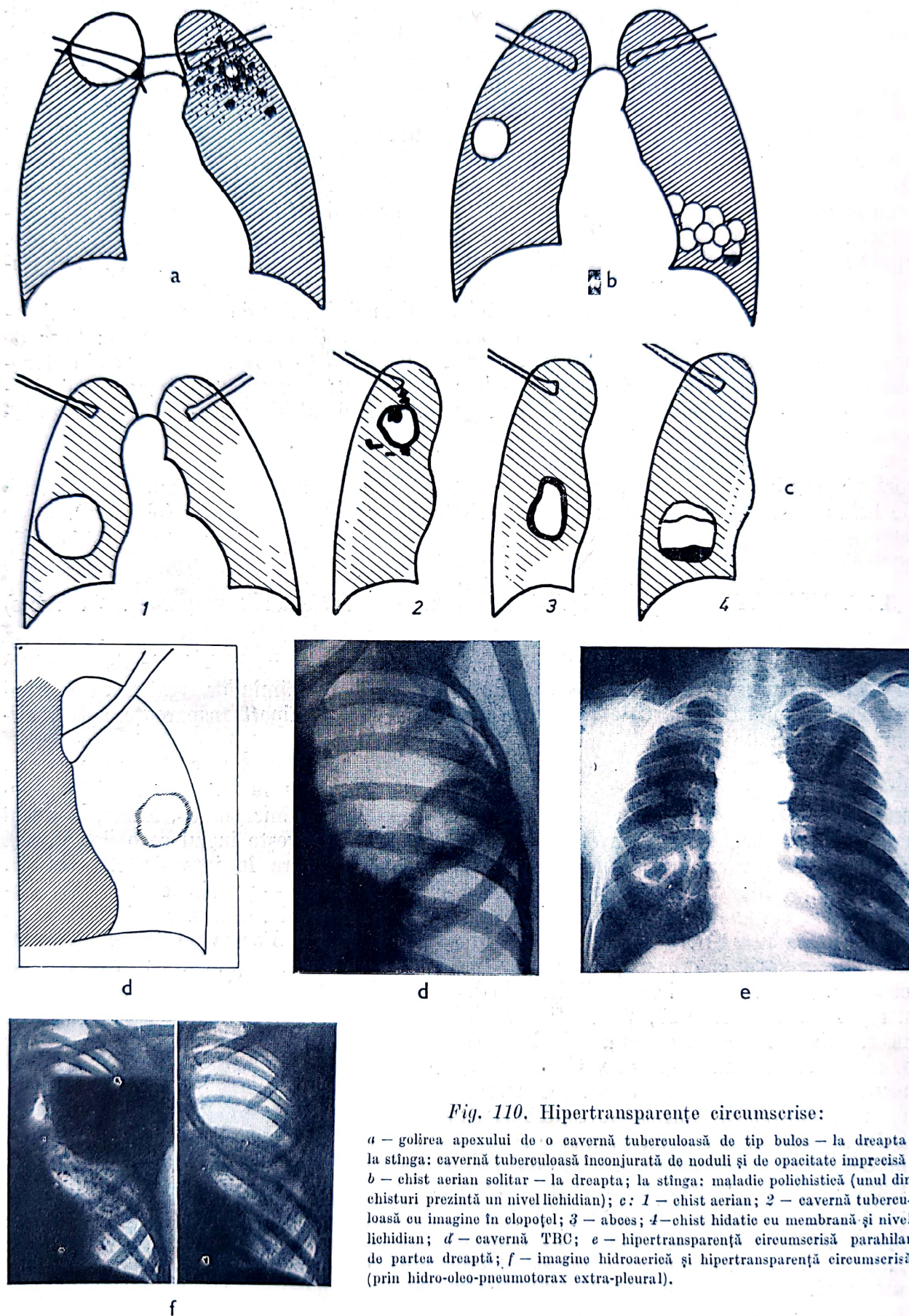
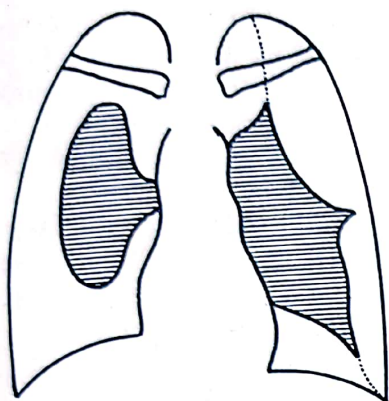
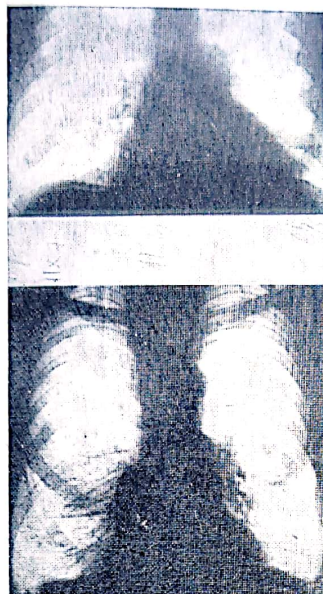


Fig. 110. Hipertransparențe circumscrie:

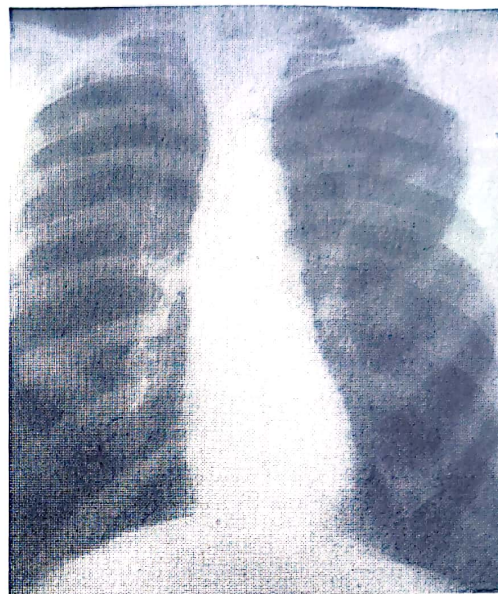
a — golirea apexului de o cavernă tuberculoasă de tip bulos — la dreapta; la stînga: cavernă tuberculoasă înconjurată de noduli și de opacitate imprecisă; b — chist aerian solitar — la dreapta; la stînga: mǎladiie polichistică (unul din chisturi prezintă un nivel lichidian); c: 1 — chist aerian; 2 — cavernă tuberculoasă cu imagine în clopoțel; 3 — abces; 4 — chist hidatic cu membrană și nivel lichidian; d — cavernă TBC; e — hipertransparență circumscrișă parahilar de partea dreaptă; f — imagine hidroaerică și hipertransparență circumscrișă (prin hidro-oleo-pneumotorax extra-pleural).



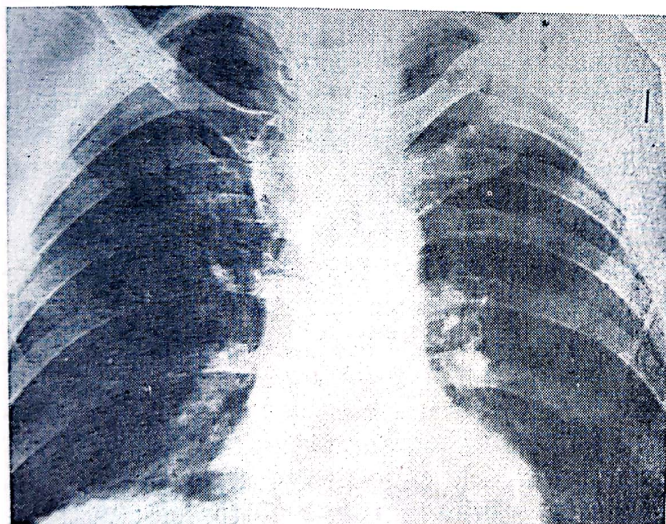
a



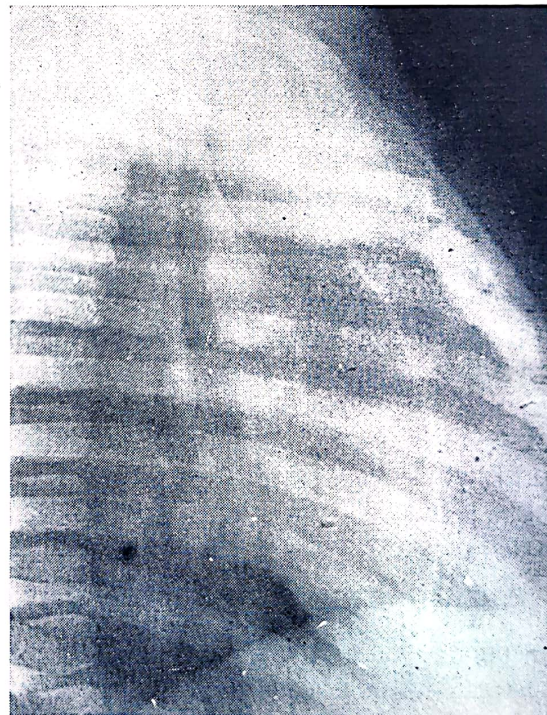
b



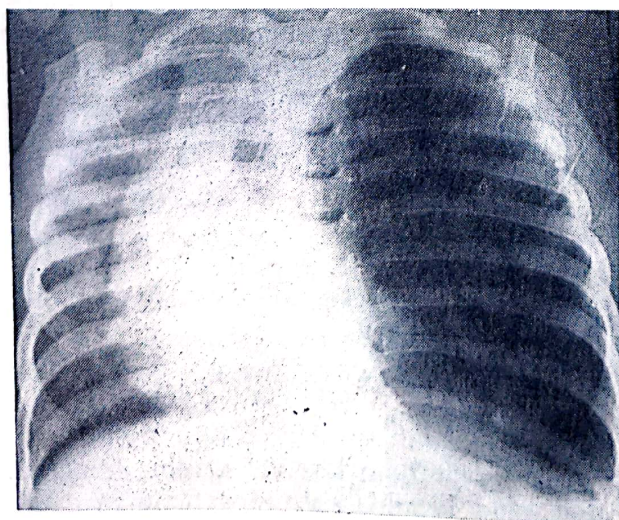
b



c



e



d

Fig. 111. Hipertransparență difuză:

a — pneumotorax spontan, colaps al plămânului drept, fără aderențe pleurale. Colaps incomplet al plămânului stâng, ca urmare a aderențelor pleurale; *b* — emfizem pulmonar; *c* — emfizem difuz predominant în dreapta; *d* — pneumo stâng cu pneumomediastin, cordul deplasat spre dreapta; *e* — hipertransparență falsă a plămânului stâng prin Halstedt.



respectiv în alveole și ducturile alveolare sau obstrucția bronșioară în emfizem; distensia alveolară în hiperinflațiile senile sau compensatorii, în toracele fixat în inspirație etc.; în fine, creșterea diametrelor conținătorului (grilaj costal). Radioscopic se constată o imobilitate relativă a desenului pulmonar. Creșterea transparenței pulmonare difuze poate fi datorată și scăderii diametrului vascular. Astfel, sindromul MacLeod este datorat în primul rând lipsei elementului vascular sau reducerii lui și mai puțin creșterii cantității de aer în spațiile respiratorii distale (origine mixtă circulatorie și ventilatorie a hipertransparenței). În acest caz nu se produc fenomene de distensie, ci dimpotrivă, hemitoracele afectate are dimensiuni scăzute.

Pneumotoraxul total produce o transparență omogenă, cu absența desenului pulmonar (fenomen de distensie cu împingerea elementelor anatomice învecinate).

În funcție de topografia lor, hipertransparențele pot fi unilaterale sau bilaterale, pot interesa un lob, doi lobi (în dr.) sau să intereseze plămînul în întregime. Când procesul interesează un plămîin întreg, semnele de distensie sînt mai evidente, hemidiafragmul coboară și își reduce excursiile, poate prezenta mișcări paradoxale (Kinböck), iar mediastinul poate să penduleze (Holzknecht — Jacobsohn). Cauzele care pot genera false imagini de hipertransparență unilaterală trebuie cunoscute: subțierea musculaturii unui hemitorace sau lipsa musculaturii postoperator (Halsted); hipertrofia musculaturii numai a unui hemitorace. Când procesul interesează ambii plămîni, creează aspecte complexe. Aspectul radiologic atestă dimensiunile crescute ale toracelui (torace «în butoi») hemidiafragmele aplatizate; inimă verticalizată (aspect «în picătură»); arterele pulmonare îndepărtate între ele. La examenul radioscopic, dinamic, se constată diminuarea excursiei hemidiafragmelor în cele două faze respiratorii extreme, sub 3 cm, diminuarea mișcării «în evantai» a desenului pulmonar în respirație forțată. La aceste semne radiologice majore (hipertransparență + distensie) se adaugă semne de hipertonie în mica circulație, datorită diminuării diametrului patului vascular, prin distrugerea unui număr de capilare; hilul amputat, artera pulmonară scurtă, cu diametrul transvers crescut și terminată «în deget de mînușă»; ramurile arteriale din nucleu au diametrul crescut, diametrul lor scăzînd însă rapid spre manta; slaba reprezentare a imaginilor vasculare în manta. Imaginile de hipertransparență, care apar într-un proces inflamator sau tumoral necrozat, sînt destul de frecvente. Hipertransparența «în semilună» din chistul hidatic fisurat — datorat aerului pătruns între membrana cuticulară și membrana proligeră — este un astfel de exemplu. În pneumotorax, în cavitatea pleurală, aerul poate pătrunde — din plămîni, ori din afară — printr-o rănire a peretelui toracic; poate fi introdus intenționat, ca mijloc de tratament în TBC pulmonar (colapsoterapie). Când pătrunde gaz în pleură, plămînul se retrage spre hil, datorită elasticității. Pot fi mai multe variații de pneumotorax: deschis în plămîin, deschis în afară, cu ventil închis și cu presiune negativă, închis și cu presiune pozitivă, pneumotorax dublu. Fiecare formă își are semne radiologice oarecum caracteristice. Pentru diagnosticul lor se folosește și kimografia și se studiază: mișcările mediastinului, mișcările plămîinului, mișcările coastelor, mișcările diafragmului. Radiologic, hemitoracele în care s-a produs pneumotorax se prezintă ca o zonă foarte transparentă, fără desen pulmonar. Coastele apar foarte clare, spațiile intercostale foarte largi, diafragmul împins în jos, mediastinul deplasat, pulmon colabat. Când este și lichid, se vede imagine hidroaerică, cînd sînt aderențe pleurale, ele sînt foarte nete. Se observă deseori fenomenul paradoxal al lui Kinböck (semidiafragmul de partea bolnavă se mișcă invers, adică în inspirație se ridică). Transparență în «lamă» întîlnim în pneumotoracele «în lamă», văzut pe dungă (aer «în lamă») sau sub formă de manta în jurul plămîinului, care apare uniform și puțin colabat, pe o oarecare suprafață (pneumotorax cu puțin aer). Transparențele lineare au același înțeles convențional ca și opacitățile lineare. Se întîlnesc diverse tipuri: transparențe cilindrice, ca și transparența unui cilindru gol, văzut din față. Exemplu: lumenul unei bronhii văzută din față, care apare atunci cînd bronhia este situată între două medii mai absorbante (același principiu și aceeași explicație care face vizibilă și opaci-

tatea pleurei, străbătută ortograd și situată între două medii de absorbție diferite). Așa apare transparența traheei, pe umbra coloanei vertebrale sau bronhia dreaptă inferioară, situată în afara atriului drept, când în afara ei este un țesut mai dens de selectiv sau o opacifiere neomogenă, vase turgescențe etc.; lumenul unei bronhii lărgită în dilatațiile bronșice etc.

Din punct de vedere nozologic, hipertransparențe generalizate putem întâlni în: emfizemul pulmonar (hipertransparență pulmonară generalizată cu prezență slab vizibilă a desenului pulmonar; pneumotoraxul spontan (hipertransparență fără prezență de desen pulmonar). Iar hipertransparențe localizate întâlnim în: emfizemul bulos (zonă de hipertransparență cu dimensiuni variabile, delimitată de un contur fin opac, linear), chisturile pulmonare (aspect radiologic asemănător cu cel anterior, dar cu un contur mai precis), pneumotoraxul închisat (hipertransparență fără prezență de desen pulmonar), caverna tuberculoasă, abces și gangrenă pulmonară total evacuate, tumori ulcerate și total evacuate, bronșiectazie-bronșii dilatate și evacuate de conținut.

Imagini mixte (amestec de hipertransparențe și opacități, fig. 112). Imaginile mixte sînt reprezentate de combinații de hipertransparență pulmonară localizată și opacitatea lichidiană. În clinică, imagini hidroaeriene întâlnim în: abcesul pulmonar parțial evacuat, caverna tuberculoasă (cu obstruarea bronșiei de drenaj și acumulare de secreție lichidiană), chistul hidatic parțial evacuat, cancer pulmonar ulcerat și parțial evacuat, hidropneumotorax.

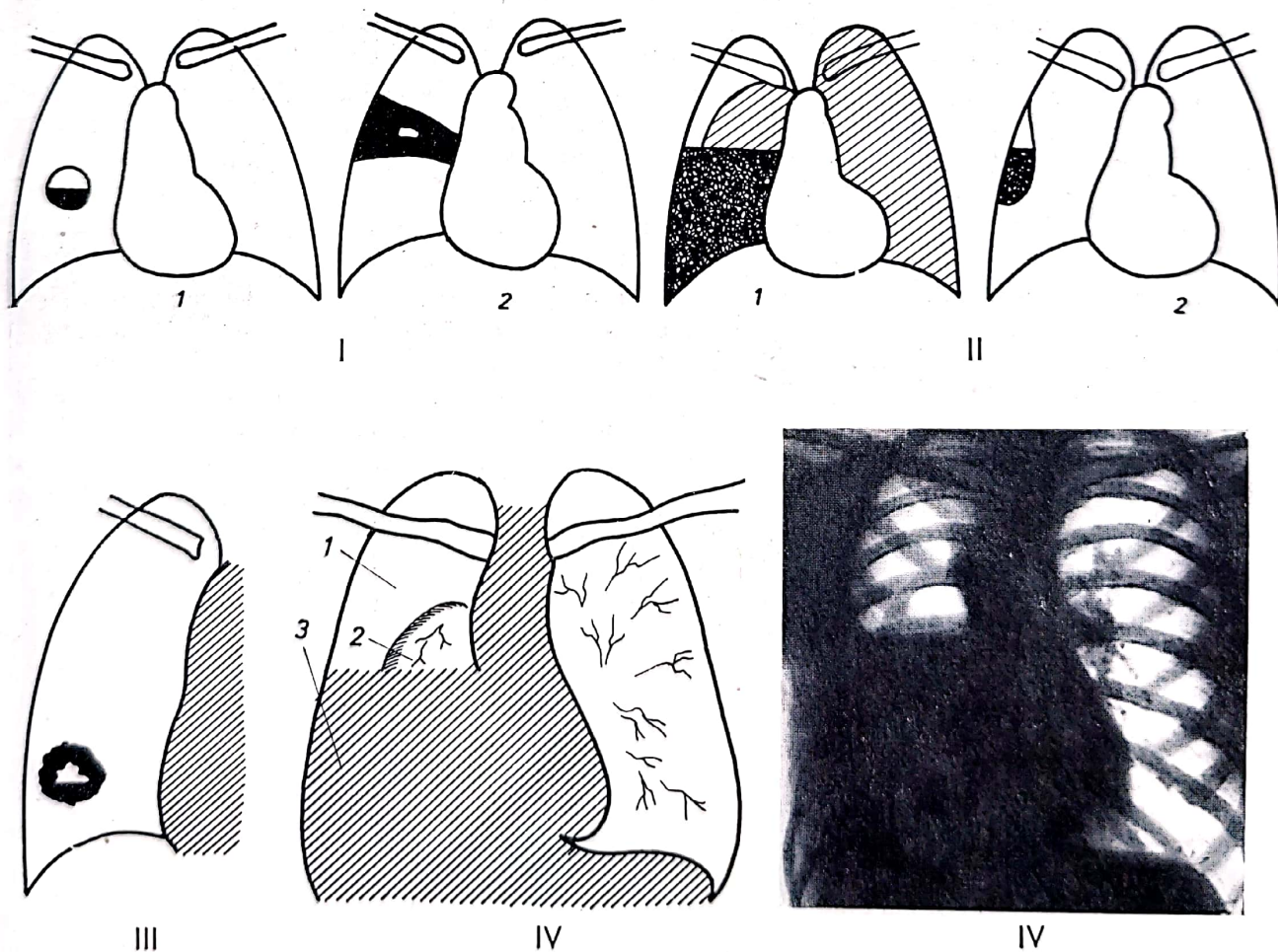
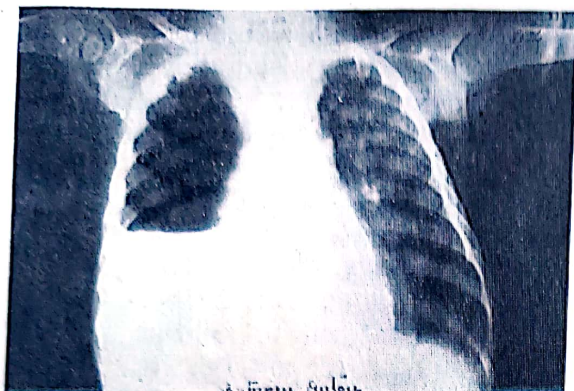
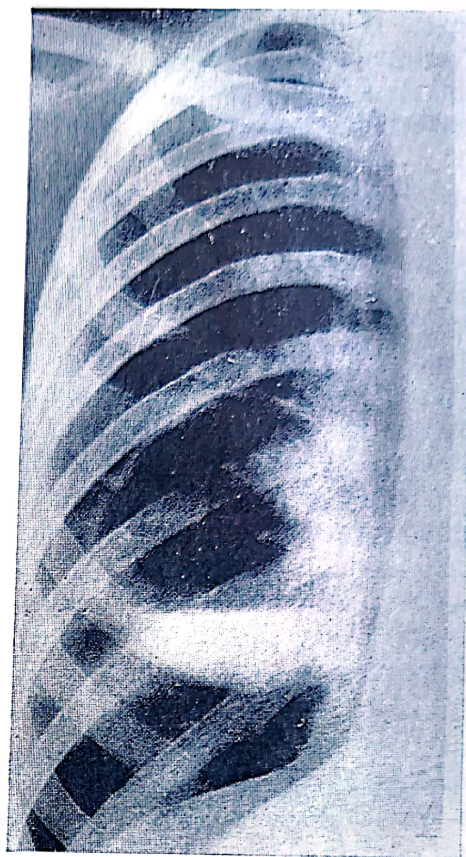


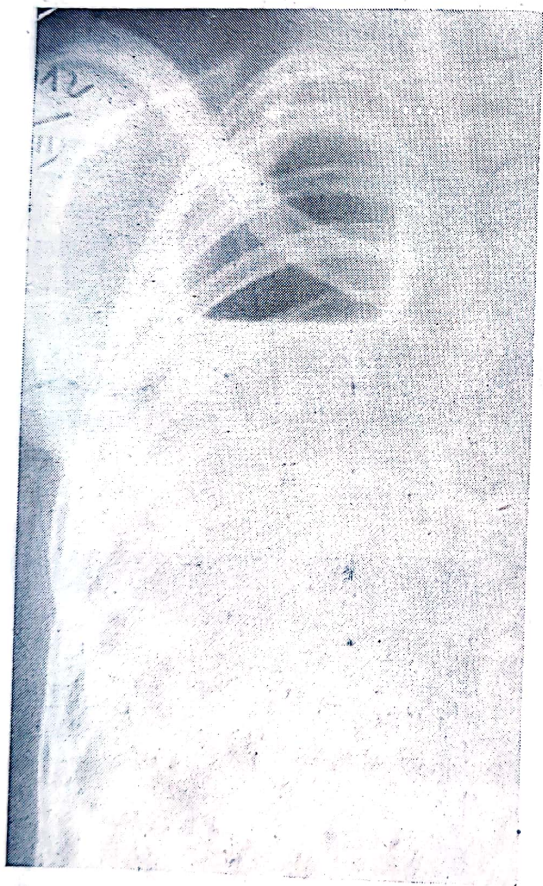
Fig. 112



V



VI



VII



VII a

Fig. 112. Imagini mixte (hidroaerice):

I — imagine hidroaerică de origine pulmonară: *1* — imagine cavitară cu nivel lichidian; *2* — opacitate segmentară excavată; *II* — imagine hidro-aerică de origine pleurală: *1* — hidropneumotorax al mării cavități; *2* — pleurezie axială închistată și punecționată; *III* — cancer bronhiolar excavat; *IV* — hidropneumotorax — schiță: *1* — pneumotorax; *2* — pulmonul colabă; *3* — lichid; *V* — hidropneumotorax; *VI* — chist hidatic parțial evacuat; *VII* și *VII, a* — hidropneumotorax.

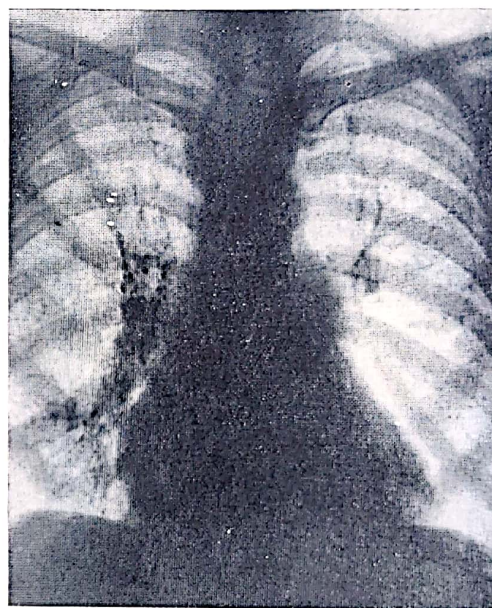
3.5. UNELE PARTICULARITĂȚI RADIOLOGICE ÎNTÎLNITE ÎN MODIFICĂRILE MORFOLOGICE PLEURO-PULMONARE

(leziunile elementare fundamentale)

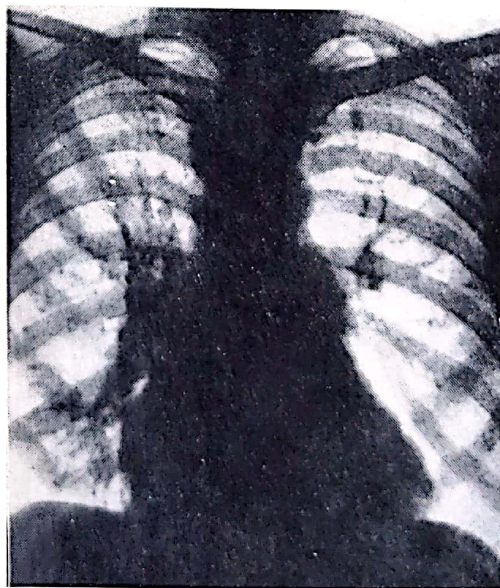
Prin leziuni sau modificări elementare se înțeleg acele modificări de bază, pe care se sprijină analiza oricărei imagini în scopul fundamentării unui diagnostic. În general modificările elementare morfologice se referă la: vasele pulmonare, parenchim, permeabilitatea bronhiilor, diverse formațiuni acrice intrapulmonare neulcerate, modificări hilare, ale pleurei etc. Din punct de vedere doctinar, principal, fiziopatologic și practic, se cuvin unele completări.

3.5.1. MODIFICĂRILE ELEMENTARE ALE VASELOR PULMONARE

Vasele pulmonare, atât arterele cât și venele, aparțin atât patologiei aparatului respirator, cât și celui circulator. Ele pot suferi o creștere sau din contra o diminuare a diametrului lor. Creșterea diametrului patului vascular se poate produce în stări inflamatorii pulmonare; apare un proces de congestie în vasele regionale, cu dilatarea acestora. Radiologic, imaginea vaselor apare cu calibrul crescut, «desen pulmonar întărit», cu contur șters (rezultat al edemului interstițial), pe un fond de voal omogen (rezultat al exsudației în sistemul alveolar). Aspectul vaselor pulmonare se modifică în «stază» și «hiperemie». Radiologic, în «staza pulmonară» (fig. 113, a), se constată un aspect de «desen pulmonar întărit», imaginea unor vase de dimensiuni crescute, cu posibilitatea de a fi urmărite și la nivelul mantalei pulmonare, cu conturul șters; iar de-a lungul lor, o serie de opacități nodulare (de dimensiuni între 1 și 10 mm) de intensitate slabă, cu contur șters — aspectul radiologic al transsudatului din alveole. Hilurile sînt hipertrofiate, cu contur șters, uneori pulsatile. Diferențierea radiologică dintre staza pulmonară și congestia inflamatorie se face după aspectul cardiac, care este modificat în cazul stazei; în plus, congestia inflamatorie afectează numai un anumit teritoriu, spre deosebire de stază, unde modificările sînt bilaterale. Dinamic, aspectul radiologic, în congestia inflamatorie retrocedează în scurt timp, sau se transformă într-un proces pneumonic. În stază, tratamentul tonicardiac reduce imaginea radiologică într-un timp relativ scurt. «Hiperemia pulmonară» (fig. 113, b) determină un aspect total diferit de cel întîlnit în



a



b

Fig. 113. Stază pulmonară, înainte (a) și după tratament tonicardiac (b).

congestie sau stază. Diametrul vaselor este crescut, începînd chiar din hil, dar conturul rămîne permanent net. Aspectul radiologic, în timp, rămîne neschimbat, indiferent de tratamentul medical aplicat. În hipertensiunea pulmonară, se reduce diametrul patului vascular pulmonar. Cresc dimensiunile arterelor pulmonare cu realizarea aspectului de «hil amputat» iar vasele pulmonare își diminuează dimensiunile. Reducerea diametrului patului vascular se recunoaște în sindromul Mc. Leod; morfologic se constată o diminuare importantă a calibrului unei artere pulmonare, cu reducerea consecutivă a numărului și calibrului vaselor pulmonare dintr-un lob sau un plămîn. Pe radiografie se constată o creștere exagerată a transparenței unui cîmp pulmonar (transparență determinată de lipsa patului vascular). Plămînul afectat are dimensiuni reduse față de omologul contralateral. Angiocardiografia evidențiază o arteră pulmonară cu dimensiuni reduse. În modificările pulmonare secundare afecțiunilor vasculare trebuie amintit și «infarctul pulmonar» (fig. 114, *a,b,c*), care survine după embolii septice sau aseptice într-o arteră pulmonară cu un calibru mai mare sau mai mic, în funcție de mări-

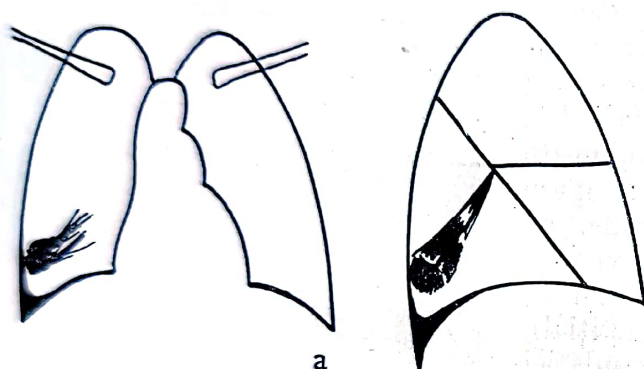


Fig. 114. Infarct pulmonar:

a — infarct al lobului inferior drept cu reacție pleurală (schiță); *b*, *c* — radiografie de infarct pulmonar.



b



c

mea embolusului. Pe imaginea radiologică se constată prezența unei opacități, care demonstrează afectarea unui teritoriu morfofuncțional (segment, subsegment etc.). În funcție de importanța vasului interesat, poate fi de formă rotundă sau poligonală din față, triunghiulară, conică din profil, cu contur la început difuz și intensitate medie. Hilul apare de dimensiuni crescute; hemidiafragul și arcurile costale de partea afectată, cu mișcare scăzută sau abolită. Opacitatea capătă, după scurt timp, contururi nete, intensitatea începe să crească, iar mai târziu poate să îmbrace două aspecte: ori se vindecă prin fibroză, cu formarea imaginii sechelare, stelată, cu aspect fibros, ori, eventualitate mai rară, opacitatea începe să se escaveze central, luând un aspect de ulceratie, « infarct abcedat ». Tulburările în circulația pulmonară au expresie clinică dar și radiologică netă. Hiperemia pasivă duce la transsudate, stază limfatică și prin aceasta, la unele stări care prezintă aspecte radiologice particulare cum este cazul în « pulmonul de stază ». Radiologic vom constata un cord mărit de volum, reacționat, în sensul bolii, care a dat insuficiența cardiacă stângă. Opacitățile hilare și perihilare mai mari, la început nedisociabile, rău delimitate (regiunea hilară ajunge difuz umbrită, prin staza limfatică, edemul regiunii și transsudatul alveolar regional), întregul desen pulmonar, este mai evident la început (turgescența vaselor), apoi mai grosolan și mai puțin net (pentru că a intervenit transsudatul alveolar și edemul perivascular). Prin sumatie, pot apărea opacități nodulare foarte mici, și aspectul devine asemănător cu tuberculoza miliară (fondul pe care se observă cele descrise mai sus este mai spălăcit, mai voalat). Când se complică cu transsudatul interstițial (edem) abundent sau alveolar, sau cu procese de bronhoalveolită, atunci apar semnele de: edem, bronhopneumonie, exsudate sau transsudate pleurale, pericardice etc.

3.5.2. MODIFICĂRI ELEMENTARE ALE PARENCHIMULUI PULMONAR

Acestea pot fi exsudative sau proliferative.

Prin « exsudat », în sens radiologic, se înțelege un grup de afecțiuni bronho-alveolare și interstițiale, care prezintă o cantitate de lichid în lumenul alveolar, cu creșterea concomitentă a gradului de imbibitie a țesutului interstițial, moment propriu, atât inflamațiilor, cât și unor procese patologice neinflamatorii (generate de factori circulatori, mecanici, chimici) și care au același corespondent radiologic. Prin înlocuirea aerului alveolar cu lichid se produc modificări binecunoscute radiologice. În cazul proceselor care afectează unități funcționale respiratorii ca lobuli izolați, aspectul este acela al unor opacități mici, punctiforme sau micronodulare (0,1—5 mm), de intensitate slabă, omogene, contur șters, rotunde sau poligonale. Componenta interstițială a exsudatului se manifestă radiologic prin: opacități lineare, de intensitate slabă, omogene, contur șters, care în majoritatea cazurilor urmează traiectul vaselor și al bronhiilor. Modificările exsudative se diferențiază într-o oarecare măsură în funcție de agentul patogen și de starea de reactivitate a organismului. În inflamațiile nespecifice, opacitățile își schimbă aspectul în interval scurt, putând merge la « restitutio ad integrum » prin resorbție continuă, sau să genereze un proces de cernificație, creînd un câmp de indurație, o fibroză, sau să inducă un proces de necroză, cu apariția unei ulceratii cu sau fără nivel de lichid.

Modificări proliferative (productive). Proliferarea pulmonară poate să fie răspunsul unei inflamații cronice, sau un proces tumoral benign ori malign (primar sau secundar). Nodulii proliferativi prezintă, de multe ori, în jurul lor un « halou » de edem interstițial inflamator. Tumorile, deși sînt leziuni proliferative, nu mai au caracter reacțional ca în inflamații. Aspectul morfologic al leziunilor proliferative variază după cum acestea sînt rezultatul unor inflamații acute sau cronice, sau al unor procese tumorale benigne sau maligne. În inflamațiile acute (pneumonia virotică) apar noduli mici, diseminați pe traiectul tecilor peribronhovasculare, țesutul conjunctiv interstițial fiind invadat

de edem. În inflamațiile cronice specifice (TBC, sifilis), nodulii sînt de asemenea mici, situați în interstițiu; sînt ceva mai mari și mai mulți, dintre ei unii fibrozați, dacă este vorba în special de pneumoconioză. Expresia radiologică a oricărei modificări proliferative este opacitatea, de dimensiuni extrem de variabile, de intensitate mai mare — la același volum — decît cea a exsudatului, cu contur net și structură omogenă. Forma rotundă, nodulară, exprimă dezvoltarea excentrică a elementului patologic. « Necroza » reprezintă o formă particulară de evoluție a leziunilor inflamatorii și, uneori, a tumorilor. În general, liza pulmonară, produsă de necroza specifică sau nespecifică, se traduce radiologic printr-o zonă de transparență crescută, înconjurată cu un perete opac, mai mult sau mai puțin individualizat.

3.5.3. MODIFICĂRI DE PERMEABILITATE BRONȘICĂ

Acestea prezintă o mare importanță patologică. Este vorba de obstrucția bronșică, care poate provoca în arborele alveolar modificări care diferă în funcție de gradul de obstrucție. În obstrucția totală, cu atelectazie, teritoriul apare opac și cu dimensiunile reduse (fig. 114, A). În atelectaziile lobulare, opacitățile au dimensiuni miliare, sînt omogene, de intensitate mică, și cu contur net. Aceste opacități sînt întotdeauna situate în manta. În atelectaziile segmentare și lobare, opacitatea are dimensiunile și forma

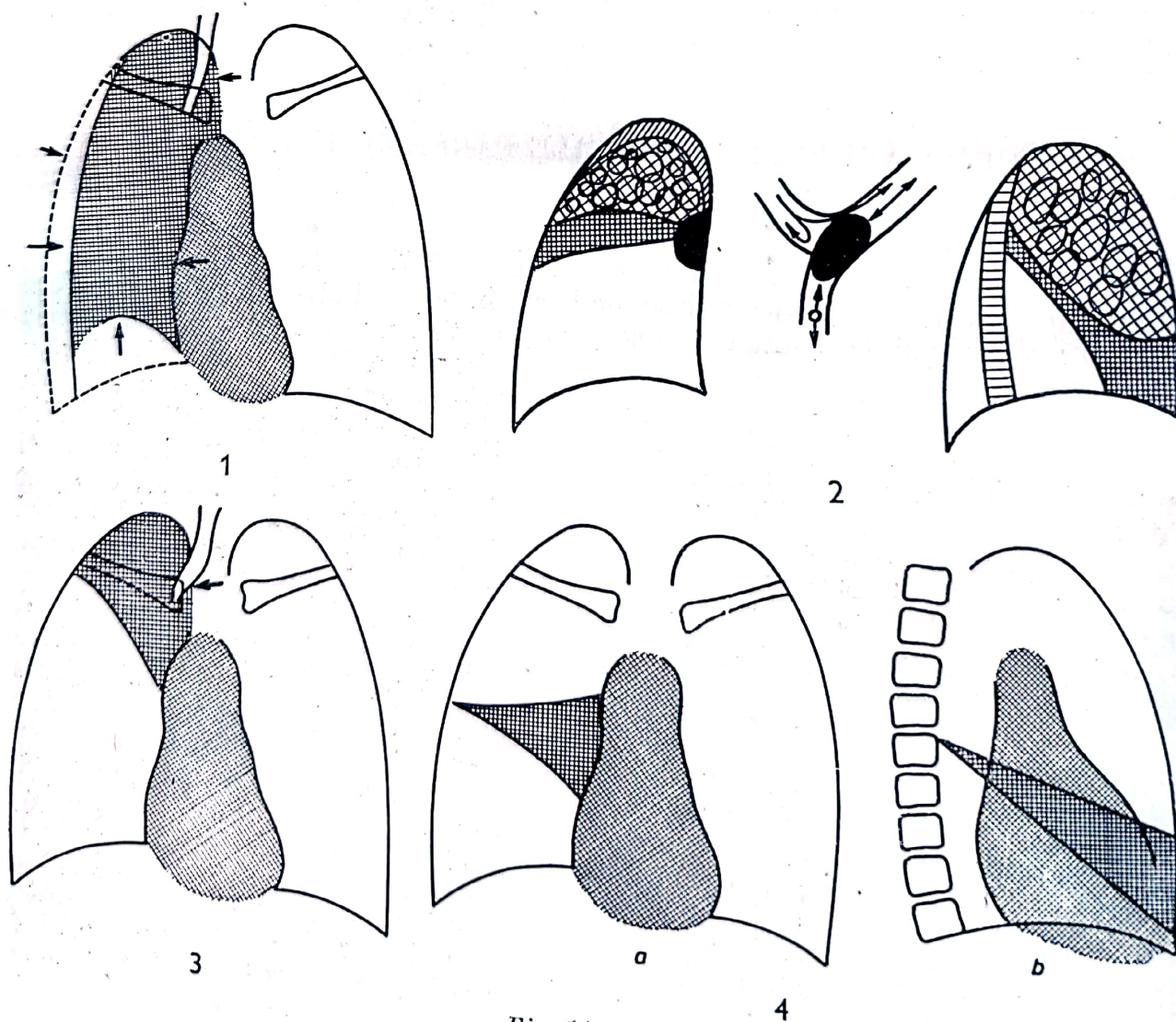
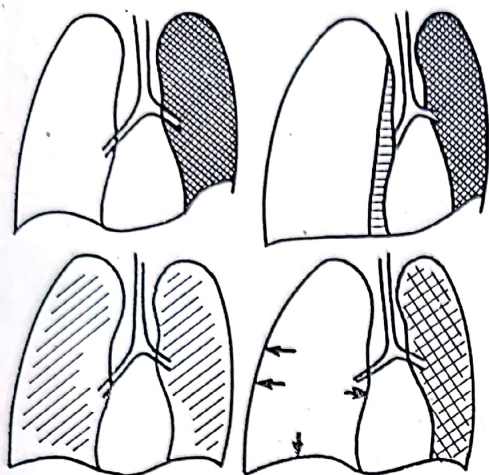
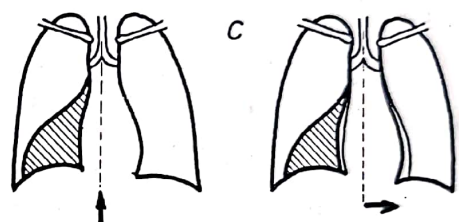
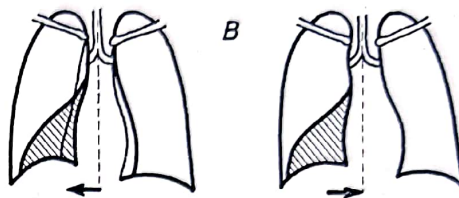
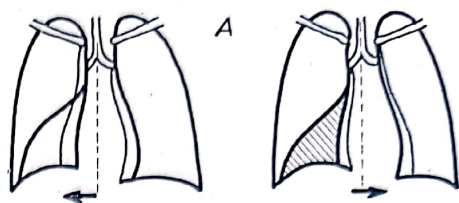


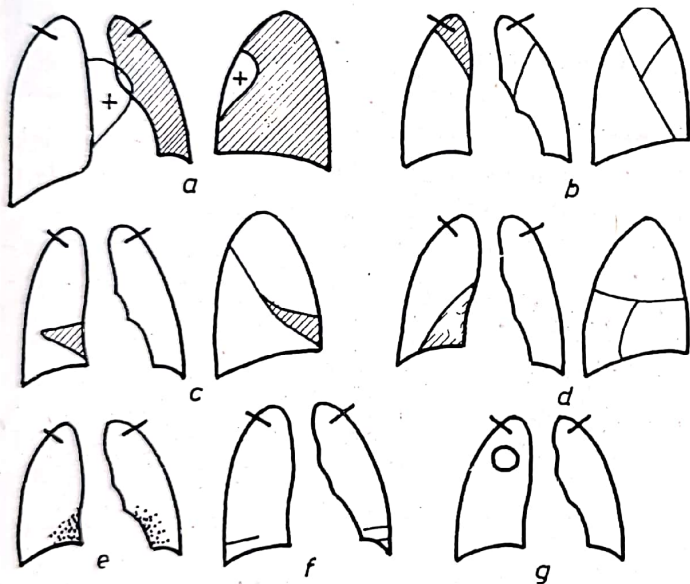
Fig. 114, A



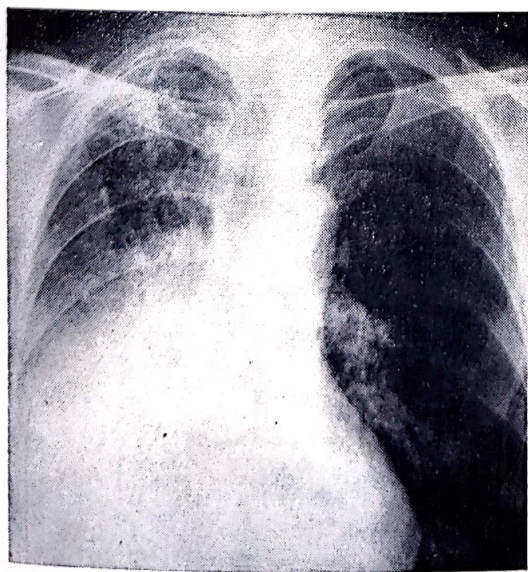
5



6



7



7 (1)

Fig. 114, A →



7 (2)

Fig. 114, A Atelectazii:

1 — stenoza bronhiei principale dr. cu atelectazie a întregului pulmon dr. cu aspirarea mediastinului spre dreapta, ascensionarea diafragmului; 2 — tumoră localizată la bifurcația bronșică. Obstrucție completă a unei bronhii și incompletă cu supapă la cealaltă, de unde: atelectazia teritoriului inferior, emfizem al teritoriului superior. Atelectazie + emfizem în două teritorii; 3 — stenoza bronhiei principale a lobului sup. drept, lobul se retractă și traheea este deplasată spre dreapta; 4 — colaps al lobului mijlociu prin stenoza bronhiei sale: *a* — de față; *b* — de profil; 5 — mișcare pendulară a mediastinului (fenomen Holzknecht — Jacobson). Sus, în atelectazie: *A* — expirație, mediastinul este ușor deviat spre partea stângă atelectaziată; în inspirație, această deviere se accentuează. Jos, în emfizem: în expirație forțată mediastinul este ușor deviat de partea dreaptă opusă părții emfizemului; în inspirație, devierea se diminuează. Succedarea timpilor respiratori face să se observe balansul mediastinal; 6 — mișcările pendulare ale lobului mijlociu dr. ca urmare a diverselor tulburări de ventilație: *A* — stenoză bronhică moderată; *B* — stenoză inspiratorie cu ventil; *C* — stenoză expiratorie cu ventil; 7 — schițe și radiografii: 1, 2 — atelectazie lob inf. dr. prin cancer

segmentului tributar bronhiei. Atelectazia unui plămân întreg determină o opacitate omogenă, iar organele din jur sînt atrase, aspirate, spre teritoriul atelectaziat (hemidiafragmul este ridicat). Atelectaziile lobare și cele totale determină fenomenul Holzknecht-Jacobson și Kinböck.

3.5.4. FORMAȚIUNI AERICE INTRAPULMONARE NEULCERATIVE

Acestea ocupă de asemenea un loc important în patologia pulmonară. De etiologie foarte diferită (chisturi aeriene congenitale și bronhogenetice, dilatații bronșice ampulare și bule de emfizem), au aspecte morfologice asemănătoare. Toate au ca elemente comune, transparență crescută, circumscrisă și peretele în general subțire, net conturat, de intensitate mare. Se pot clasifica astfel: *a*) chisturile aeriene congenitale; *b*) bulele de emfizem; *c*) bronșiectaziile ampulare (fig. 114, B).

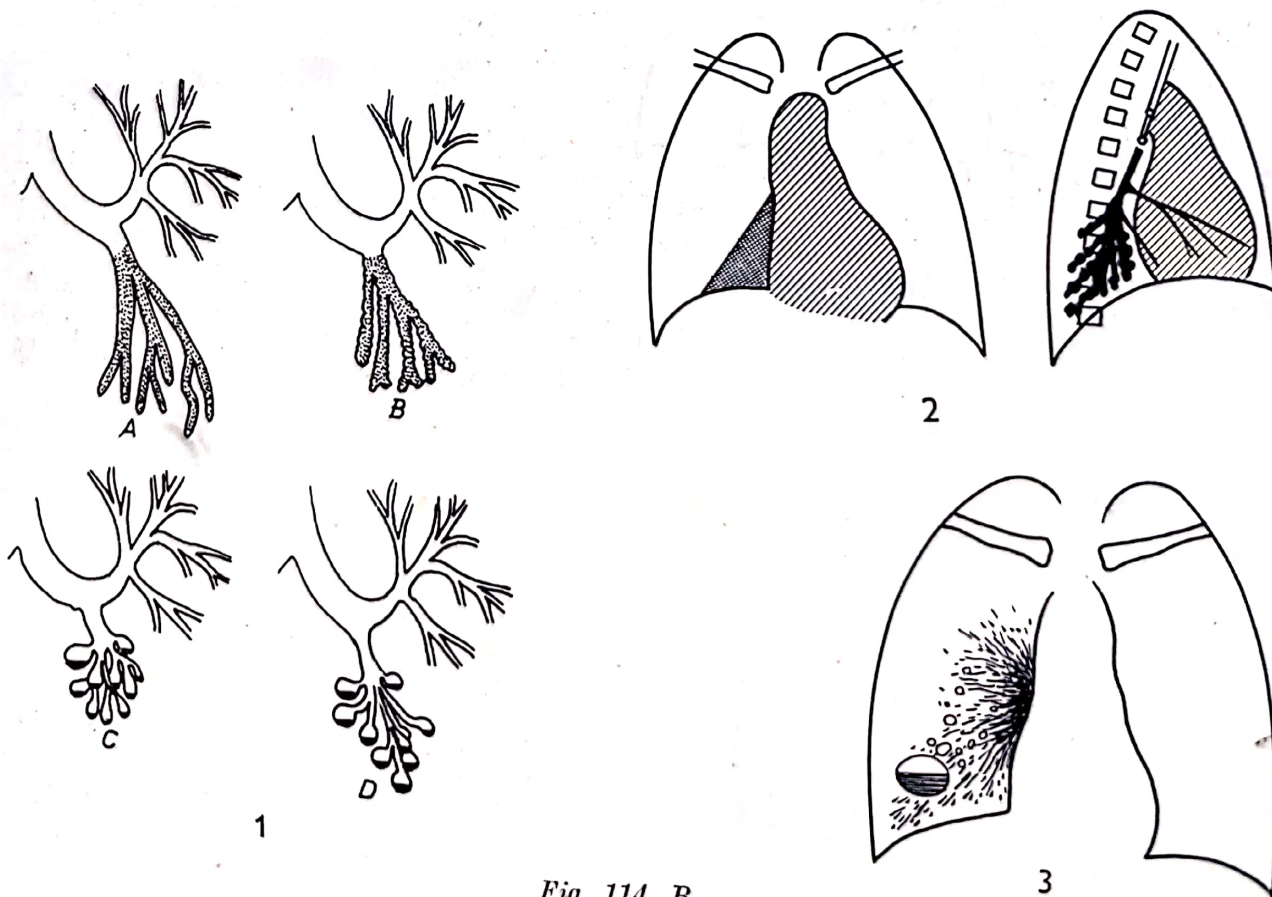


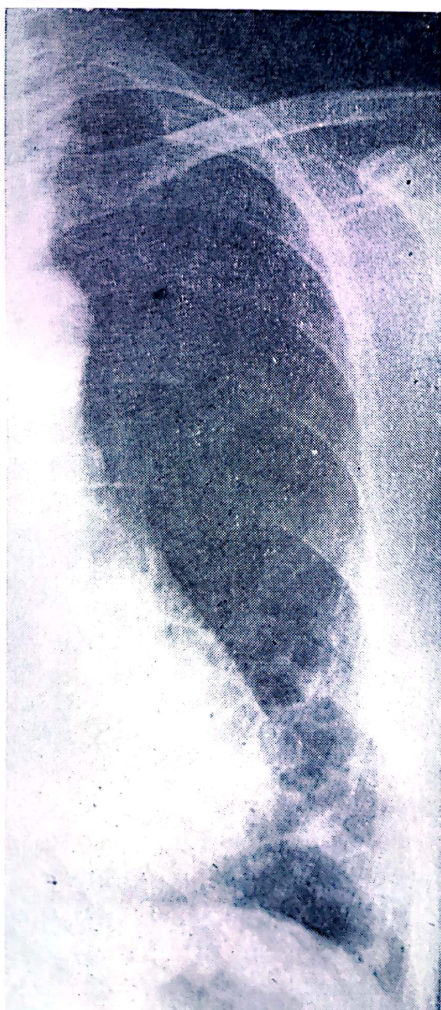
Fig. 114, B



4



5



6



6

Fig. 114. B. Bronșiectazii:

1 — schiță cu formele principale de dilatații bronșice; 2 — de față, triunghiul opac paracardiac. De profil, după injecția de lipiodol intra-bronșică, se observă voluminoase bronșiectazii ale lobului inferior; 3 — cavernă bronșectazică destul de întinsă situată la baza dreaptă. Nivel lichidian în poziție verticală a bolnavului; 4 — dilatații chistice și ampulare; 5 — dilatații bronșice saceiforme; 6 — radiografii și tomografii.

3.6. BOLILE PLEURO-PULMONARE

Patologia aparatului respirator, cum s-a mai amintit, este vastă, complexă. De aceea, pentru cuprinderea acestei patologii și pentru a avea o perspectivă, este necesar a stabili o clasificare a afecțiunilor pleuro-pulmonare. Există diferite clasificări, după criterii diverse. Cea mai simplă clasificare grupează bolile pulmonare și pleurale în: A) afecțiuni pulmonare netuberculoase; B) afecțiuni pleurale netuberculoase; C) TBC pleuro-pulmonar. Conform acestei clasificări, se pot grupa astfel principalele afecțiuni pleuro-pulmonare:

A) *Afecțiuni pulmonare netuberculoase*: bronșitele (acute și cronice), dilatații bronșice, atelectazia pulmonară, tulburări circulatorii (pulmonul de stază), emfizemul pulmonar, astmul bronșic, pneumonia tipică, pneumonia atipică, supurațiile pulmonare, fibrozele pulmonare, pneumoconiozele, tumorile pulmonare benigne și maligne, chistul hidatic pulmonar (parazitozele), micozele pulmonare, sifilisul pulmonar, tumorile mediastinale.

B) *Afecțiunile pleurale netuberculoase*: pleurita, pleurezia și pneumotoracele, tumorile pleurale benigne și maligne.

C) *Tuberculoza pleuro-pulmonară*.

În general, afecțiunile sînt cunoscute de la alte discipline (anatomie patologică, fiziopatologie, semiologie medicală etc.). De aceea, vom sublinia mai ales unele elemente de radiologie.

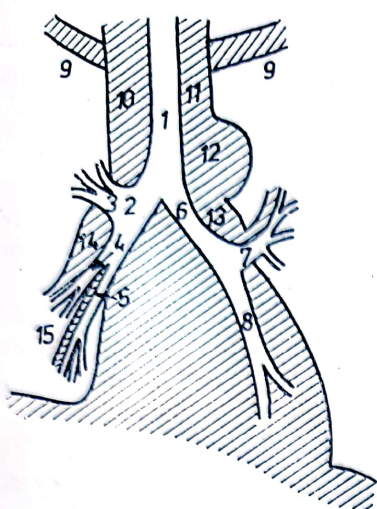
3.6.1. AFECȚIUNI ALE TRAHEEI (fig. 115)

Acestea se pot manifesta prin modificări de sediu, formă și calibru. Aceste modificări (de sediu, formă, calibru) se pot produce prin mecanisme variate, prin compresii, de exemplu struma (gușă) (fig. 116), care poate da o strangulare, prin compresii dintr-o parte sau de ambele părți. Radiologic, modificările de sediu, de formă și de calibru sînt ușor de observat. În plus, avem prezența opacității strumei cervicale, sau a celei retrosternale. În cazul gușii retrosternale, opacitatea apare netă și convex conturată lateral și în jos, se deplasează odată cu laringele, în deglutiție. De asemenea, în abcese (coborîte din regiunea cervicală, de la baza craniului etc.), pleurezii exsudative, tumori cervicale, ganglioni măriți, cervicali sau mediastinali superiori (de orice natură: tuberculoasă, limfogranulomatoasă, tumorală), tumori pulmonare etc., se pot produce deplasări ale traheei și modificări de formă și dimensiuni.

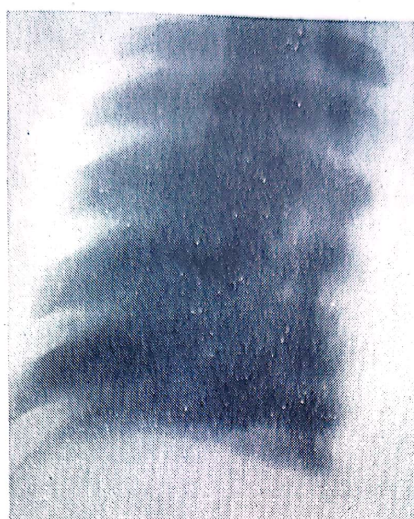
Trebuie amintite modificările traheei, prin tracțiune (fig. 117), sau aspirație, ca de exemplu în: sclerozele pleuro-pulmonare, aderențele pleurale, atelectazia unilaterală sau prin modificări asimetrice ale toracelui. De asemenea, prin cauze intratraheale (mai rar), tumori ale traheei (fig. 118), aderențe peritraheale (între trahee și țesuturile din jur) etc. Corpi străini în trahee: aspirația corpurilor străini din gură în trahee este cauzată de deschiderea bruscă a glotei. Radiologic, corpii străini opaci se văd ușor. Examenul radiologic ajută la diagnosticarea complicațiilor (abces, bronho-pneumonie).

Varietățile anatomice și anomaliile pulmonare

Deși nu sînt prea frecvente, adesea însă ridică probleme dificile de diagnostic și diagnostic diferențial. Ca varietăți anatomice, se pot aminti: lobi supranumerari, varietăți scizurale de număr, sediu, poziție, varietăți de structură (vasculare, bronhice etc.). Acestea dau tulburări, iar diagnosticul se face adesea întîmplător. Malformații: lipsa congenitală (fig. 119) a unui plămîn se diagnostichează dificil radiologic la adult (dă semne radiologice de micșorare de volum toracic, deplasare totală a mediastinului și



a



b



c

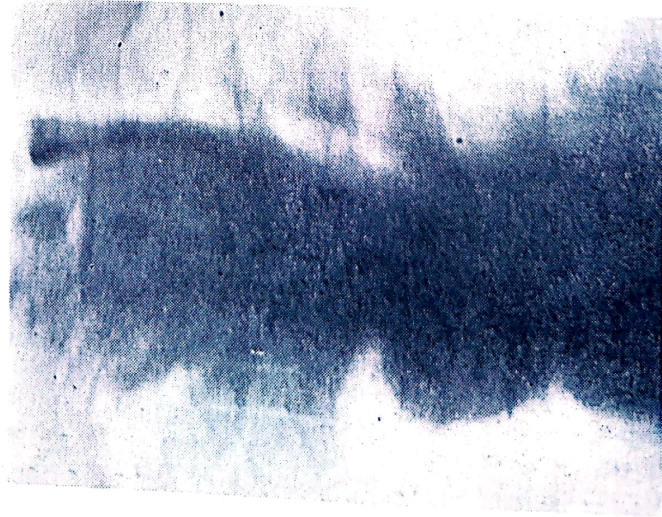


Fig. 115. Tomografie:

a — schiță — secțiune prin planul traheo-bronșic: 1 — lumină traheală; 2 — bronhie principală dreaptă; 3 — bronhie lobară superioară dreaptă; 4 — bronhie lobară mijlocie dreaptă; 5 — bronhie lobară inferioară dr.; 6 — bronhie principală stgă.; 7 — bronhie lobară superioară stgă.; 8 — bronhie lobară inferioară stgă.; 9 — umbra claviculei; 10 — umbră vasculară (trunchi brahio-cefalic venos); 11 — umbra primelor vertebre dorsale; 12 — crosa aortei; 13 — crosa arterei pulmonare; 14 — artera pulmonară dreaptă, ramura satelită a bronhiei lobare mijlocii; 15 — artera pulmonară dr.; ramura satelită a bronhiei lobare inferioare; b — tomografii pulmonare în dreapta ilustrând aspectele din schiță; c — în stînga.



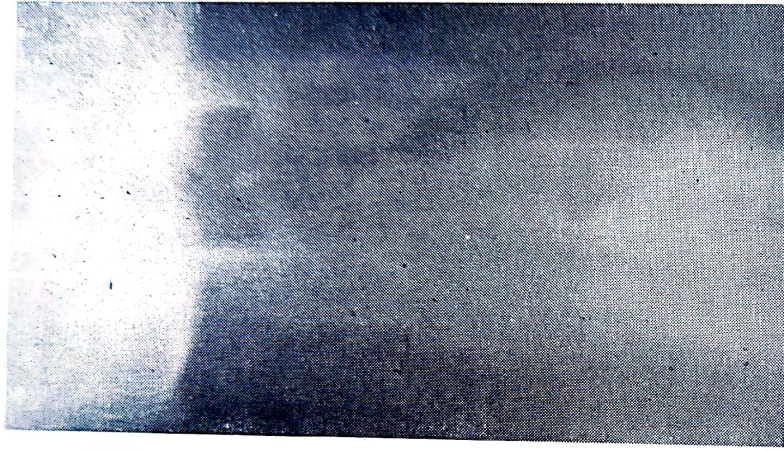
1



2



3



4

Fig. 116. Compresiunea traheei prin gușă: 1, 2, 3, 4.

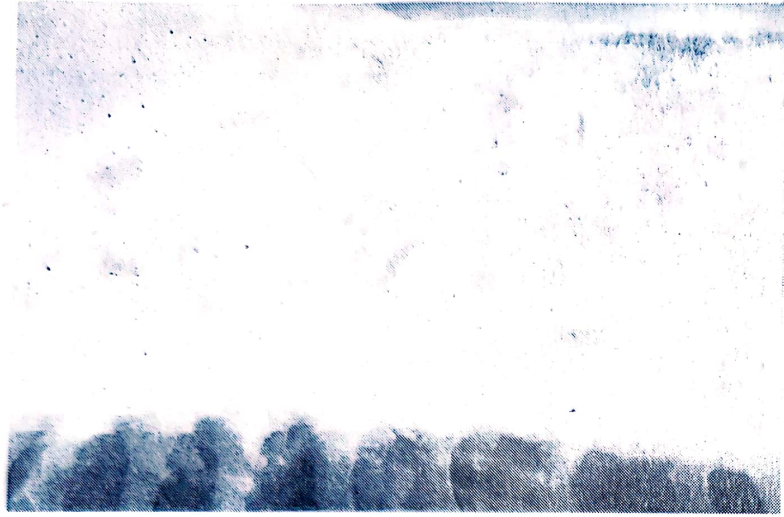


Fig. 117. Modificări ale traheei prin tracțiune (pneumonectomie totală stînga).

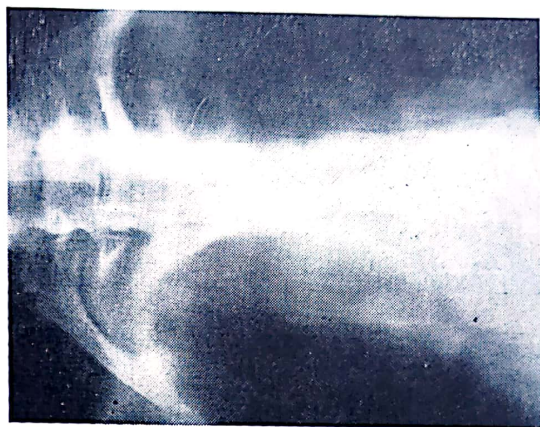
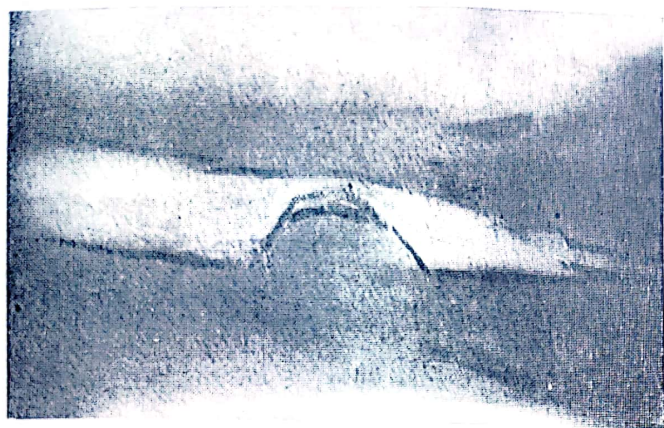


Fig. 118. Modificări ale traheei prin tumoră intra-traheală.

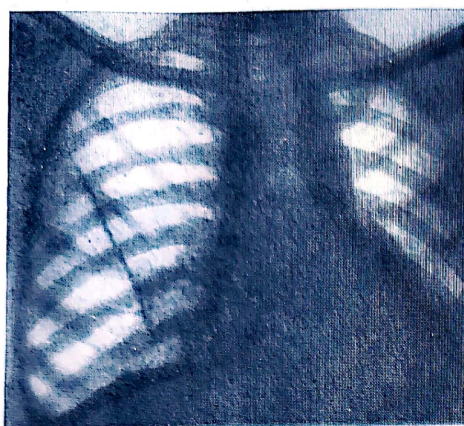


Fig. 119. Agenezie pulmonară stîngă.



Fig. 120. Pulmon chistic congenital.

destinderea celuilalt plămîn). În « plămînul chistic » congenital (fig. 120, *a,b,c*), țesutul pulmonar, în unele zone, e înlocuit prin cavități chistice unice sau multiple, de diferite mărimi, cu pereți subțiri, în rest normal. Radiologic, se constată un aspect de fagure de albină, cînd formațiunile chistice sînt multe și ocupă un plămîn, un lob, sau bilateral. Aspectul de chisturi pulmonare (sau bronhice) apare ca transparente chistice rotunde, cu perete linear opac propriu, în țesut normal. Adesea, sînt închise și conțin lichid, așa încît apar ca opacități rotunde, unice. Nu au expresie clinică.

3.6.2. BRONȘITELE ACUTE ȘI CRONICE

Sînt afecțiuni caracterizate prin inflamația mucoasei care căptușește arborele bronșic. Bronșitele sînt datorate de cele mai multe ori germenilor saprofiți din căile respiratorii, care în anumite condiții devin patogeni (pneumococi, streptococi, stafilococi, pneumobacilul Fredländer etc.). Alteori, bronșitele recunosc în etiologia lor un mecanism alergic. Sînt cunoscute cîteva forme de bronșite. « Bronșita acută simplă » este un simplu catar inflamator al mucoasei bronhiilor (insuficient pentru a da imagine radiologică). Examenul radiologic este necesar pentru a exclude alte afecțiuni. « Bronșita cronică », radiologic adesea nu are de asemenea nici un semn; alteori apare accentuarea dese-

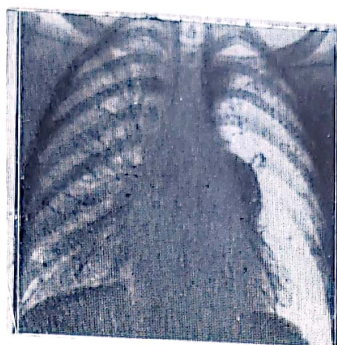


Fig. 121. Bronșită cronică deformantă: a, b, c.

nului pulmonar, mai ales hilar, peri- și infrahilar (pereții bronhiei îngroșați). Când survin complicații apar semnele acestora (emfizem, modificări cardiace, tracțiuni, retracții scleroase etc.). În « bronșita cronică deformantă » (fig. 121, a,b,c), tabloul radiologic este mai sugestiv, apar mai evidente complicațiile ei: dilatații bronșice, stenoze bronșice vizibile pe bronhografie, deplasări bronșice, deplasări și tracțiuni de organe (mediastin, diafragm etc.), deformații toracice, tulburări funcționale respiratorii, circulatorii etc.

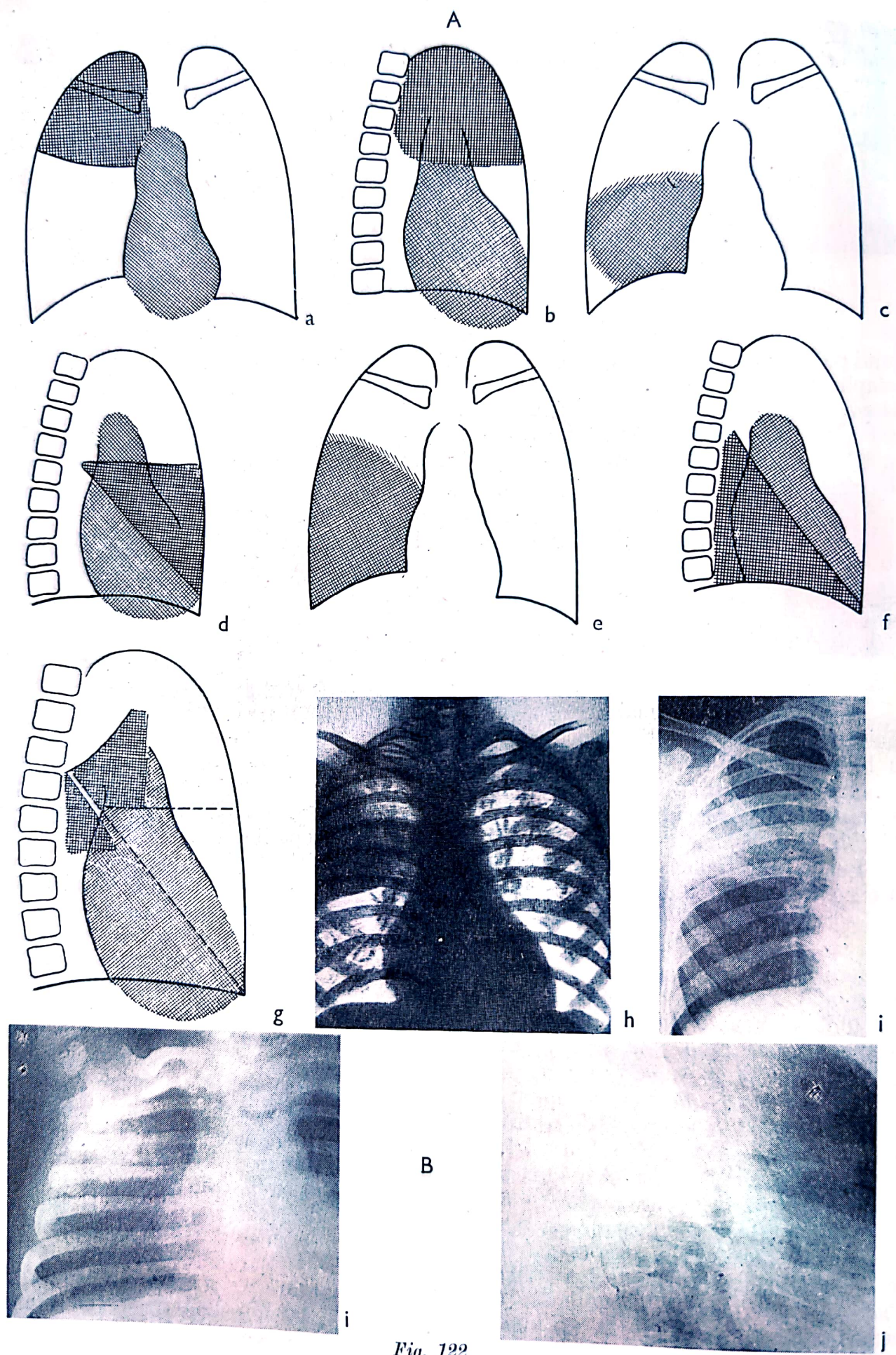
Un capitol important este acela al « pneumopatiilor »: a) primare și b) secundare, tipice sau atipice (virotice). Între pneumopatiile primare, amintim:

3.6.3. PNEUMONIILE BACTERIENE

Dintre acestea, cele mai frecvente sînt produse de pneumococi și realizează un tablou clinic devenit clasic (debut acut cu junghi, frison, febră, splenomegalie etc.), pneumonia cu bacili Friedländer. Pneumoniile stafilococice și streptococice dau un tablou clinic asemănător. Izolarea de germeni din spută, hemocultura și intradermoreacția, ajută la precizarea diagnosticului. Ele sînt mai frecvente la copii. Tumorile pulmonare pot apărea sub tabloul radiologic și clinic, de asemenea al unei pneumopatii sau supurații pulmonare.

Pneumonia francă lobară este o inflamație a alveolelor pulmonare (o alveolită), care poate interesa o zonă mai limitată, un segment sau un lob întreg al plămînului. Tabloul radiologic este variabil, în funcție de stadiul de evoluție morfolopatologic (stadiul de congestie, de hepatizație roșie, de hepatizație cenușie sau de resorbție). Se manifestă sub forma unei opacități segmentare sau lobare unică (fig. 122), rareori poate fi dublă (bilaterală), putînd fi interesați mai mulți lobi sau segmente. Structura « este omogenă în stadiile de hepatizație și neomogenă în cea de resorbție ». Resorbția poate fi centrală (imagine hipertransparentă situată în mijlocul opacității și care crește progresiv spre periferie), periferică (hipertransparentă care înaintea de la periferie spre centru), dar mai ales sub forma unor zone de hipertransparentă alternînd cu opacități dispuse pe toată suprafața opacității pneumonice, realizînd aspectul de « tablă de șah ». Conturul este bine delimitat, cînd este dat de scizură. Diagnosticul diferențial radiologic se poate face cu: pneumonia cazeoasă tuberculoasă, atelectazia, pleurezia.

Complicațiile sînt rare astăzi, totuși posibile la persoanele mai în vîrstă și la cei cu antecedente bronho-pulmonare, sau la cei tratați tîrziu. Pleurezia poate apărea în cursul pneumoniei, sau după ce aceasta a ajuns în faza de vindecare. În primul caz este vorba de o « pleurezie parapneumonică », iar în al doilea, de o « pleurezie metapneumonică ». Poate fi serofibrinoasă sau purulentă. Abcesul pulmonar apare rar și numai cînd tratamentul este tardiv aplicat, sau este vorba de un organism slăbit. « Gangrena pulmonară » este o complicație care în ultimii 15 ani, aproape nu s-a mai semnalat.



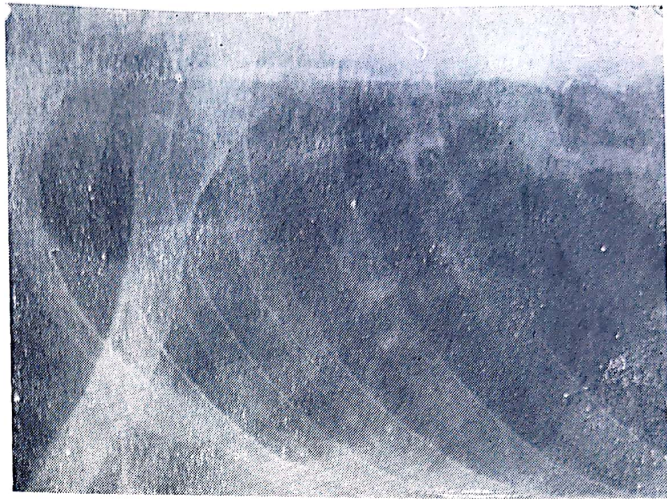
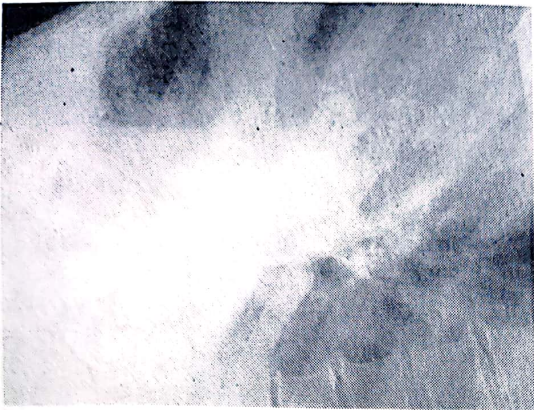
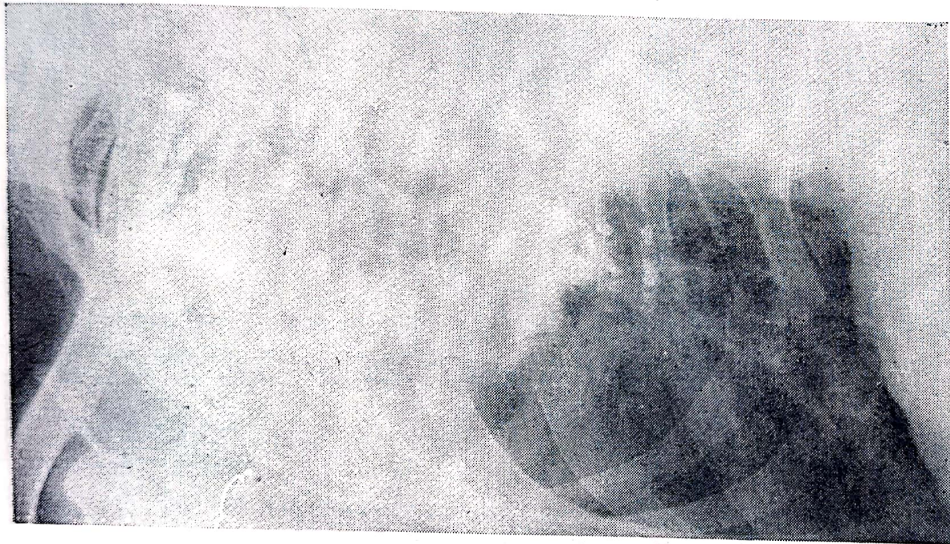
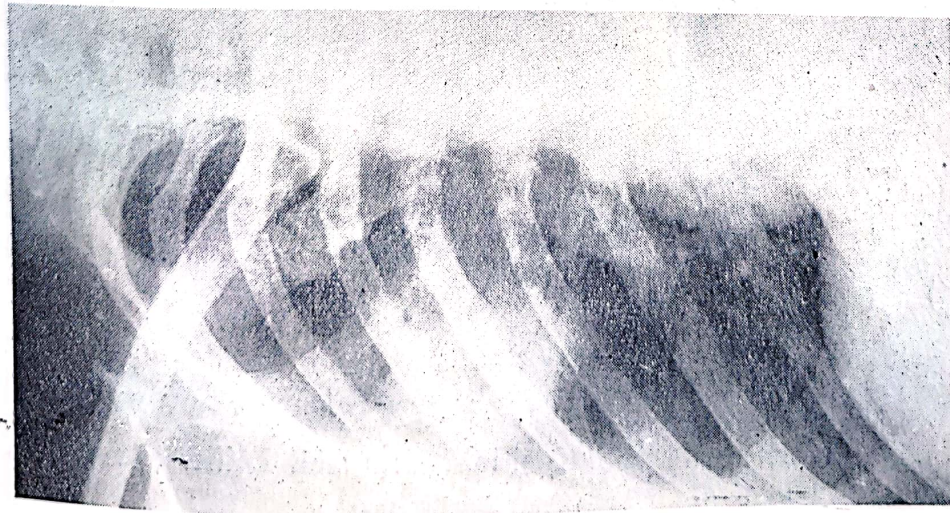


Fig. 122. A: schițe. Pneumonie:

a, b — lob sup., dr. (față și profil); *c, d* — lob mijlociu dr. (față și profil); *e, f* — lob mijlociu și inf. dr. (față și profil); *g* — infiltrație pneumonică segment axilar lob sup. dr. și segment apical lob. inferior dr. Cele 2 umbre triunghiulare se confundă, văzute din profil;

B — radiografii:

h — pneumonie franco-lobară (radiografie lob sup. dr.), aspect tipic; *i* — aspect în primele 24–48 ore de la debut; *j* — aspect după 4 zile de la debut; *l* — aspect în a 8-a zi — lobul sup. dr. este aproape în totalitate ocupat (se observă însă mici zone mai transparente — început de resorbție); *m* — resorbție (aspect de tablă de șah).

« Pneumonia stafilococică » (fig. 123) are un tablou radiologic caracterizat prin prezența de opacități micro- și macronodulare, al căror număr se modifică în cursul evoluției, diseminate bilateral, cu un contur bine delimitat sau șters și care devin neomogene prin apariția unei hipertransparențe centrale delimitate de un inel opac (balonizare). Acest tablou se modifică de la o zi la alta.

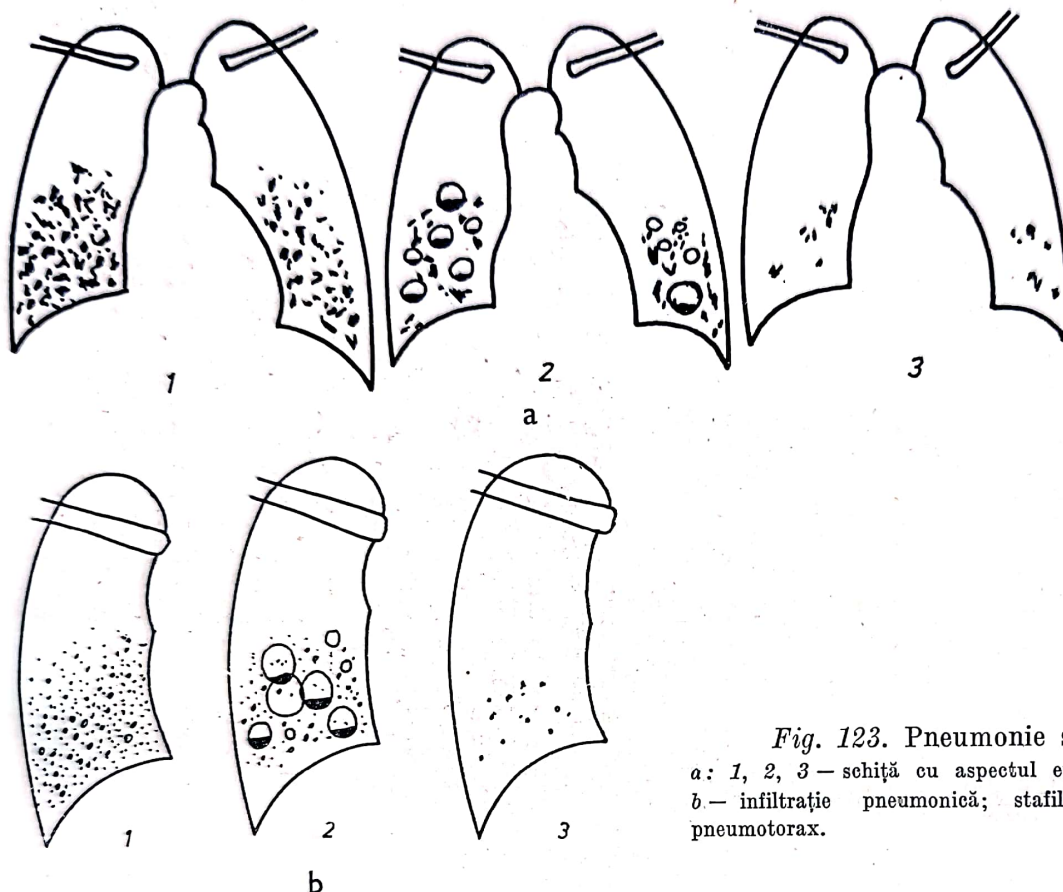
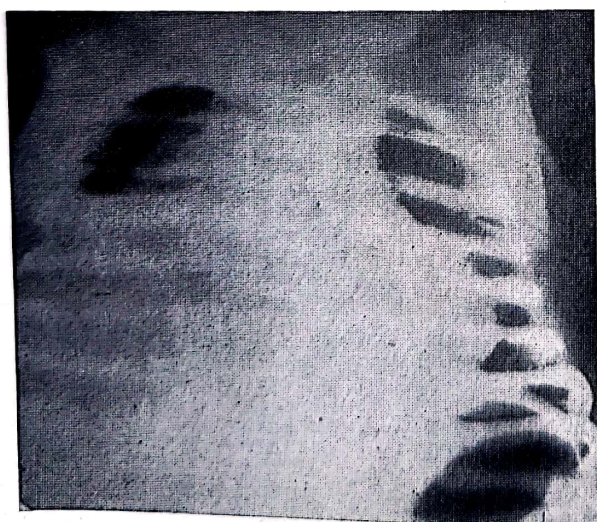


Fig. 123. Pneumonie stafilococică:

a: 1, 2, 3 — schiță cu aspectul evolutiv al pneumoniei;
b — infiltrație pneumonică; stafilococie pulmonară plus pneumotorax.



b (1)

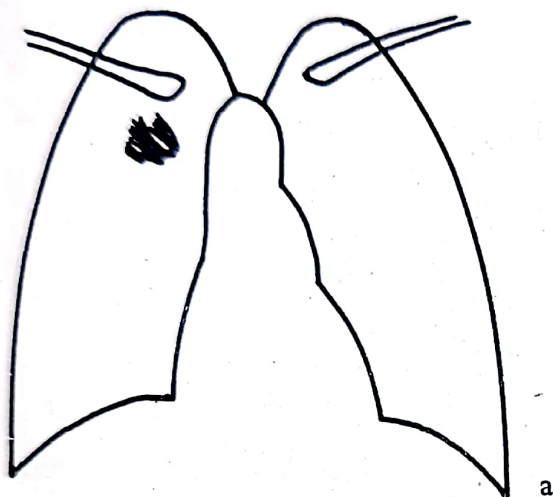
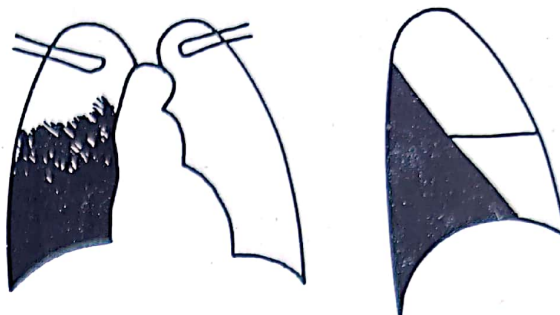


b (2)

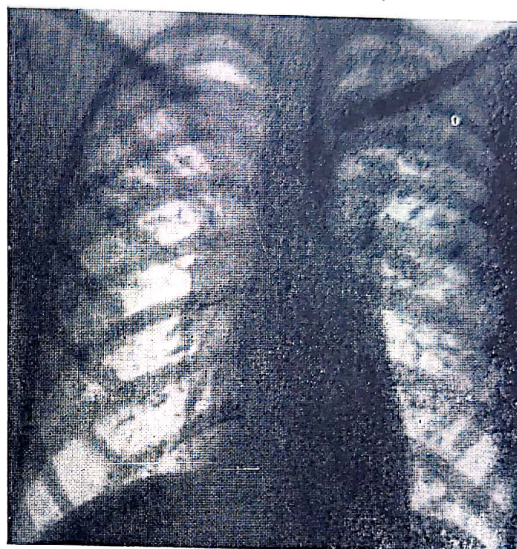
Pneumonia cu bacili Friedländer (fig. 124) este caracterizată prin prezența unor opacități lobare, intense, omogene, dar care în cursul evoluției au tendință mare la exulcerare și apariția de imagini hidroaerice.

În cadrul pneumoniilor acute, trebuie amintit și infiltratul labil Löffler și eventual, plămînul eozinofilie (vezi fig. 125, a, b).

Fig. 124. Pneumonie cu bacil Friedländer (schiță).



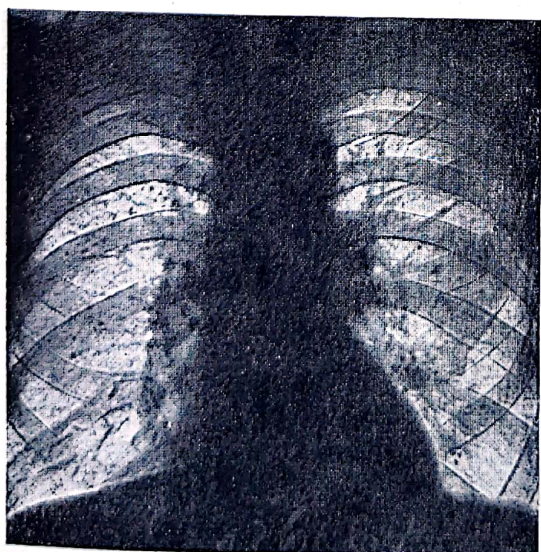
a



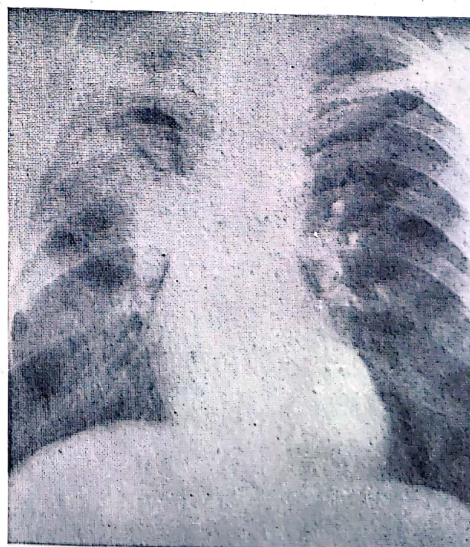
b

Fig. 125. Infiltrat Löffler (a) și plămînul eozinofilic (b).

Pneumonia cronică (fig. 126) continuă de obicei o pneumonie acută, incorrect sau insuficient tratată. Din punct de vedere radiologic se prezintă sub forma unei opacități lobare, de intensitate costală, neomogenă, datorită prezenței unor zone de hipertransparență, care alternează cu opacități lineare și în bandă, determinate de fibrozarea țesutului

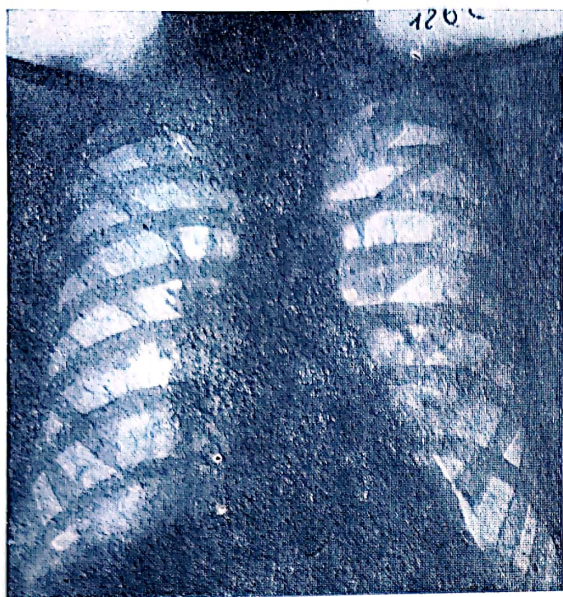


a

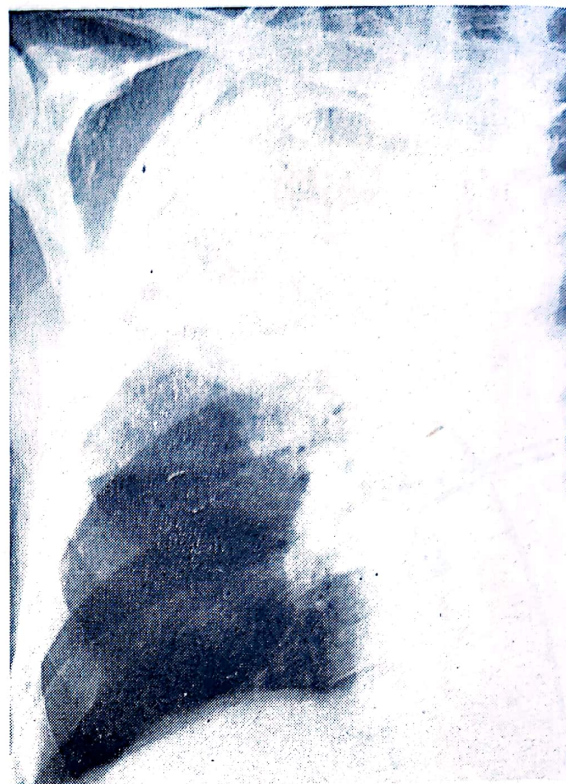


b

Fig. 126



c



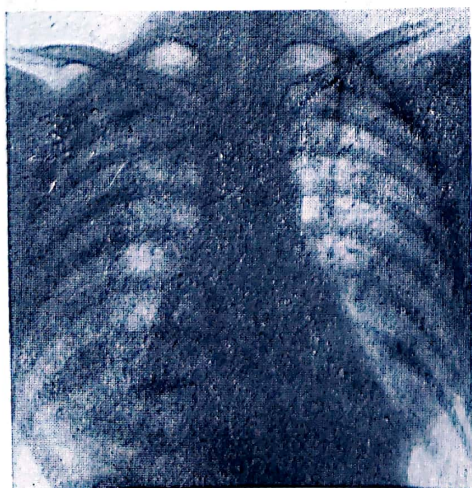
d

Fig. 126. Pneumonie cronică:

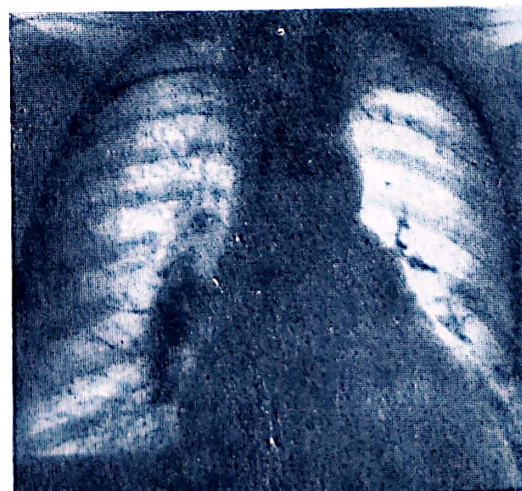
a — opacitate întinsă, situată subclavicular de partea dreaptă, neomogenă și retractilă; *b, c* — forma ușoară, banală, distinctă de forma gravă (la 35 zile de la debutul unei pneumonii franco-lobară); *d* — forma pseudotumorală.

interstițial. Opacitatea produce retractorii ale elementelor anatomice din vecinătate (mediastin, diafragm, spații intercostale), bronșiectazii, bule de emfizem etc. Diagnosticul diferențial radiologic trebuie să se refere la toate entitățile ce pot îmbrăca aspect de opacități întinse: atelectazii, tumori, lobită baccilară. În eventualitatea din urmă, diagnosticul este ușurat de aspectul clinic (debut insidios, evoluție lungă, stare generală rea) și mai ales de BK+.

Pneumopatiile secundare sînt de asemenea foarte importante. Între acestea, « pneumonia de stază » (fig. 127) are o simptomatologie clinică bine definită. Examenul complet al bolnavului va pune în evidență semnele de insuficiență cardiacă (dispnee, hepatomegalie, edeme, modificări ale traseelor electrocardiografice etc.). Radiologic, se remarcă configurația mitrală sau mitroaortică a cordului, cu diminuarea caracteristică a transparenței pulmonare. Diagnosticul « infarctului pulmonar » se stabilește pe semnele clinice

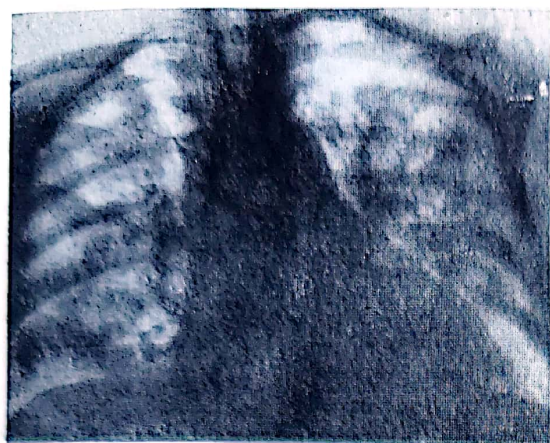


a

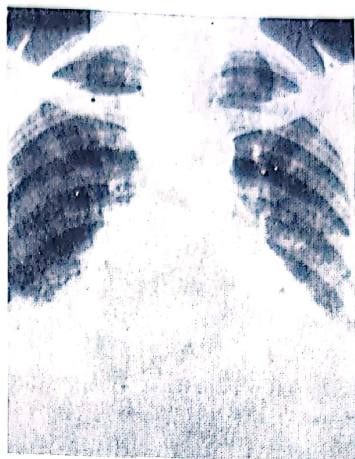


b

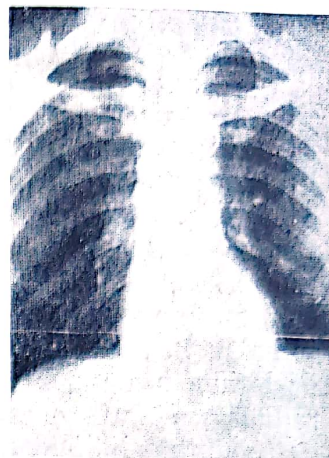
Fig. 127



c



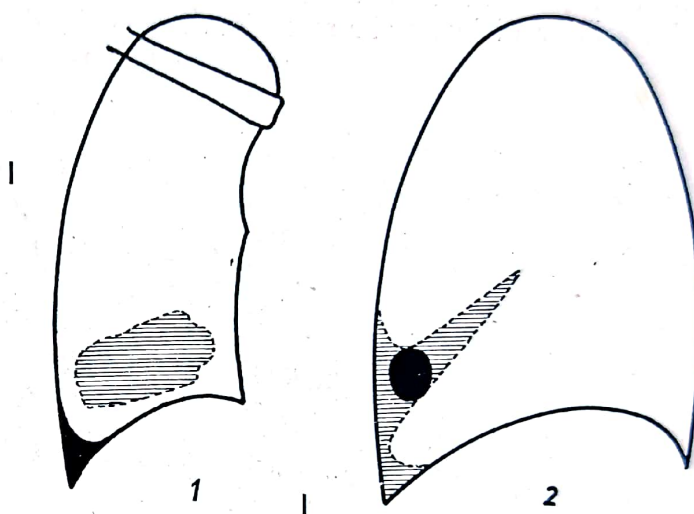
d1



d2

Fig. 127. Pneumonie de stază:

a, b, c, d — înainte (1) și după tratament (2).

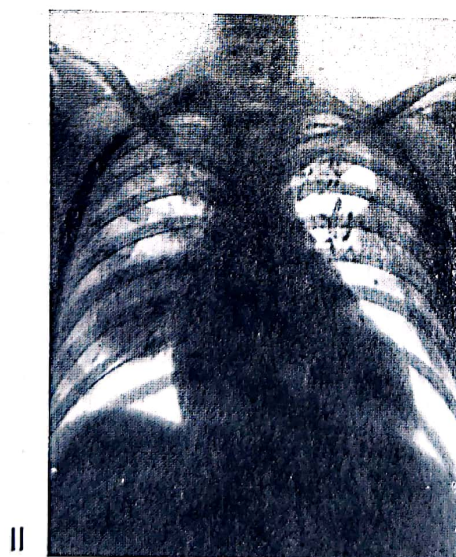


1

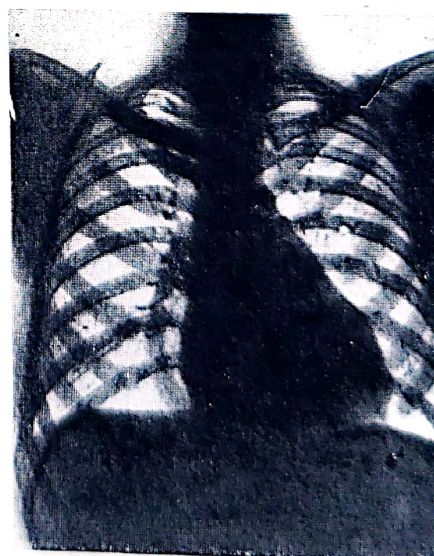
2

Fig. 128. Infarct pulmonar:

I (1, 2) — schiță; II — înainte și III după tratament.



II



III

(durere vie toracică) și imaginea radiologică tipică: opacitate triunghiulară cu vârful îndreptat spre hil, V.S.H. crescută, spute sanguinolente etc. Cunoașterea unor antecedente patologice (tromboză venoasă, intervenție chirurgicală) ușurează diagnosticul (fig. 128).

3.6.4. PNEUMOPATIILE ATIPICE (virotice) SAU PNEUMONIILE INTERSTIȚIALE (P.I.)

Aci este vorba de un grup de pneumonii care sînt provocate de virusuri, a căror localizare pulmonară, determină din punct de vedere anatomopatologic, o inflamație caracterizată prin leziuni interstițiale infiltrative, iar din punct de vedere clinic, prezintă semne asemănătoare cu o gripă. Sînt provocate de virusuri: unele cunoscute, cum sînt cele din cursul gripei, sau din perioada de erup  ie a rujeolei; altele izolate mai de cur  nd, cum este virusul care provoacă pneumonia atipică primară. Localizarea pulmonară a virusului se   nsot  e  te de modificări anatomice, de o inflamație a alveolelor, dar în special de leziuni interstițiale, mai ales de infiltrate cu celule limfatice   i monocite. Examenele radiologice arată opacități difuze, puțin intense, cu margini neprecise «   n voal », cu tendință    hilifug  . Există totuși   i unele forme, care din punct de vedere radio-clinic nu pot fi deosebite de pneumoniile bacteriene (fig. 129). Diagnosticul de precizie se bazează pe tabloul clinic, pe date epidemiologice, pe discordanța dintre importanța modificărilor radiologice   i a semnelor stetacustice discrete, pe examenele complementare: leucocitoză moderată, reacția Hirst pozitivă (gripă), reacția de deviere a complementului

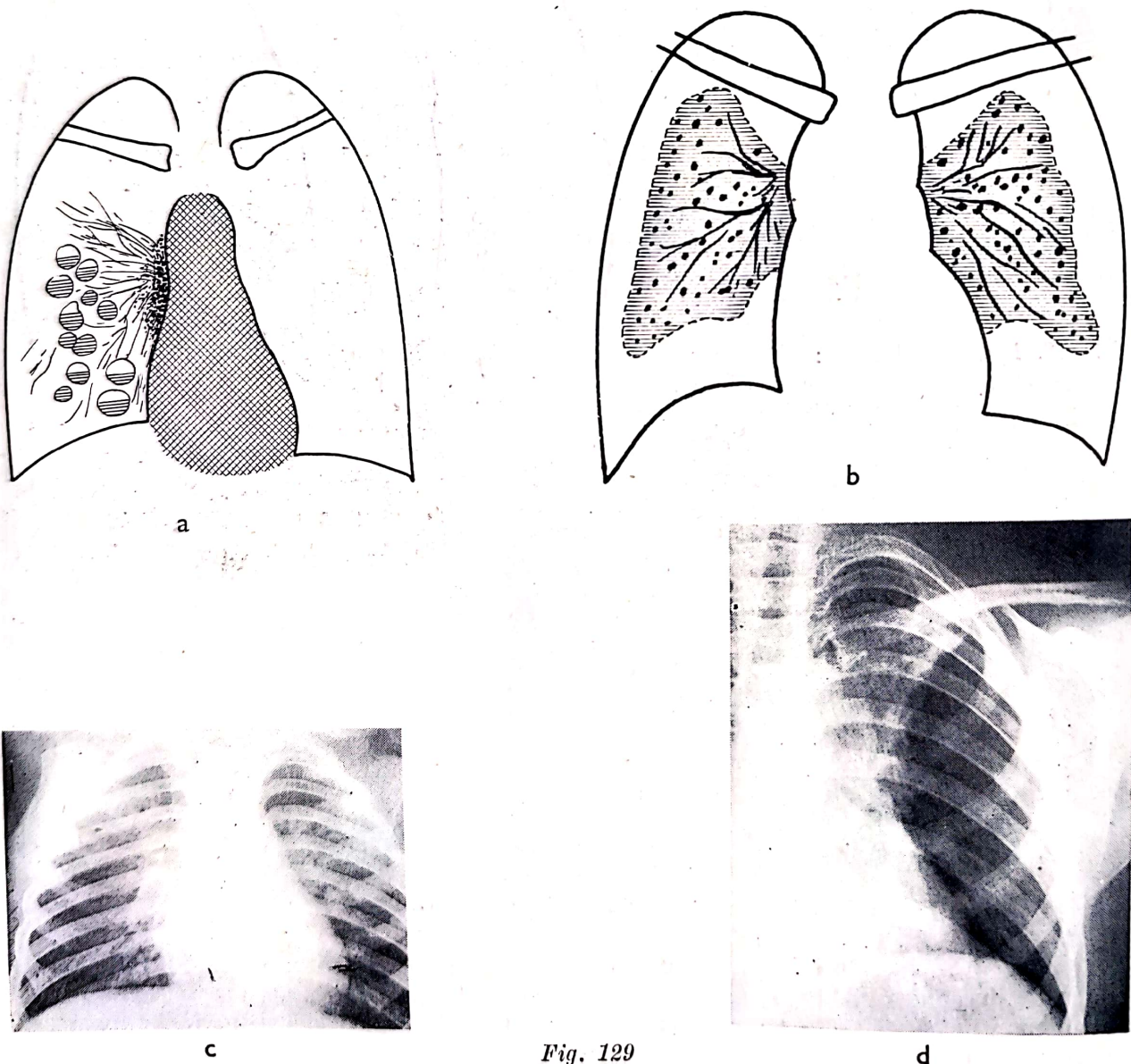
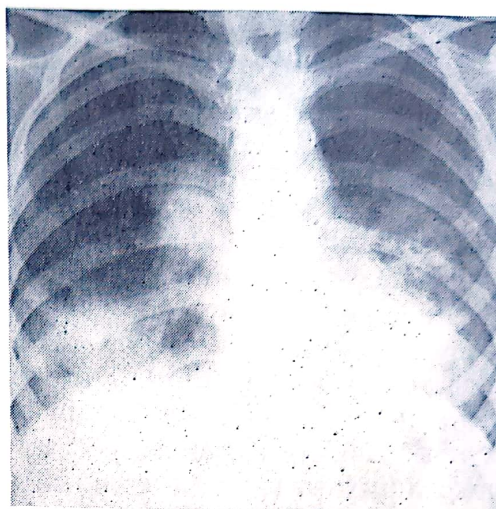


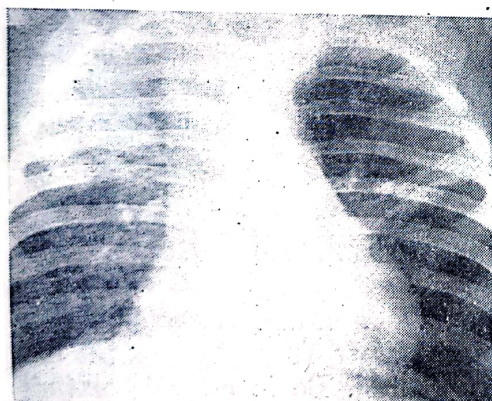
Fig. 129



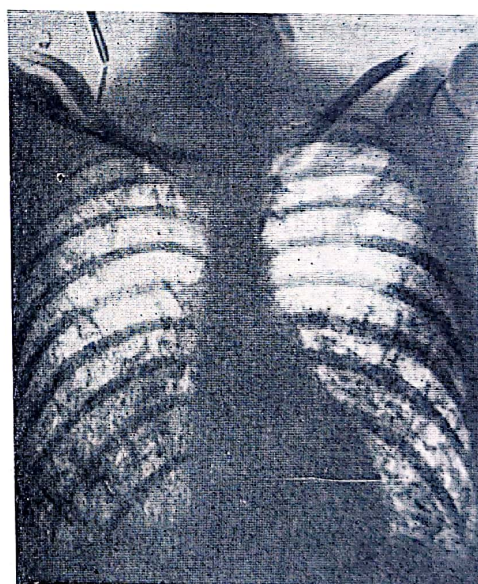
e



f



g



h

Fig. 129. Pneumopatie atipică (virotică) (schite):

a — distribuire neregulată bilaterală de zone opace izolate, intensificarea tramei prin reacție interstițială; b — pneumopatie virală; c — pneumopatie virală (radiografie); d — pneumopatie virală (gripală) e, f, g — pneumonie virotică și bacteriană; h — scleroză interstițială difuză (după foarte repetate viroze).

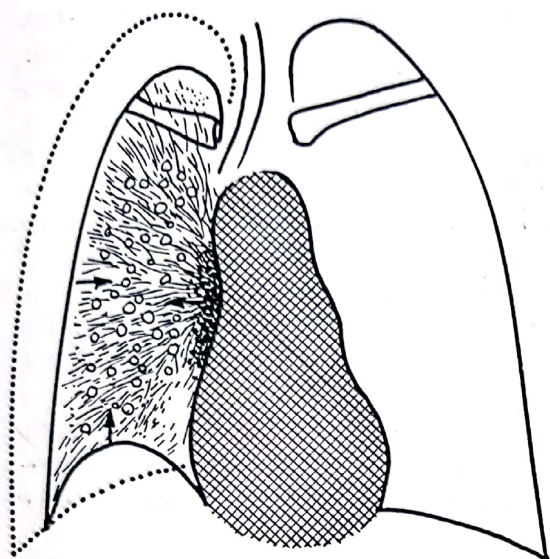
(care nu este riguros specifică). Diagnosticul diferențial se face cu: infiltratele tuberculoase precoce (contagiune, reacție la tuberculină — importantă la copii — examene bacteriologice, tendința la excavare după cazeificare), infiltratul eozinofilic Löffler (eozinofilie, prezența ouălor de ascarizi, tendința spontană la resorbție), infiltratele pulmonare bacteriene, tumori pulmonare maligne (în special cancerul bronșic). Examenul radiologic în pneumopatia interstițială (P.I.) trebuie făcut cu multă grijă și cu o tehnică ireproșabilă. Aprecierea corectă a desenului pulmonar și mai ales limitele dintre normal și patologic reprezintă un moment decisiv. Vizibilitatea radiografică a țesutului interstițial

este posibilă numai atunci cînd lichidul nu a trecut prin alveole, deoarece această pătrundere în spațiul alveolar șterge contururile acinoase sau lobulare și face să apară pe imaginea radiografică opacități confluențe difuze. În perioada finală, P.I. apare sub forma unor ochiuri poligonale, mai bine delimitate, iar reacția peribronhovasculară apare sub forma unor opacități lineare, de asemenea bine conturate, pe alocuri întrerupte sub forma unor linii frînte. Imaginea radiologică a P.I. nu este specifică ori patognomonică, fiind întîlnită în diferite afecțiuni pulmonare inflamatorii, metabolice, chiar în tumori. Exemple: pulmon de stază cronicizat, TBC miliară, reumatism acut, stări gripale, leucemii, Hodgkin, pneumoconioze, sindromul Hamman-Rich, alergii, tabagism (prof. Lupu etc.). Toate alterările anatomo-patologice ale interstițiului contribuie la formarea imaginii radiologice din P.I., caracterizată foarte schematic prin: accentuarea umbrelor hilare (infiltetrație hilară), opacități lineare divergente plecînd de la hil (infiltetrații peribronhovasculare și micronodulare diseminate), desenul în rețea cu ochiuri neregulate (infiltetrație perilobulară). Suferința bronșică se manifestă prin tulburări de ventilație pulmonară, care sînt reprezentate prin opacifierea sau hipertransparența teritoriului afectat (atelectazie sau emfizem). Prin asocierea și îmbinarea acestor elemente radioopace se nasc cele mai variate aspecte radiologice. În forma hilară, condensările pulmonare infiltrative sau în focare sînt limitate la teritorii restrînse. Condensări pulmonare difuze pot interesa unul sau mai mulți lobi pulmonari. În forma granulică diseminată, tabloul radiologic se caracterizează prin prezența unor opacități lineare și în bandă dispuse infra- sau perihilar, cu aspecte foarte variate.

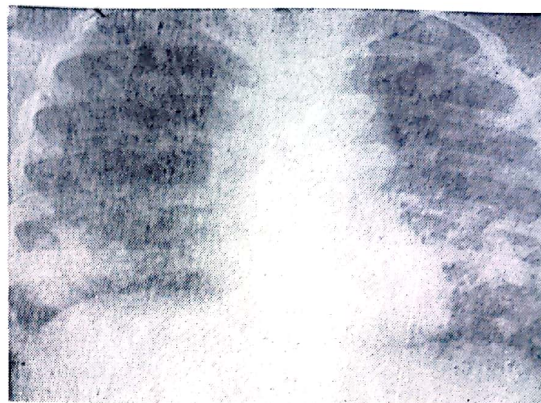
Diagnosticul diferențial în P.I. este una din cele mai dificile operații. În rezolvarea diagnosticului diferențial trebuie să folosim: a) datele clinice (debut, evoluție, reacție la tratamente diverse aplicate etc.); b) datele de laborator (teste serologice, teste tuberculinice în TBC, reacția Hirst pozitivă în gripă etc., izolarea agentului patogen); c) datele epidemiologice (în gripă, hepatită epidemică, Pertusis etc.). Numai prin coroborarea cu competență a datelor clinice de laborator, epidemiologice, cu cele radiologice, se va putea ajuta la punerea diagnosticului de P.I. și mai ales tranșarea diagnosticului diferențial.

3.6.5. BRONHOPNEUMONIA (pneumonia în focare)

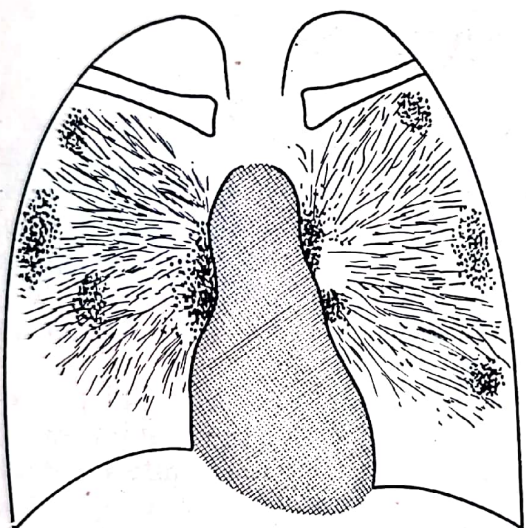
Este o afecțiune pulmonară acută, caracterizată printr-o inflamație a alveolelor și a bronhiilor corespunzătoare, care cuprinde porțiuni limitate (dar diseminate) din parenchimul pulmonar și interesînd de obicei amîndoi plămîinii. Boala este de natură microbiană, fiind determinată de: pneumococ, stafilococ, streptococ, bacilul Friedländer și alți germeni. Afecțiunea este frecventă la copii și bătrîni și se manifestă sub forma unor focare pneumonice diseminate, care au ca substrat leziuni de bronhoalveolită în focare în faze evolutive diferite. Radiologic, bronhopneumonia se manifestă de obicei ca opacități macronodulare multiple, localizate bilateral, asimetric, interesînd mai ales regiunile perihilare și bazele, în general cu respectarea vîrfurilor. Dimensiunile diferă: opacități micronodulare la sugari și opacități macronodulare cu tendință de confluare la adulți și bătrîni, realizînd aspecte foarte variate. Intensitatea opacităților este mai mare la centru și diminuează la periferie. Structura este omogenă iar conturul, de obicei, este șters (leziuni exsudative). Modificări de vecinătate sînt prezente: pot să determine reacții pleurale (scizurite, pleurezii), mărirea hilurilor (prin adenopatii), aderențe pleuro-diafragmatice etc. Acest tablou radiologic are o mare variabilitate, opacitățile schimbîndu-se ca număr și dimensiuni de la o zi la alta. Uneori, din confluarea focarelor bronhopneumonice rezultă focare masive interesînd mai multe segmente sau un lob (forma pseudolobară); apar opacități pneumonice difuz conturate, zone de atelectazie, alternînd cu zone de țesut nemodificat, zone de emfizem vicariant prin sumății variate. Modificarea foarte mare a aspectului, în timp scurt, este un semn valoros de



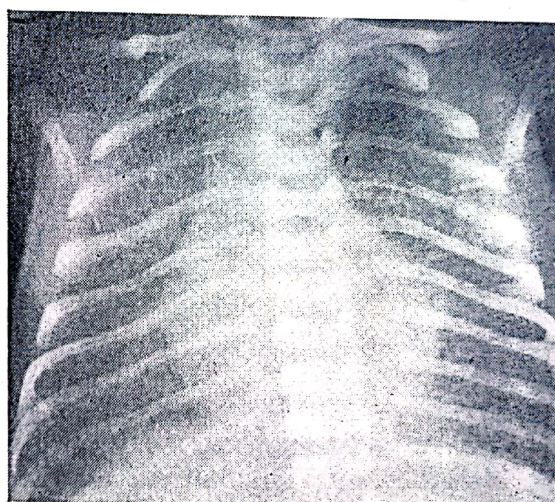
a



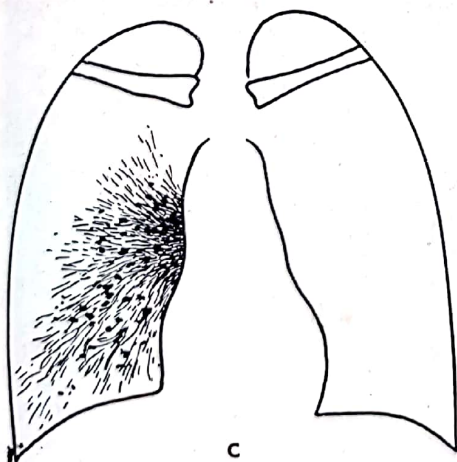
d



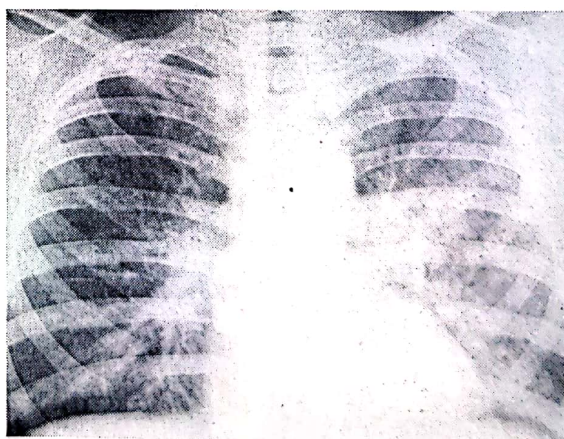
b



e



c



f

Fig. 130. Bronhopneumonie (pneumonia în focare), diverse tipuri, schițe:

a — mici abcese pulmonare multiple într-o bronhopneumonie septică (bacilul lui Friedländer), stadiu avansat; b — pneumonie lobară septică. Opacități rău delimitate diseminate în pulmoni (pneumonie miliară); c — aspect într-un stadiu mai incipient; d — micro- și macroopacități diseminate într-o bronhopneumonie nespecifică; e — focare de bronhopneumonie la copil nou-născut; f — bronhopneumonie la adult (dinamica de schimbare a focarelor).

diferențiere față de forme asemănătoare de tuberculoză sau alte afecțiuni (acest semn este însă și la edem etc.). Deci, ca semne caracteristice pentru bronhopneumonie reținem: a) neomogenitatea de răspândire a opacităților (spre deosebire de omogenitatea dată de răspândirea pe cale circulatorie din granulia tuberculoasă); b) neomogenitatea ca mărime, formă, intensitate; c) neomogenitate și de la o examinare la alta (unele focare dispar, altele apar, altele confluează etc.). Diagnosticul se poate realiza prin confruntarea datelor clinice, de laborator și radiologice. Diagnosticul diferențial radiologic se poate face cu bronhopneumonia tuberculoasă (diseminarea tuberculoasă bronhogenă). Se caracterizează prin prezența de opacități micro- și macronodulare, diseminate asimetric bilateral, fără să se respecte vîrfurile, cu mare tendință de exulcerare. De asemenea, se poate constata prezența unei caverne care constituie punctul de plecare al acestei diseminări (BK pozitiv în TBC).

Astmul bronșic. Examenul radiologic, în general, este negativ în astmul bronșic necomplicat. El servește întotdeauna pentru a controla dacă nu există și leziuni pulmonare, care să servească eventual drept spin iritativ pulmonar, care să contraindica unele tratamente.

3.6.6. SUPURAȚIILE BRONHOPULMONARE

Prin supurație bronhopulmonară se înțelege în mod curent o afecțiune inflamatorie a parenchimului pulmonar, care conduce la formarea unei colecții purulente ce se evacuează prin arborele bronșic. Afecțiunea se însoțește de expectorație muco-purulentă, fetidă sau și de apariția unei imagini hidroaerice, constatată la examenul radiologic. În grupul supurațiilor pulmonare propriu-zise intră: a) abcesul pulmonar și b) gangrena pulmonară. Bronșiectazia abcedată este o eventualitate mai rară. Termenul de supurație bronho-pulmonară vrea să arate că procesul inflamator interesează și arborele bronșic din vecinătate.

Abcesul pulmonar este o colecție purulentă, de obicei unică, a parenchimului pulmonar, datorită unei inflamații a acestuia și care se evacuează prin căile respiratorii în urma deschiderii ei în bronhii. Aspectul radiologic trebuie considerat înainte și după vomică. Astfel, înainte de vomică sau în faza pneumonică se prezintă ca o opacitate intensă, omogenă, cu aspectul unui focar pneumonic (fig. 131, a). După vomică, apare

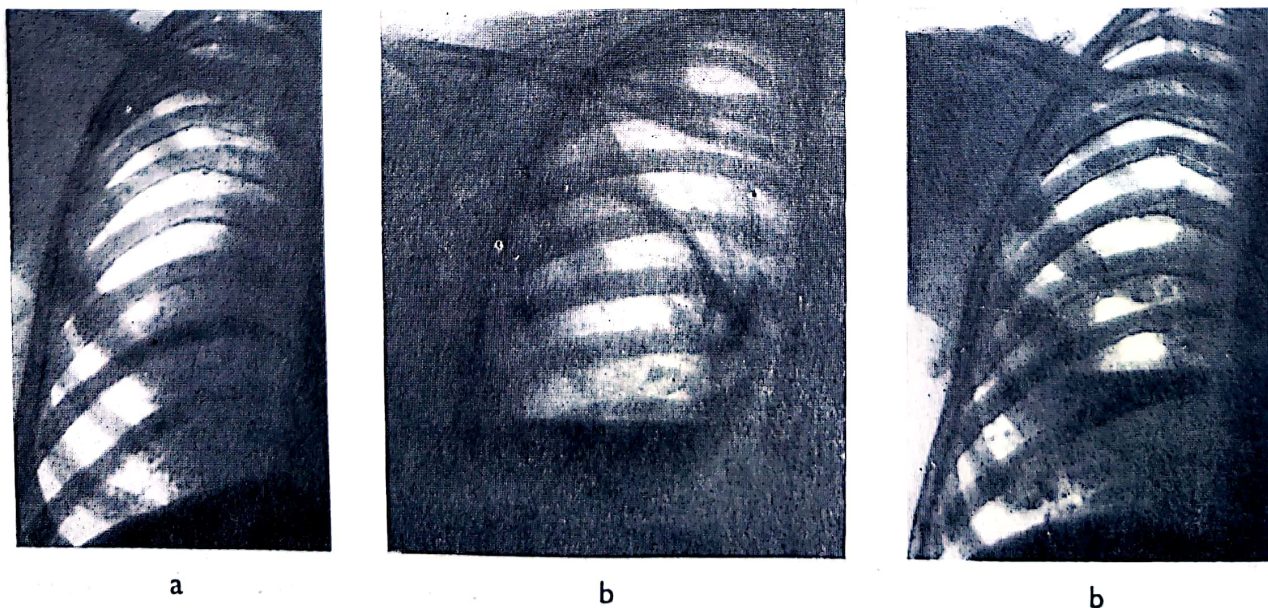
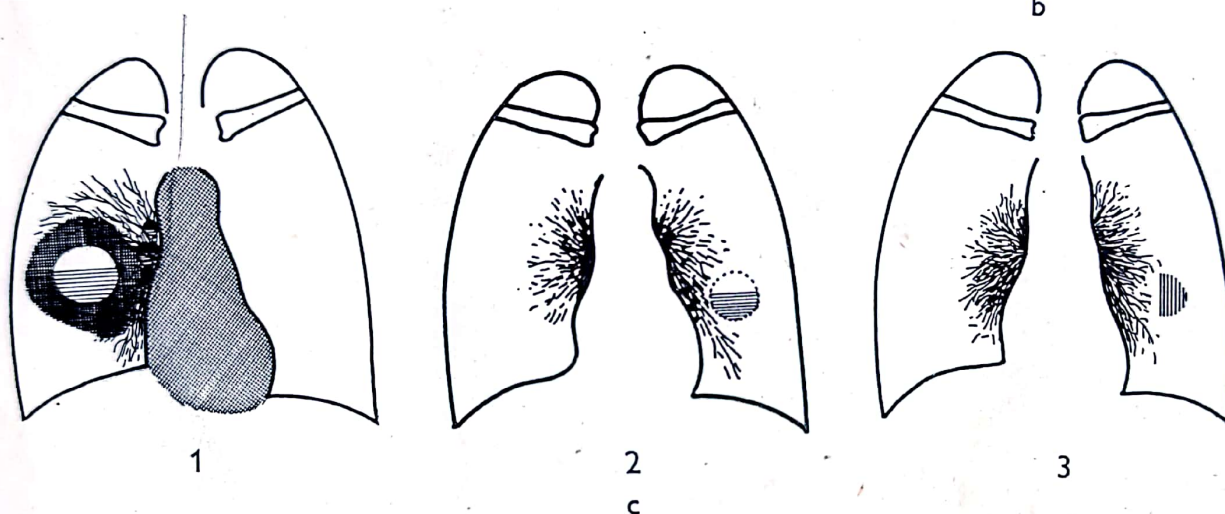


Fig. 131

Fig. 131. Abces pulmonar:

a — înainte de golire; b — după golire; c — schițe diverse cu aspecte variate de abcese: abces al plămânului în debut; cavitate neregulată comunicând cu o bronhie, întinsă infiltrație pericavitară; 1 — abces al pulmonului, parțial evacuat: cavitate rotunjită, cu nivel lichidian în poziție verticală, infiltrație pericavitară importantă; 2 — abces al plămânului, stadiu tardiv: cavitatea rotunjită cu lichid, înconjurată de peretele subțire; 3 — abces pulmonar cronic al plămânului stâng, în decubit lateral stâng: nivel lichidian orizontal, într-o cavitate bine drenată.

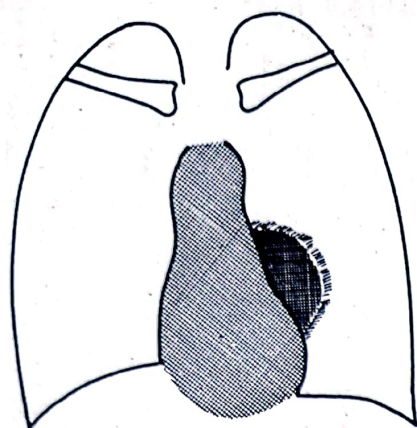


aspectul caracteristic de imagine hidroaerică cu dimensiuni variabile, contur șters în stadiu inițial, iar ulterior poate fi mai bine delimitat. Nivelul de lichid variază în funcție de posibilitățile de drenaj. Diagnosticul se bazează pe date clinice (vomica), pe cele de laborator și radiologice (imagine hidroaerică) (fig. 131, b). Diagnostic diferențial radiologic se poate face cu: caverna tuberculoasă cu conținut lichidian parțial care se manifestă sub forma unei imagini hidroaerice care va prezenta și alte leziuni tuberculoase în jur (bacilul Koch prezent în spută); chistul hidatic parțial evacuat, imagine hidroaerică cu un contur relativ bine delimitat, nivelul lichidian va apărea ondulat datorită membranei prolifere care plutește în lichid, cancerul bronhopulmonar excavat, ramolit, suprainfectat care realizează de asemenea o imagine hidroaerică asociată adeseori cu prezența de metastaze pulmonare în jur.

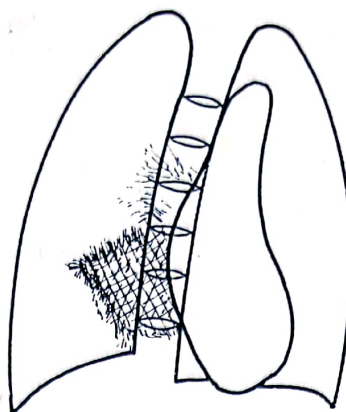
Diagnosticul diferențial, când abcesul este neevacuat, se face cu pneumonia, tumori, tuberculom, chist hidatic, cancer bronhopulmonar.

Abcesul golit total se diferențiază de caverne, bronșiectazii, chist total golit (fig. 131, c — 1,2,3,4).

Gangrena pulmonară este o inflamație a parenchimului pulmonar, provocată de obicei de germeni anaerobi, are drept rezultat o necroză a unei zone sau chiar a unui lob întreg al plămânului, urmată de o expectorație caracteristică. Din punct de vedere radiologic, gangrena pulmonară apare sub forma unei imagini de pneumonie tipică sau chiar atipică, ca o opacitate neomogenă relativ întinsă, cu numeroase imagini hidroaerice cu contur neregulat și tendință la confluaire (fig. 132, a,b,c).



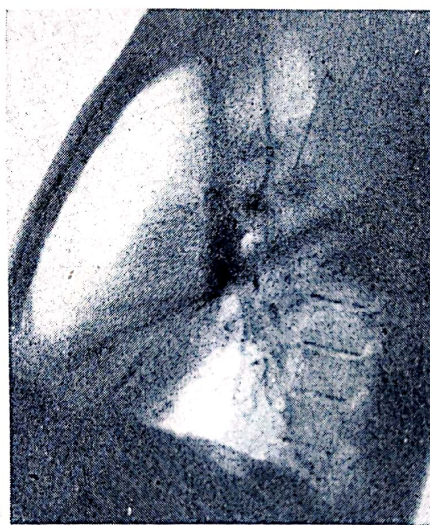
a



b

Fig. 132. Gangrenă pulmonară de partea stângă:

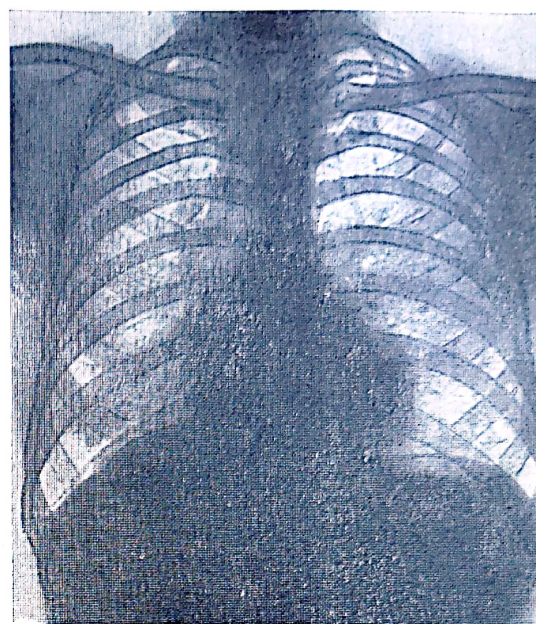
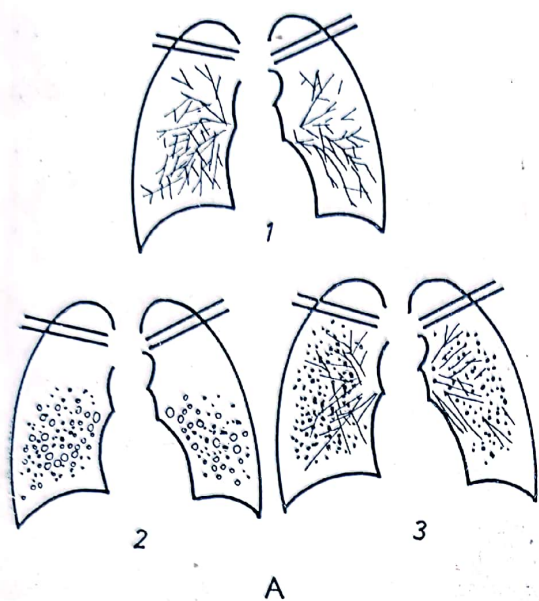
*a — infiltrație masivă a regiunii hilare: aspirarea unui corp străin septic;
b — «gangrenă centrală» incipientă. Umbra triunghiulară cu baza hilară, incidentă oblică anterioară dreaptă;
c — rgrafie cu gangrenă pulmonară stângă.*



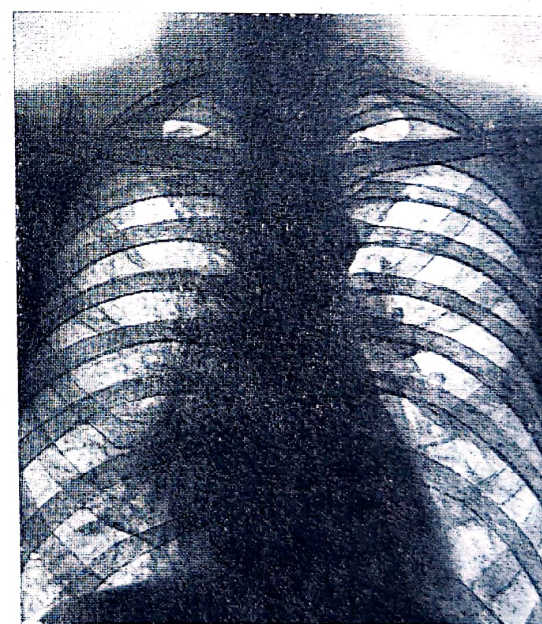
c

3.6.7. PNEUMOCONIOZELE

Pneumoconiozele pot fi considerate ca «afecțiuni pulmonare de origine profesională, datorită inhalării de pulberi minerale sau organice» (definiția Conferinței internaționale 1930, de la Johannesburg). Cu timpul, această definiție a fost completată cu fapte care au demonstrat că silicoticii prezintă «alterări ale diferitelor constante biologice și metabolice», precum și leziuni de fibroză în diferite organe. Răsunetul interstițiului pulmonar, în general, și îndeosebi al țesutului conjunctiv perialveolar, este mult mai timpuriu decât apariția nodulilor. De aceea, există forme anodulare de silicoză, care atestă existența formelor de fibroză. Accentuarea desenului interstițiului pulmonar, la o persoană care muncește în atmosferă de pulberi minerale, sau organice sau praf, impune luarea în evidență, semnalarea și urmărirea subiectului. Formele nodulare reprezintă numai 25%, iar silicoticii potențiali (formele presilicotice, formele fibroase, formele bronșice sau fibrozele interstițiale difuze anodulare, însoțite de alterarea cinematicii costodiafragmatice și celelalte teste fluoroscopice) totalizează cifre de trei ori mai mari. După natura prafului, există antracoză la lucrătorii minelor de cărbuni, sideroză în minele de fier, calcaroză în minele de calcar. Aceste pneumoconioze (antracoză, sideroză, calcaroză) produc leziuni cronice bronșitice, fără semne radiologice caracteristice. În schimb, silicozele (fig. 134) și azbestozele produc leziuni vizibile radioscopic și radiografic. Încercînd aici o sistematizare a semnelor radiologice, acestea sînt în funcție de stadiul evolutiv. Stadiul I prezintă o accentuare a desenului pulmonar și

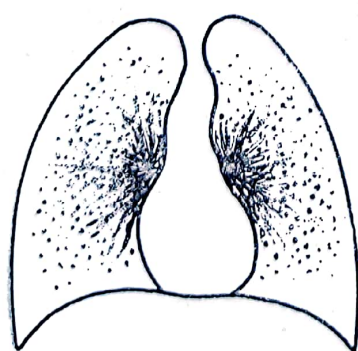


B

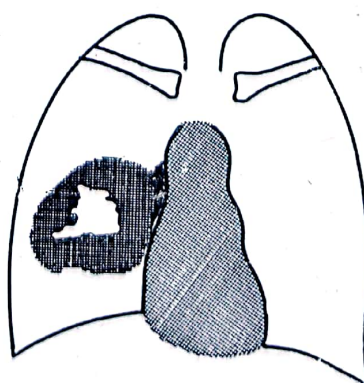


C

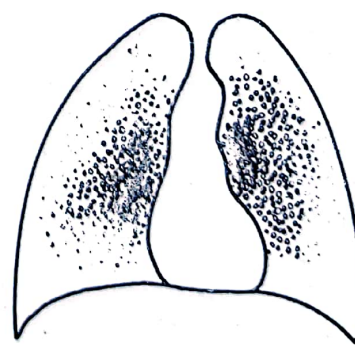
Fig. 133. Azbestoză:
A (1, 2, 3) — schiță; B și C — radiografii.



a (1)

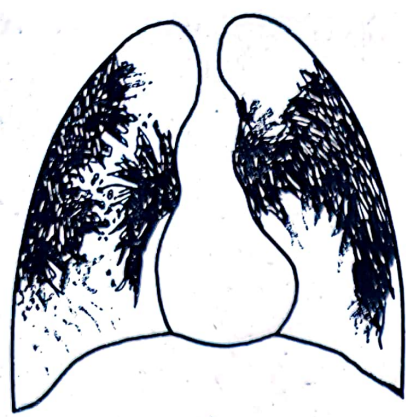


a (1)

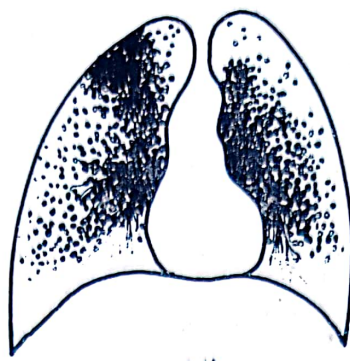


a (2)

Fig. 134



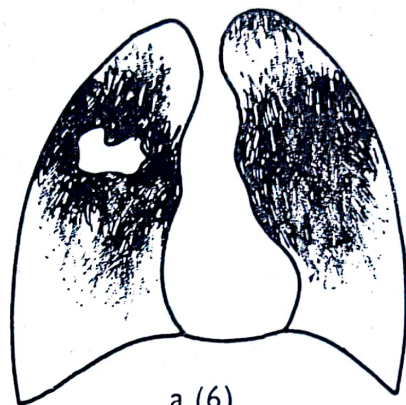
a (3)



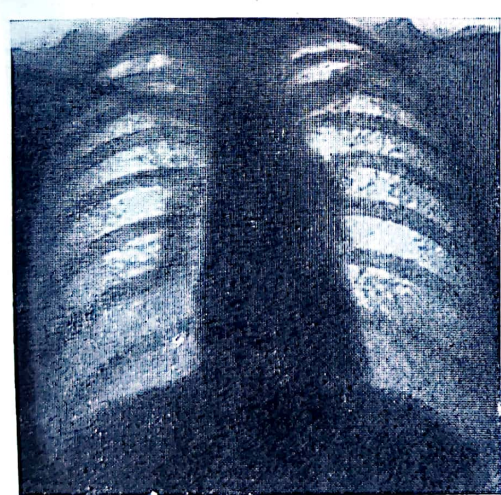
a (4)



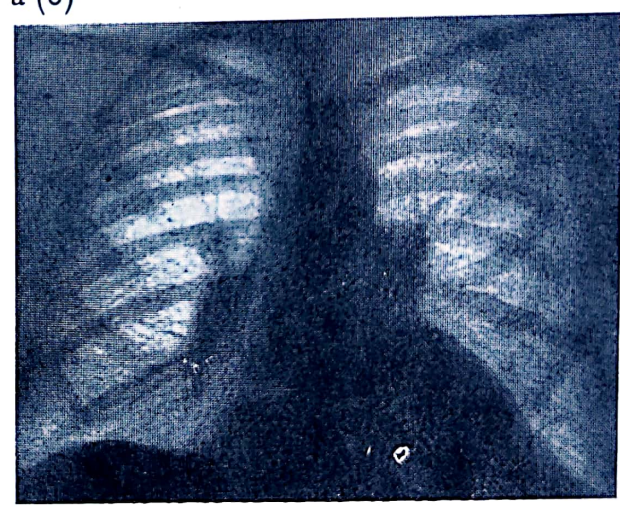
a (5)



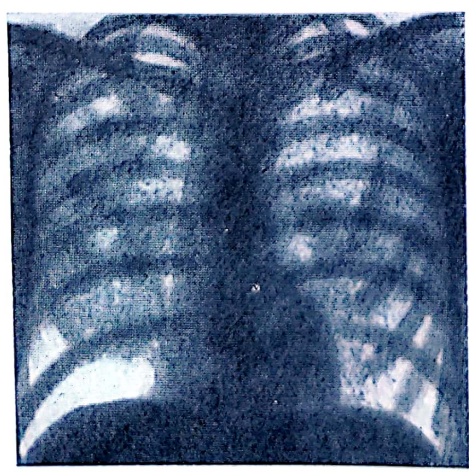
a (6)



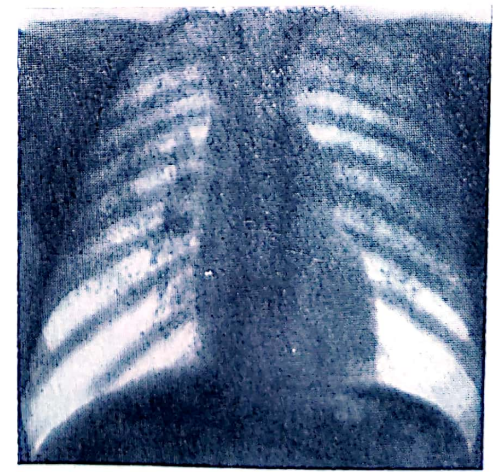
b (1)



b (2)

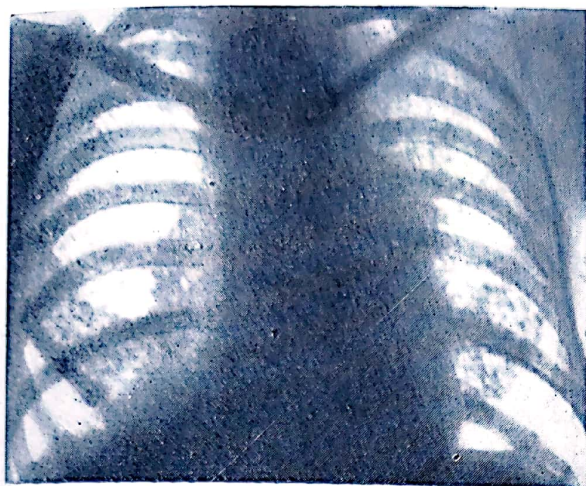


b (3)

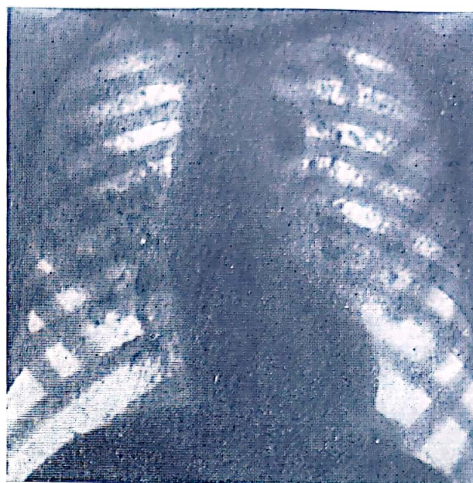


b (4)

Fig. 134



b (5)



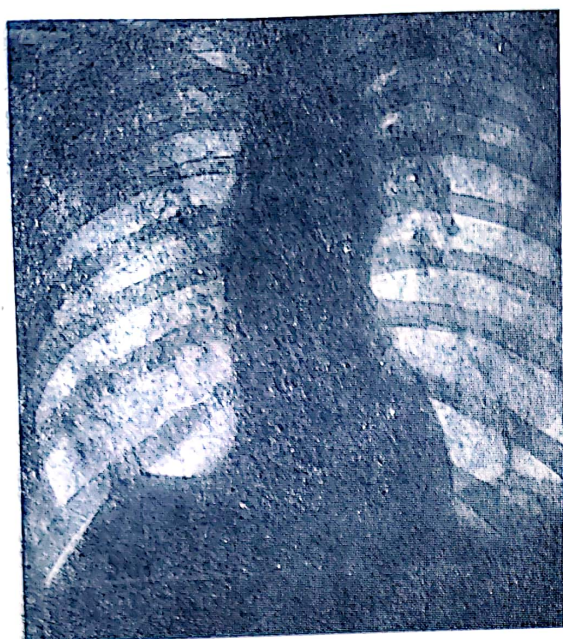
b (6)

Fig. 134. Silicoza:

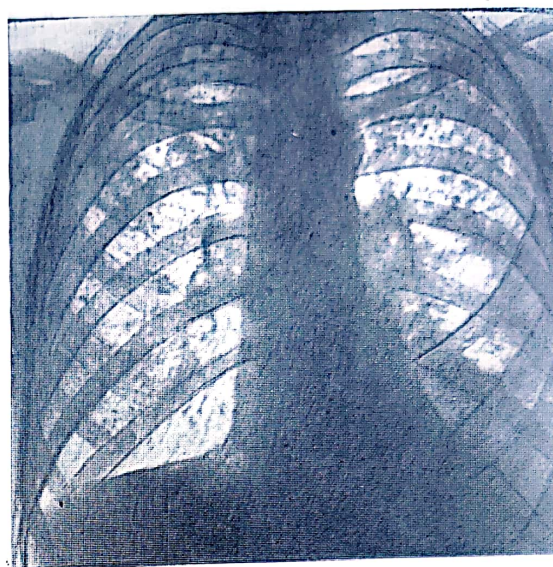
a — schițe cu exprimarea dinamică a dezvoltării: 1 — desen reticular accentuat, cu fine opacități micronodulare; 2 — opacități micronodulare numeroase (st. II); 3 — se adaugă adenopatie voluminoasă; 4 — aspect pseudo-tumoral; 5, 6 — silico TBC; b: 1, 2, 3, 4, 5, 6 — radiografii cu silicoză miliară.

interstițial, în special în regiunea perihilară, fără, sau cu prezență de puține opacități micronodulare, ce nu depășesc diametrul de 1 mm. În stadiul II, opacitățile micronodulare sînt mai numeroase, cu dimensiuni mai mari, diametrul lor variind între 3—4 mm. Au localizare bilaterală, relativ simetrică, cu respectarea regiunii apicale și bazale la nivelul sinusurilor costodiafragmatice. Opacitățile au o intensitate mare, costală, structură omogenă, contur bine delimitat. Ca modificări de vecinătate se constată îngroșarea scizurilor, adenopatii hilare, mărirea hilurilor în intensitate și întindere, prezența unor zone de emfizem în jur. Stadiul III se caracterizează prin apariția unor opacități micronodulare, cu tendință de confluaire, realizînd aspectul « pseudotumoral » situate perihilar. Au intensitate mare, structură omogenă, contur neregulat, bine delimitat. Produc modificări foarte evidente ale elementelor anatomice din jur: îngroșarea scizurilor, accentuarea desenului interstițial și peribronhovascular, adenopatii accentuate hilar și mediastinal cu calcificarea conturului, realizînd aspectul de « coajă de ou ». De asemenea, produc în jur zone de emfizem, bronșiectazii, tracțiuni ale hilurilor, diafragmului, mediastinului.

Silicotuberculoza (fig. 135) reprezintă o asociere a tuberculozei la o silicoză veche. Radiologic, se constată pe lângă semnele de leziuni silicotice și prezența leziunilor tuberculoase, care au o preferință pentru regiunea apicală și subclaviculară (opacități nodulare cu intensitate subcostală, contur șters cu tendință la exulcerare, caverne, diseminări tuberculoase, pleurezii etc.). Din punct de vedere al diagnosticului diferențial, se poate face cu: tuberculoza miliară (anamneză, bacil Koch prezent, tablou clinic caracteristic, acțiunea favorabilă a terapiei antituberculoase), cu sarcoidoza (apare la vârste mai tinere; reacția Kvein pozitivă; examenul anatomopatologic al unui nodul sarcoidotic caracteristic), plămînul cardiac (staza hilară importantă, semnele clinice și radiologice, examene complementare etc. lămuresc afecțiunea cauzală), limfangita canceroasă (focarul pri-



a



b

Fig. 135. Silico-tuberculoza: a, b.

mitiv neoplazic, tabloul clinic etc.), tumori bronhopulmonare primitive (asimetria acestora le deosebește de pneumoconioze), actinomicozele (evidențierea în spută a ciupercii, existența localizărilor extrapulmonare etc.).

3.6.8. CHISTUL HIDATIC PULMONAR

Este o tumoră lichidiană, de obicei primitivă, produsă de către ouăle de tenia echinococcus și face parte, alături de cisticercocoză pulmonară, din capitolul parazitozelor pulmonare. Din punct de vedere anatomopatologic, chistul hidatic pulmonar este o formațiune rotundă, înconjurată de membrana proligeră (spre interior), cuticulă și adventice (la exterior). El conține lichid clar și « nisip » (scoleoși). Simptomatologia este săracă, cu debut și evoluție lentă, descoperit de obicei întâmplător (radiologic). Foarte rar se constată jenă toracică, tuse, hemoptizii. Vomica, cu lichid clar ca apa de stîncă, este simptomul patognomonic: « bolnavul își vomează diagnosticul ».

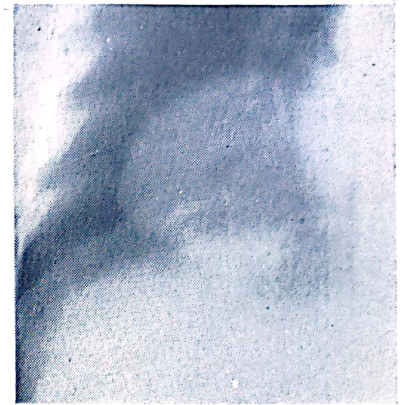
Tabloul radiologic variază în raport cu perioadele evolutive. De exemplu: A) Chistul hidatic închis (fig. 136, a) apare ca o opacitate rotundă, în plin parenchim pulmonar (care este sănătos), net conturat, mobil în inspirație și expirație, cînd își modifică și volumul (Nemenov): în inspir se alungește, iar în expir se turtește transversal. În caz de decolare a membranei, se poate infiltra o cantitate de aer între adventice și membrana proligeră; aerul provine fie din fisurarea unei bronhii, fie dintr-un proces supurativ cu anaerobi în chist ceea ce dovedește « îmbolnăvirea » chistului (fig. 136, b). Radiologic, semilună aerică, ce coafează polul superior al chistului. Umbra chistului hidatic închis seamănă cu toate imaginile tumorale, iar diagnosticul diferențial se face cu: cancerul bronhopulmonar (solitar), sarcom, metastază unică. B) În chistul hidatic deschis, caracteristic este: imaginea hidroaerică (fig. 136, c), cu nivel de lichid ondulat, nu orizontal (din cauza membranei proligeră plicaturate, care plutește pe lichidul rezidual). C) Chistul hidatic supurat prezintă imaginea hidroaerică care nu are lichidul ondulat, pentru că membrana proligeră a fost sfăclată de procesul de supurație. Diag-



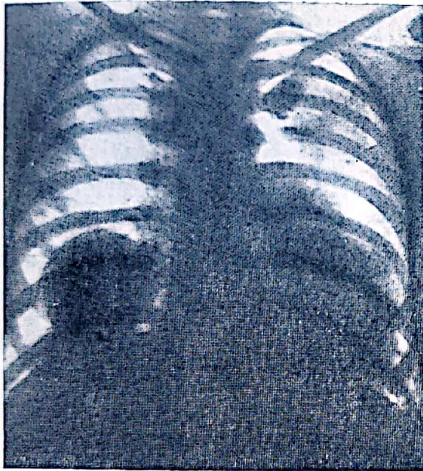
a (1)



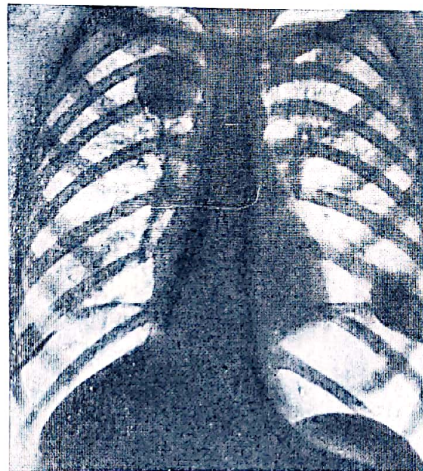
a (2)



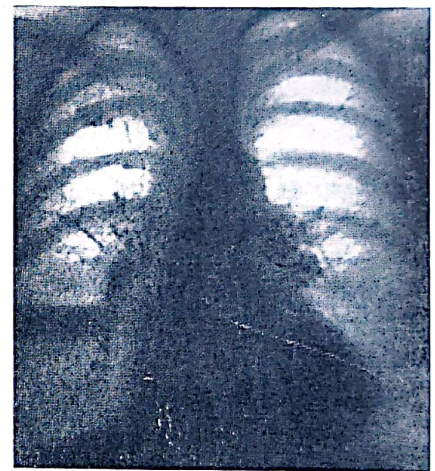
a (3)



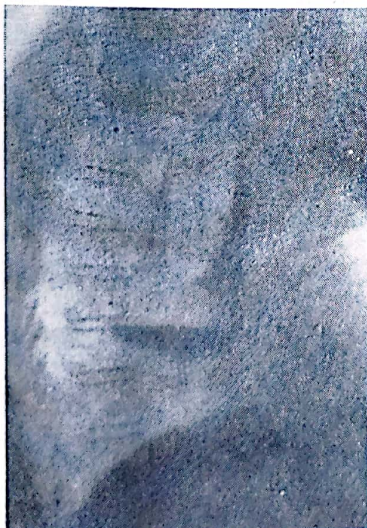
a (4)



a (5)



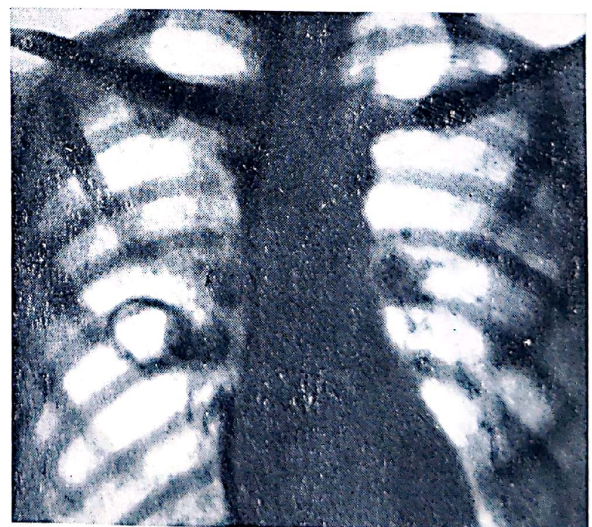
b (1)



b (2)



c (1)



c (2)

Fig. 136. Chist hidatic:

a: 1, 2, 3, 4, 5 – închis; b: 1, 2 – deschis, parțial golit, imagine hidroaerică; c – golit complet.

nosticul diferențial se face cu supurațiile pulmonare. Deci, chistul hidatic apare ca o formație rotundă, net delimitată, uneori cu o imagine clară situată la polul superior. După evacuarea lui prin vomieă, rămîne o imagine hipertransparentă inelară. Pentru etiologia hidatică a imaginii cavitare pledează: lipsa antecedentelor tuberculoase, existența vomicii cu lichid clar, absența bacililor Koch. Probele biologice și hematologice sînt uneori concludente. Deseori, diagnosticul diferențial al acestei afecțiuni ridică dificultăți. Cisticercoza pulmonară este foarte rară. Radiologic, se pot constata opacități micronodulare, în general foarte multe. Diagnosticul radiologic este dificil în forma evolutivă. După moartea parazitului, nodulii se calcifică central sau periferic, diagnosticul devenind posibil mai ales cînd sînt prezente calcificări ale acestora în părțile moi. De obicei, tabloul radiologic nu este caracteristic, așa încît diagnosticul, numai radiologic, rămîne dificil (se diagnostichează la necropsie).

3.6.9. MICOZELE PULMONARE

Sînt afecțiuni pulmonare, tot mai frecvent întîlnite, produse de ciuperci (ce trăiesc fie în mediul exterior pe sol, plante etc., sau sînt saprofite ale organismului uman: candida, aspergillus, mucor). După administrări prelungite de antibiotice în doze mari, se constată cazuri de micoze pulmonare. Micozele pulmonare pot interesa căile aeriene superioare (orofaringe, laringe, trahee, bronhii mari), sau profunde (sistemul bronho-alveolar). Principalele micoze pulmonare ce trebuie avute în vedere sînt:

a) *Candidoza pulmonară* este cea mai frecventă, fiind produsă de candida (*C. albicans*, *c. tropicalis* etc.), cu formele clinice relativ bine cunoscute: formele traheo-bronșice (examenul radiologic decelează adenopatie hilară și un desen pulmonar perihilar pronunțat), formele bronhopulmonare (în plus față de forma precedentă, examenul radiologic arată apariția unor mici infiltrate) și formele pseudopneumonice, aspectul radiologic fiind ca în pneumoniile microbiene.

b) *Aspergiloza pulmonară* este produsă de *Aspergillus niger fumigatus*. Examenul radiologic arată mărirea hilurilor și desenul pulmonar accentuat în formele traheo-bronșice. În formele bronho-pulmonare se văd infiltratele în cîmpurile pulmonare inferioare. Aspergilomul pulmonar bronșiectaziant, radiologic se prezintă ca o cavitate cu pereți net delimitați. Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza pulmonară, supurațiile pulmonare, sifilisul pulmonar etc. Menționăm posibilitatea grefării unui aspergilom pe o cavitate pulmonară preexistentă, dînd o imagine radiologică patognomonică (dublu contur). În unele împrejurări, reacțiile serologice de fixare a complementului pot duce la orientarea diagnosticului (fig. 137).

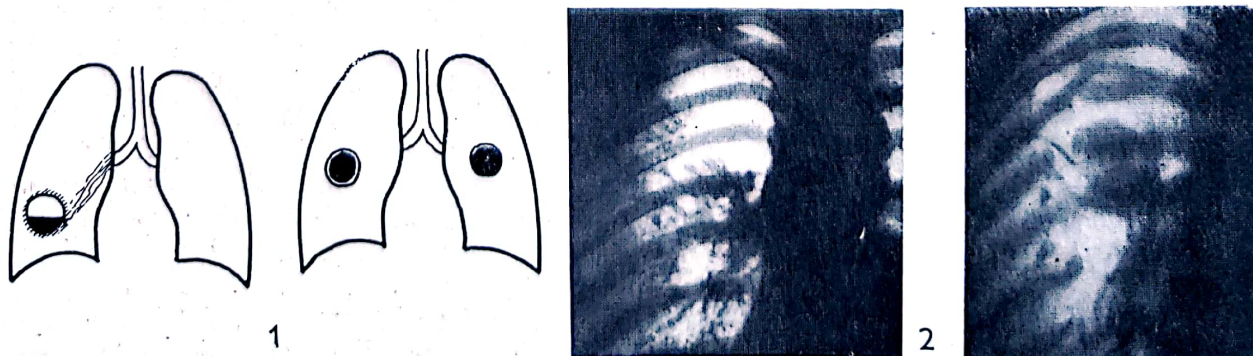


Fig. 137

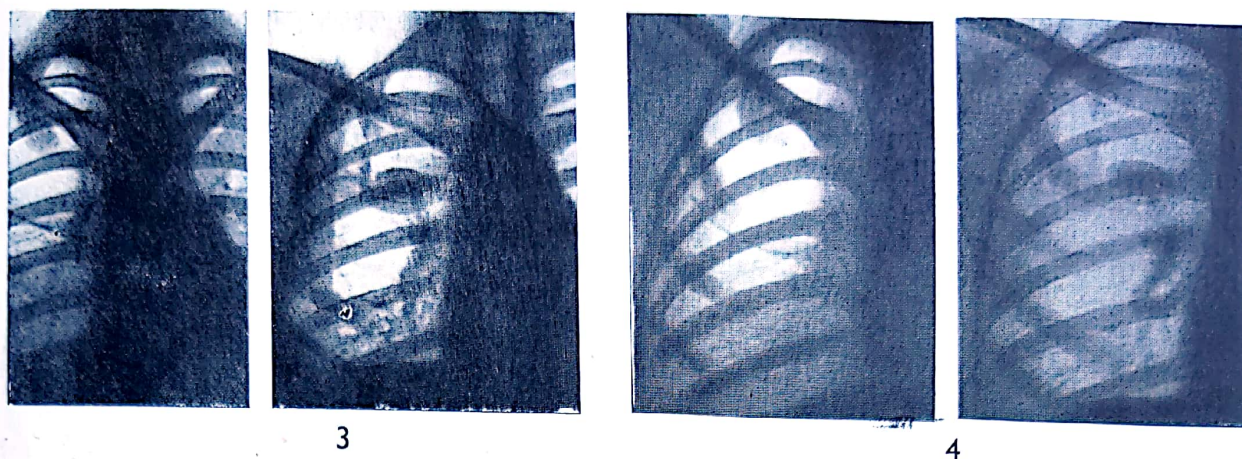
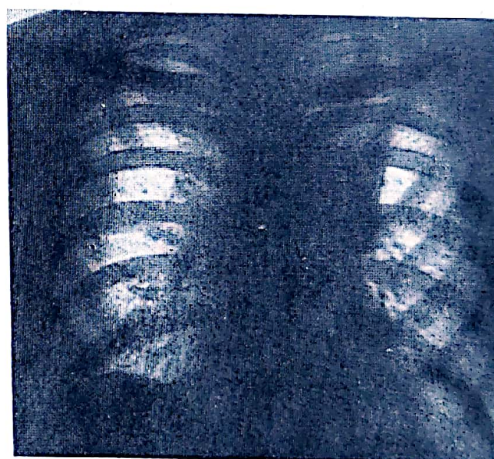


Fig. 137. Aspergilom pulmonar:

1 — schiță (imagine cu dublu contur); 2 — radiografii (aspect necaracteristic); 3 — aspergilom greșat pe o cavitate aeriană; 4 — aspergilom greșat pe un pneumotorax.

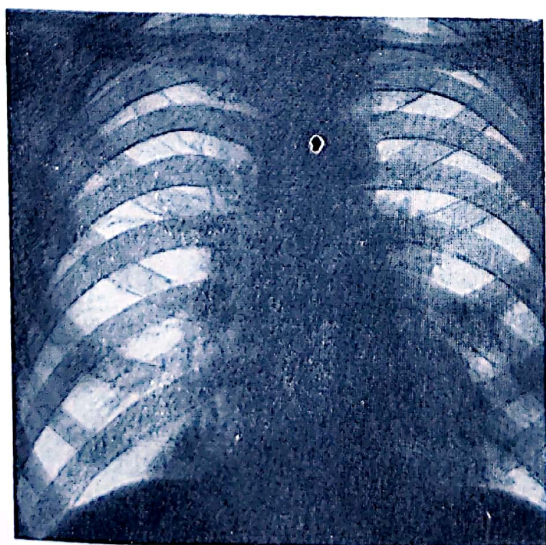
c) *Actinomicoza pulmonară* (fig. 138) poate îmbrăca forme bronhopneumonice (radiologic au semne ce pot mima o bronhopneumonie), și forme miliare (opacitățile nodulare mai mari ca cele din granulia TBC).



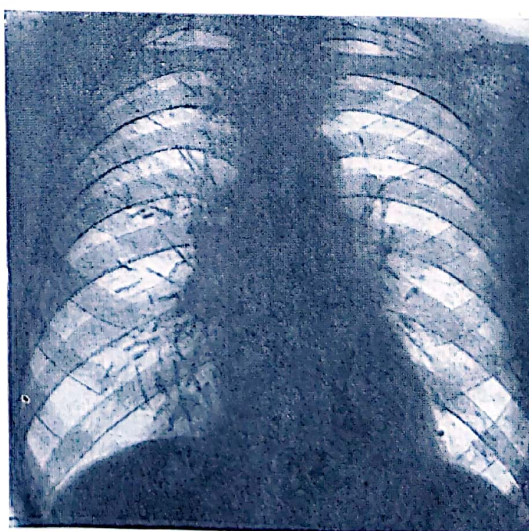
1

Fig. 138. Actinomicoză pulmonară:

1 — actinomicoză pulmonară stângă; 2 și 3 — actinomicoză, înainte (2) și după tratament (3).



2



3

d) *Histoplasmoza pulmonară* (fig. 139) (radiologic necaracteristic).

e) *Coccidioidomicoza pulmonară* (fig. 140); examenul radiologic poate pune în evidență infiltrate unice sau multiple, imagini cavitare cu pereții foarte subțiri, care seamănă cu chistul pulmonar. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu TBC pulmonară, limfo-granulomatoza, sarcoidoza pulmonară, pneumopatii bacteriene și virotice cu evoluție lungă. Celelalte micoze (blastomicozele, sporotricoză pulmonară), din punct de vedere radiologic sînt și mai puțin caracteristice.

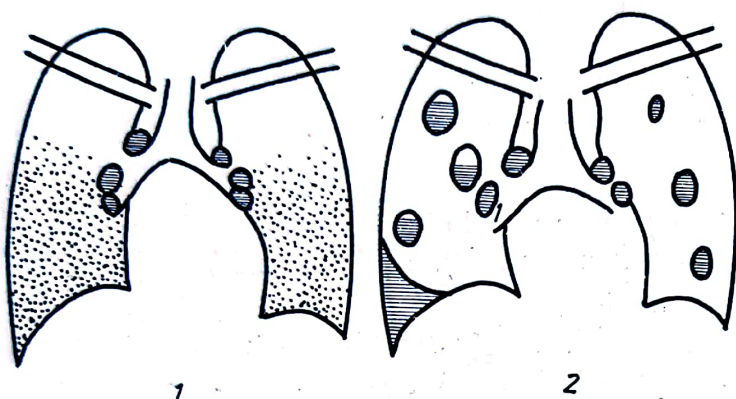


Fig. 139. Histoplasmoza:
1, 2 - schiță; 3 - rgratie.

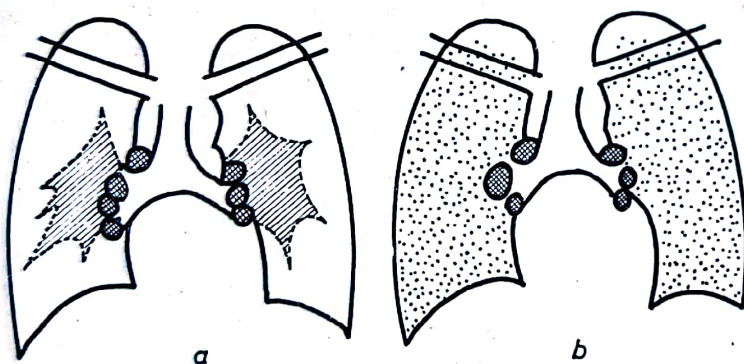


Fig. 140. Coccidioidomicoza: a, b.

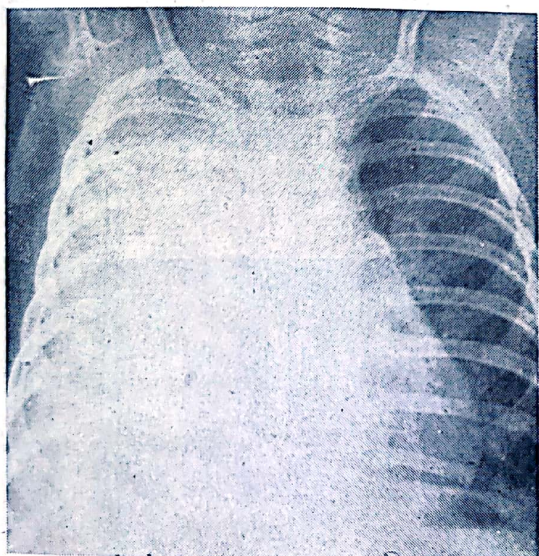
3.6.10. BOLILE PLEUREI

Bolile pleurei ocupă un loc foarte important în patologia aparatului respirator. Ele pot fi: a) *boli inflamatorii ale pleurei*, ca pleurita uscată, pleurezia serofibrinoasă (TBC și netuberculoasă), pleurezia purulentă sau alte pleurezii (cu eozinofile, pleurezie hemoragică etc.); b) *bolile neinflamatorii ale pleurei*, ca transsudate ale pleurei (hidrotoraxul, chilotoraxul, hemotoraxul), pneumotoraxul, tumorile pleurale, sechele pleurale (după diferitele afecțiuni). Examenul radiologic în studiul pleurei normale și patologice ocupă un loc foarte important.

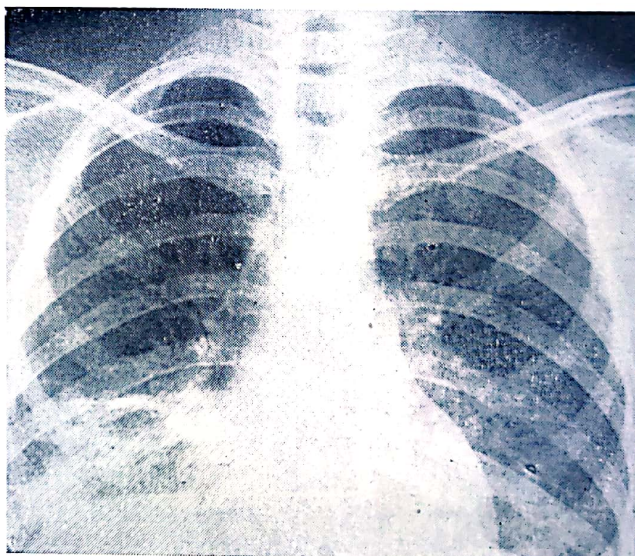
În «pleurita uscată», examenul radiologic, deși destul de sărac în semne, poate evidenția totuși diminuarea excursiilor hemitoracelui respectiv și mai ales ale diafragmului respectiv. Uneori, o opacitate în lamă poate fi dată de o mică cantitate de lichid, sau o simplă îngroșare pleurală. Examenul radiologic poate localiza destul de bine aderențele pleurale (parieto-viscerale sau parieto-parietale, la nivelul sinusurilor), sau viscero-viscerale (la nivelul scizurilor). De asemenea, examenul radiologic arată o scleroză

pleurală cu consecințele ei (retracții, tracțiuni, deplasări, deformațiuni, micșorări de volum), sau resorbția completă, ori asocierea cu producerea de lichid.

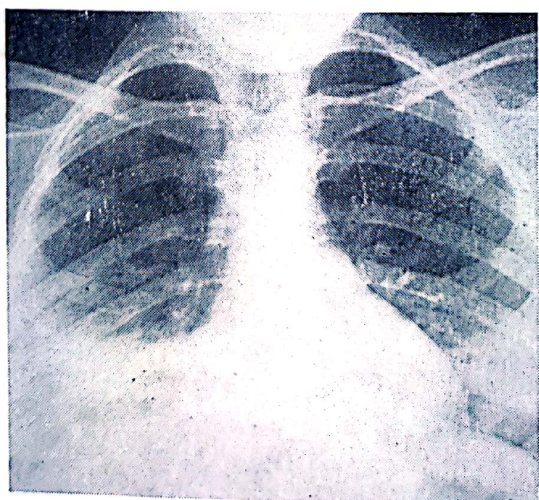
«Pleurezia inflamatorie serofibrinoasă și purulentă (tuberculoasă sau netuberculoasă) sau neinflamatorie (transsudate)» reprezintă cel mai important capitol al bolilor pleurale. Lichidul pleural poate fi liber în marea cavitate pleurală, sau poate fi închistat aici, sau în spațiile interlobare, aspectul radiologic fiind diferit într-un caz de celălalt. În pleurezia cu lichid liber în cavitatea pleurală, indiferent de porțiunea de pleură interesată, dacă cavitatea pleurală este liberă (fără aderențe), lichidul se scurge în porțiunea cea mai declivă: sinusul costodiafragmatic posterior, la bolnavul în picioare; spațiul posterior sau axilar, la bolnavul culcat. Radiologic (fig. 141), se constată o opacitate omogenă, de intensitate cu atât mai mare, cu cât diametrul străbătut de raze este mai mare, delimitată net și linear prin pleură; lichidul, după cantitate, poate mări volumul cavității pleurale și volumul toracic. Cantități foarte mici de lichid dau o umbră, care ocupă numai vârful sinusului costodiafragmatic posterior (vizibilă pe radiografia laterală,



a



b (1)



b (2)

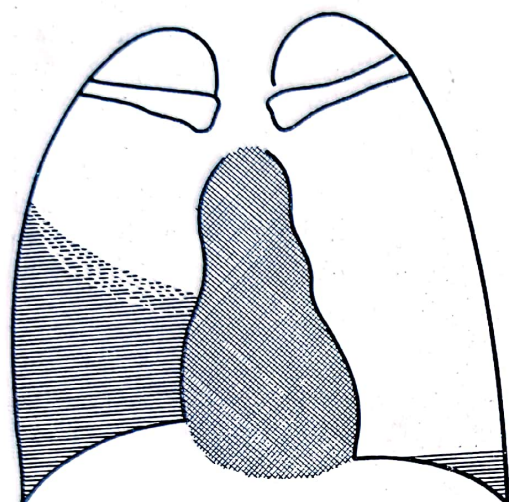


b (3)

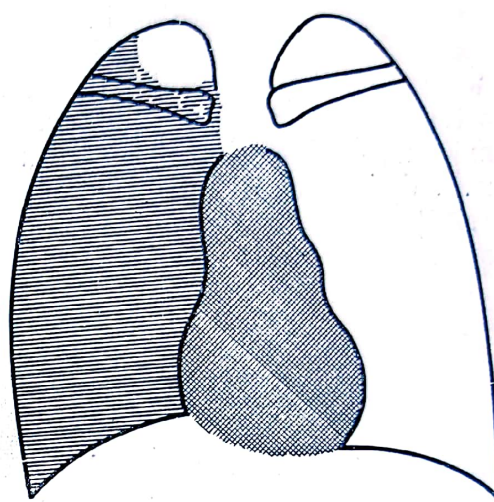
Fig. 141. Pleurezie para-pneumonică:

a — pleurezie dreaptă întinsă; b — pleurezie bazală dreaptă incipientă (1), mai extinsă (2) — și colecție interlobară (3).

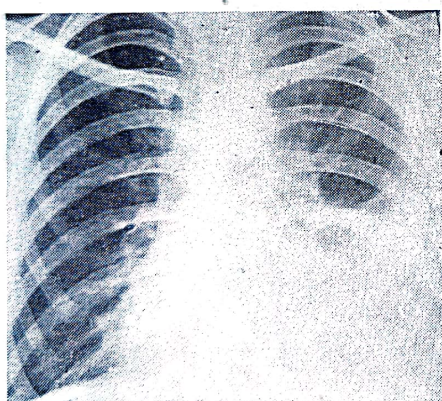
sau chiar prin umbra abdominală și pe o radiografie PA mai dură). Când cantitatea de lichid este mai mare în apropierea mediastinului (diametru mare AP), are delimitare superioară ușor concavă de sus în jos și din afară înăuntru (linia Damoiseau) (fig. 142 a, b, c, d, e). Mai rar (fig. 143), lichidul poate fi repartizat într-o lamă mai mult sau mai puțin uniformă, de jur împrejurul plămînului sau numai pe fața lui costală și diafrag-



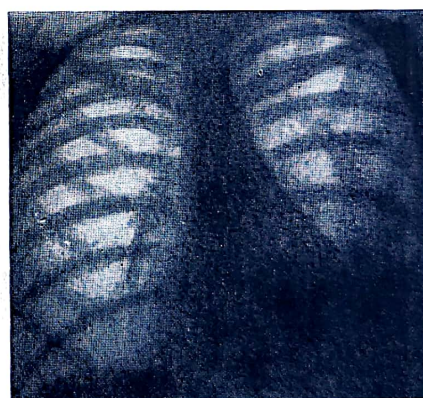
a



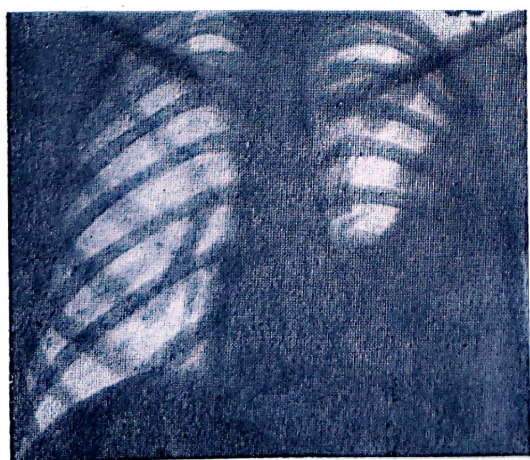
b



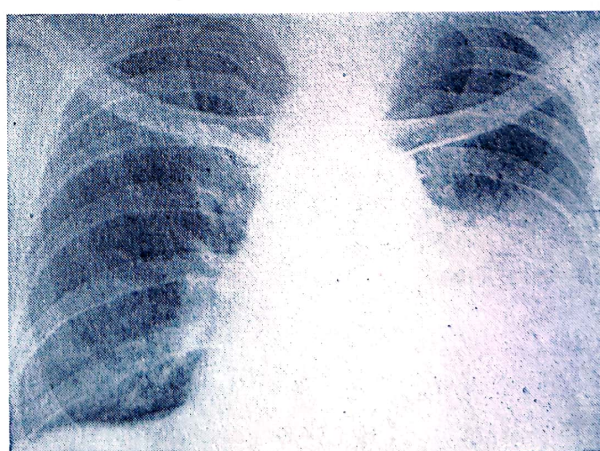
c



c



c



c

Fig. 142

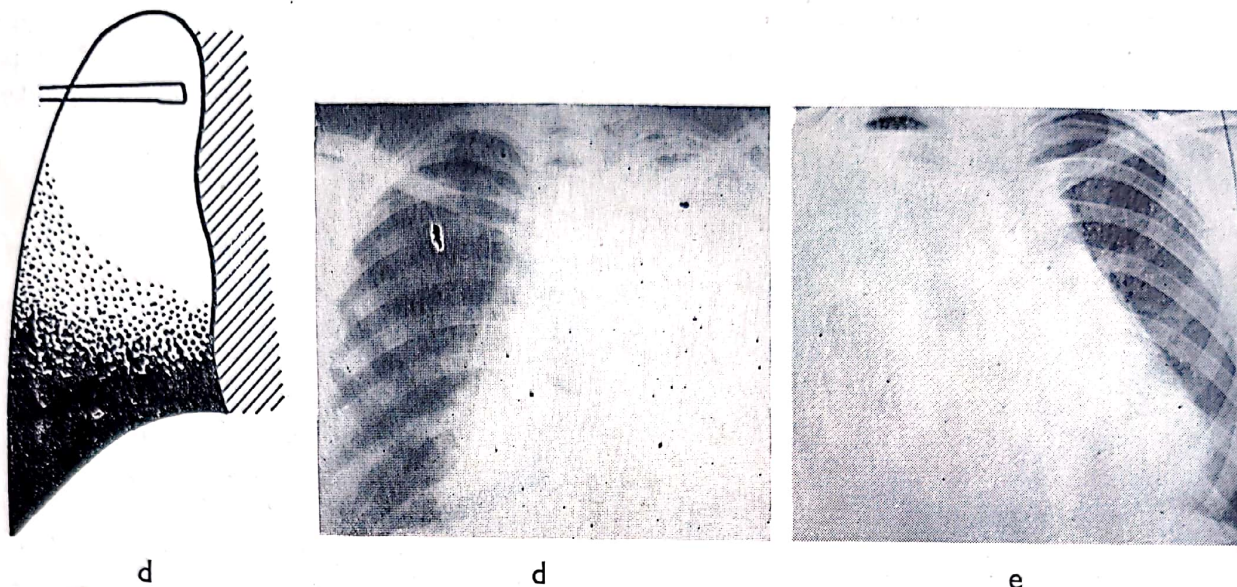
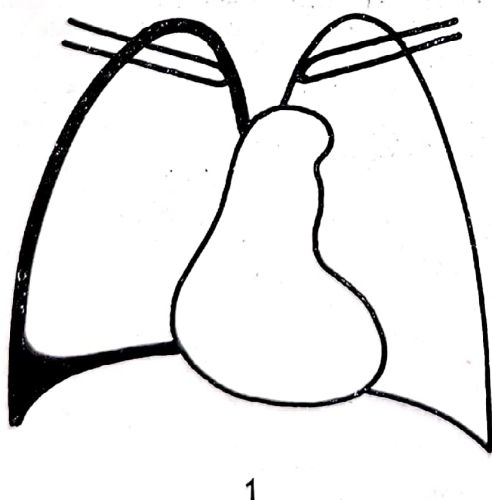


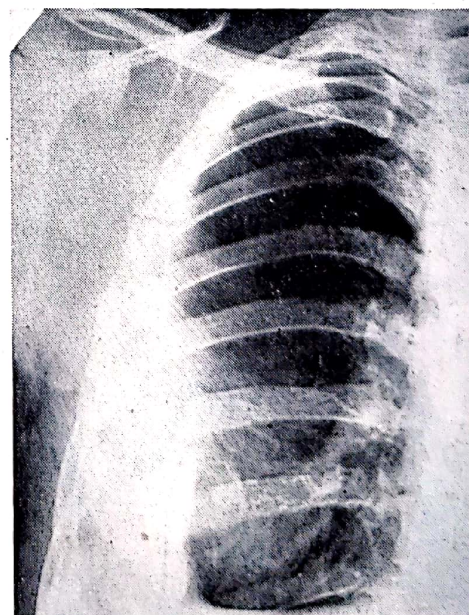
Fig. 142. Pleurezie cu linia lui Damoiseau:

a — la stînga, o mică opacifiere a sinusului costo-frenic, vizibilă numai în inspirație profundă. La dreapta, colecție lichidiană a marii cavități pleurale: umbră omogenă care se estompează în sus și care se confundă la bază cu opacitatea ficatului și inimii. La exterior opacitatea crește mai mult decît în interior; b — epanșament masiv acoperind hemitoracele dr. de opacitate; o mică zonă transparentă persistă în partea internă a virfului; c, d, e — pleurezii întînsă și masivă.

matică. Atunci, aspectul radiologic este de opacitate «în manta» (fig. 143), «cuiasă» de jur împrejurul plămînelui («pleurezie în manta»). Din față apare opacitatea difuză de intensitate în general mică, iar «din dungă», opacitate în lamă de grosimi diferite, după grosimea lamei de lichid și net conturată spre transparență pulmonară. Un alt semn important pe care îl dă colecția de lichid este mărirea de volum a spațiului cavității pleurale, care normal este virtual. Cînd cantitatea de lichid e foarte mare, opacitatea poate ocupa o foarte mare parte din suprafața toracică sau chiar tot hemitoracele.



1



2

Fig. 143. Pleurezie în «manta», în «cuiasă»:
1 — schiță; 2 — radiografie.

Pleureziile « închistate » (fig. 144, 145) sînt frecvente și prezintă aspecte polimorfe, în funcție de sediul lor: parietal (costal), diafragmatic, mediastinal, interlobar etc. Pleurezia închistată parietal (costal) (fig. 145, A), cînd este privită tangențial, dă opacitate

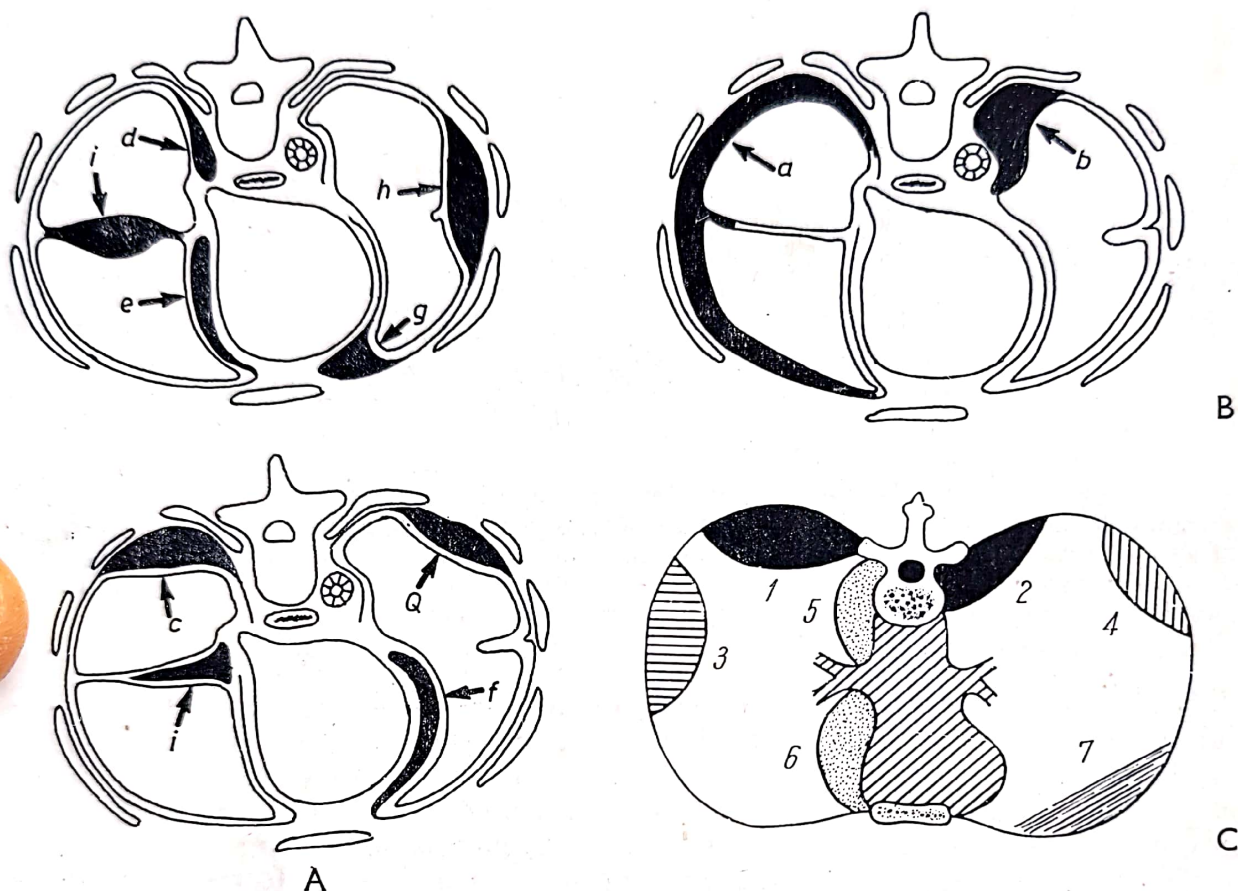


Fig. 144. Secțiune transversală a toracelui la diverse niveluri:

A — reprezentarea diferitelor tipuri de pleurezii: c — pleurezie posterioară; d — pleurezie mediastinală posterioară dreaptă; e — pleurezie mediastinală anterioară dreaptă; f — pleurezie mediastinală anterioară stîngă; g — pleurezie costo-mediastinală anterioară; h — pleurezie axilară; i — pleurezie interlobară; B — idem: a — revărsat al mării cavități stîngi; b — revărsat costovertebral posterior; C — secțiune schematică orizontală prin torace la nivelul vertebrei a VIII-a cu diferitele localizări posibile ale pleureziilor purulente închistate: 1 — posterior; 2 — costovertebral; 3 — lateroaxilar; 4 — posteroaxilar; 5 — mediastinal posterior; 6 — mediastinal anterior; 7 — anterior. (După Coman).

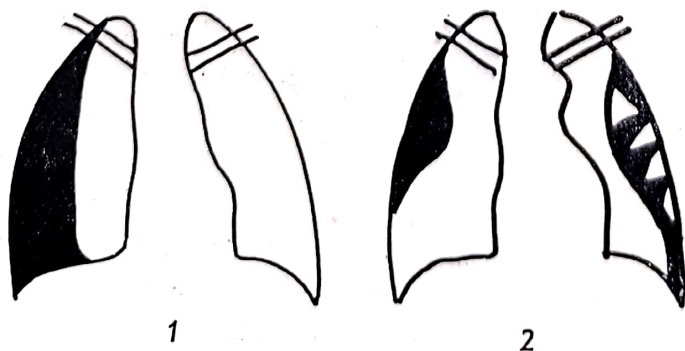
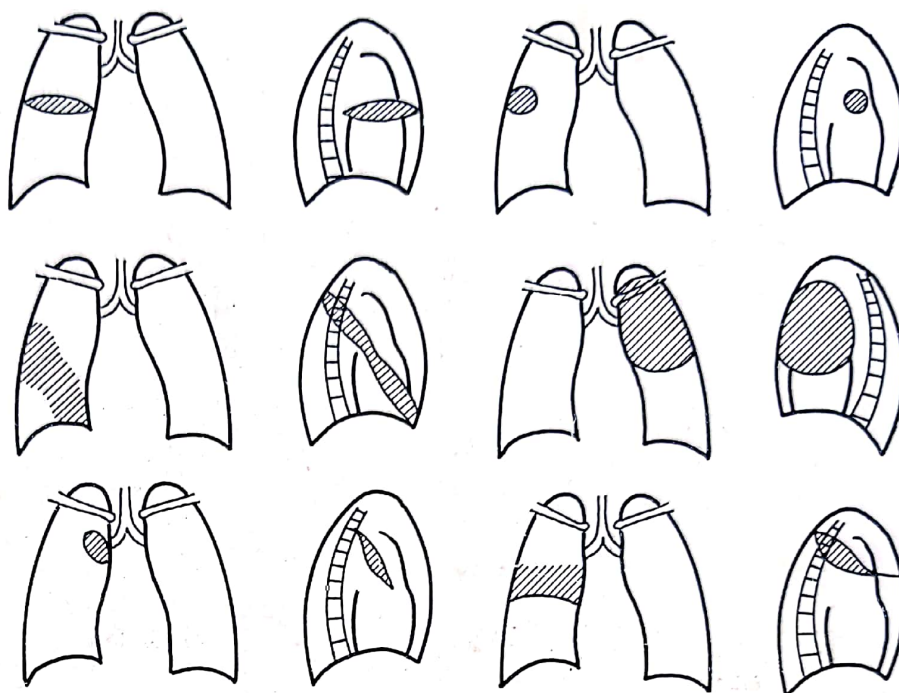


Fig. 145, A. Pleurezie închistată parietală costală:

1 — pleurezie axilară; 2 — pleurezie axilară; la dreapta: imagine de eșantion localizat; la stînga: imagine de eșantion închistat.

Fig. 145. Diversele tipuri de exsudate interlobare (schiță după Zup-pinger).



pleuretică net și linear delimitată spre câmpul pulmonar, de obicei fuziformă, emisfe-rică, cu baza pe peretele costal.

«Pleurezia închistată diafragmatică» (fig. 146); la dreapta, conturul diafragmului drept este mult ridicat iar mișcările reduse sau lipsă, dar nu paradoxale. Se poate con-funda cu procesele subdiafragmatice (abces subfrenic, tumori hepatice, ficatul mărit etc.), sau cu relaxarea diafragmatică, paralizia frenicului etc. Pneumoperitoneul le diferen-țiază de afecțiunile subdiafragmatice. La stînga, umbră semilunară, deasupra bulei de gaz a stomacului. Diagnosticul este ușurat aici prin prezența transparenței bulei de gaz.

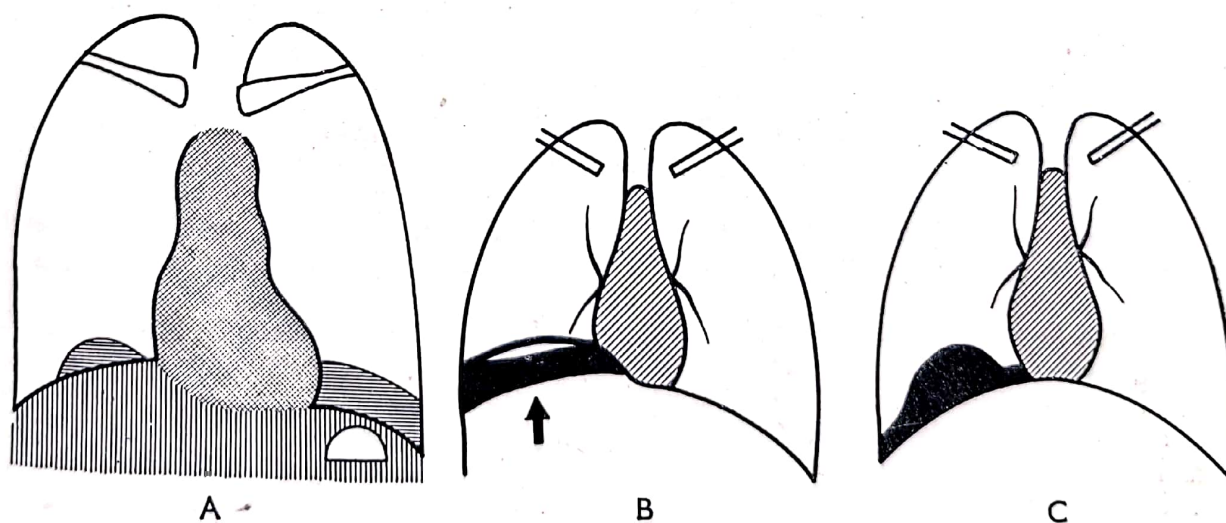


Fig. 146. Pleurezie închistată diafragmatică:

A — epanșament bazal supradiafragmatic drept, mic epanșament care seamănă cu o boselură a eupolei drepte. La stînga, epanșament bazal important, îngroșare aparentă a eupolei, vizibilă datorită pungii gazoase gastrice; B — pleurezie purulentă diafragmatică simu-lînd un abces subfrenic (schemă); C — pleurezie purulentă diafragmatică formă pseudotumorală (schemă).

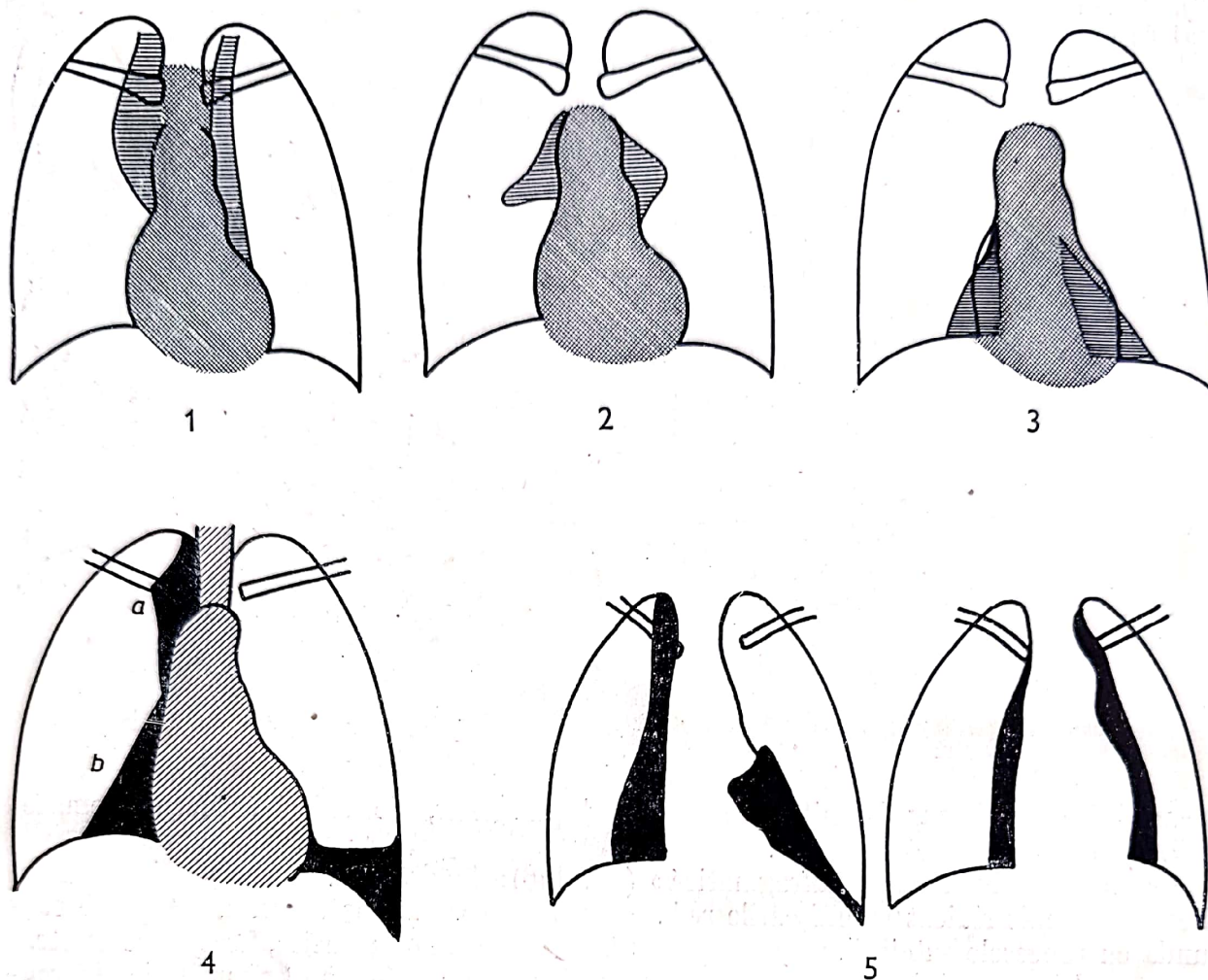
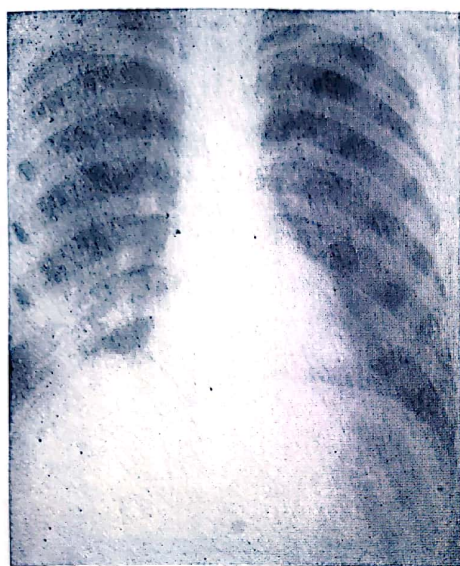


Fig. 147. Pleurezie închistată mediastinală:

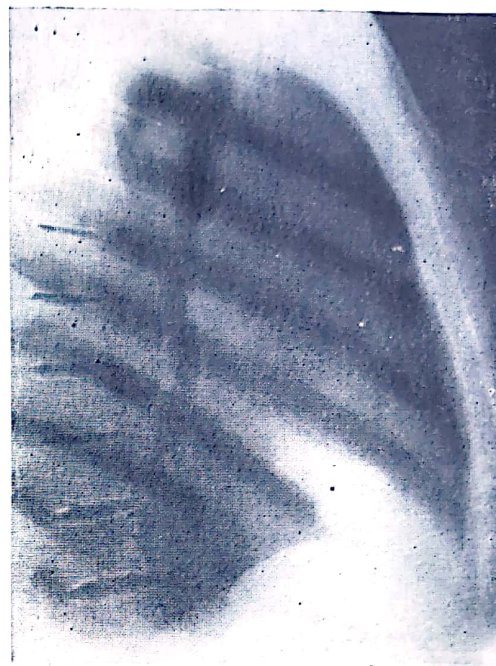
1 — pleurezie mediastinală închistată (sup. dreaptă și stângă); 2 — pleurezie mediastinală închistată (parahilară dreaptă și stângă); 3 — pleurezie mediastinală închistată (mediastinală inferioară dreaptă și stângă); 4 — la dreapta: pleurezie mediastinală: a — suprahilară. La stînga: pleurezie diafragmatică; 5 — pleurezie mediastinală întinsă.

« Pleurezia închistată mediastinală » (fig. 147) dă o umbră care apare prin umbra mediastinală (cord, vase), sau o depășește lateral fiind net și linear conturată spre plămînul respectiv. Poate fi convex sau concav delimitată. O pleurezie închistată mediastinală poate fi: totală (cînd lichidul ocupă etajul superior al spațiului pleural mediastinal cît și cele două camere ale etajului inferior — anterioară și posterioară), sau parțială. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu numeroase afecțiuni mediastinale, ca: mediastinite, abcese — flegmoane mediastinale, tumori mediastinale, anevrisme, ectazii vasculare, deplasări de organe mediastinale, dilatații cardiace parțiale, strumă substernală, abcesul potic etc.

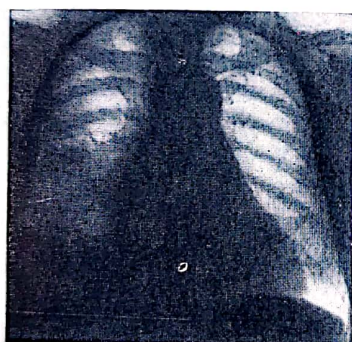
În « pleurezia închistată interlobară », aspectele radiologice sînt foarte variate, după cum lichidul ocupă tot, sau numai parțial, un spațiu interlobar, după sediul colecției în acel spațiu, după cantitatea de lichid. Cîteva aspecte mai des întîlnite: a) Pleurezia interlobară dreaptă inferioară (fig. 148). Pe radiografia P A se constată umbră omogenă, de slabă intensitate, suspendată la baza dreaptă (adică nu coboară pînă la diafragm), difuz pierdută în sus, în afară și în jos, uneori pierdută și spre mediastin, alteori confundîndu-se cu umbra mediastinală. Pe radiografia « în lordoză », umbra devine net con-



1



2



3



4



5

*Fig. 148. Pleurezie interlobară dreaptă inferioară:
1 — imaginea de față; 2 — imaginea de profil; 3, 4, 5 — idem.*

turată în sus și în jos și poate apărea fuziformă (pleurezie interlobară dreaptă inferioară), sau triunghiulară cu baza pe mediastin (pleurezie mediastino-interlobară dreaptă inferioară). Pe radiografia laterală, umbră triunghiulară cu vârful spre hil și baza pe diafragm; *b*) pleurezia interlobară dreaptă orizontală superioară (fig. 149) se prezintă ca o umbră fuziformă, emisferică etc., situată la nivelul scizurii drepte orizontale, net delimitată în sus și în jos (pe radiografia PA) și laterală; *c*) Pleurezia interlobară stângă superioară (fig. 150), inferioară etc., prezintă umbră de forme și dimensiuni variabile, situată la nivelul scizurii stângi, net delimitată în sus, anterior și în jos, iar posterior (în proiecția laterală), opacitate omogenă difuză; *d*) Pleurezia interlobară oblică dreaptă superioară; *e*) Pleurezii închistate de tip mixt, lichidul putând ocupa spații pleurale diverse: pleurezia mediastino-diafragmatică, mediastino-interlobo-diafragmatică, parieto-diafragmatică etc.

Tumorile pleurale pot fi: *a*) benigne (foarte rare și se prezintă ca opacități circumscrise, net delimitate, emisferice cu baza pe peretele costal); *b*) maligne (sarcoame și

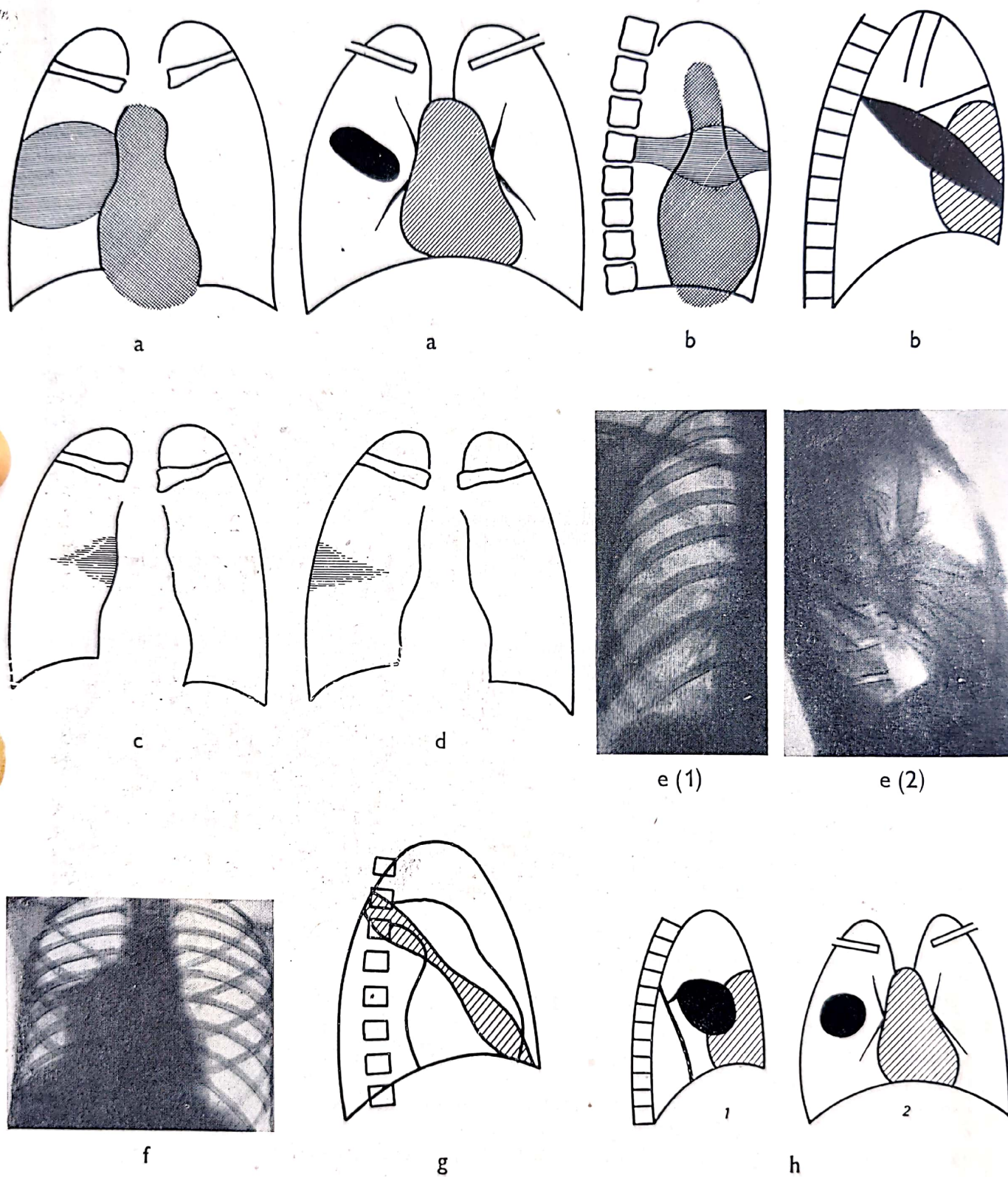
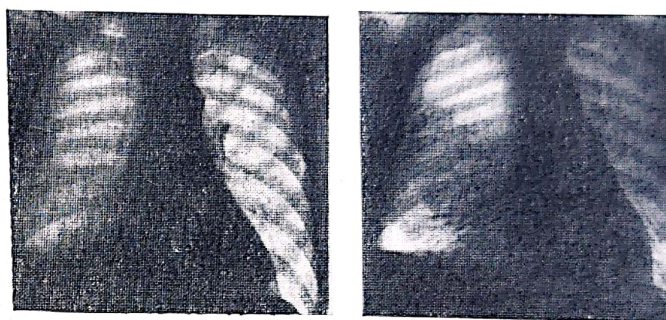
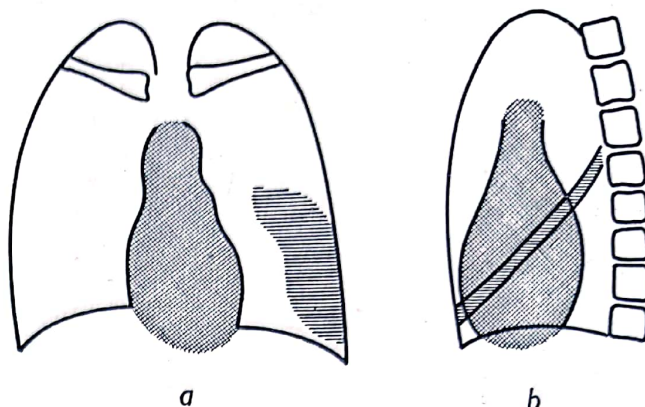


Fig. 149. Pleurezie interlobară dreaptă orizontală:

a — pleurezie importantă a seizurii interlobare orizontale drepte, de față; b — pleurezie importantă a seizurii interlobare drepte, de profil; c — mică pleurezie închistată a seizurii orizontale. Aspect triunghiular cu baza internă; d — mică pleurezie închistată a seizurii orizontale. Aspect triunghiular cu baza externă mediastinală; e — pleurezie interlobară dreaptă: 1 — proiecție sagitală; imagine lenticulară suspendată la jumătatea cîmpului pulmonar drept; 2 — proiecție laterală: este vizibilă imaginea revărsatului, suprapusă pe seizuri, porțiunea inferioară; în porțiunea superioară se despart două linii de îngroșare pleurală, corespunzătoare micii seizuri și respectiv marii seizuri; f — pleurezie mediastino-interlobară dreaptă; g — pleurezie interlobară a marii seizuri; h — pleurezie purulentă interseizurală dreaptă, forma pseudo-tumorală (schemă): 1 — profil; 2 — față (Coman).

Fig. 150. Pleurezie interlobară stîngă (față și profil): a, b.



1



2

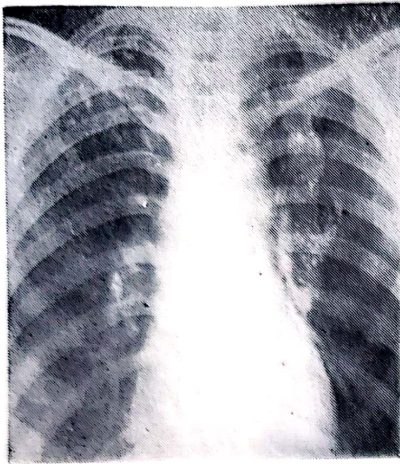
Fig. 151. Pleurezie interlobară dreaptă: 1 — mezoteliom pleural; 2 — tumoră pulmonară secundară.

carcinoame primare și secundare ce dau aspecte de multe ori identice, din punct de vedere radiologic). Mai des este endoteliomul pleural, care se poate prezenta difuz, ca o îngroșare neregulată difuză a pleurei, cu invadarea peretelui costal (distruge coaste) și cortexului pulmonar (fig. 151).

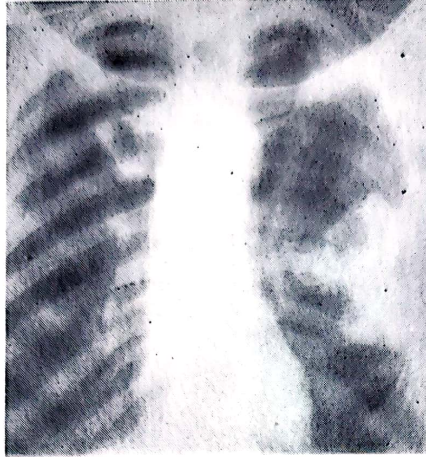
Sechelele pleurale, după diferitele afecțiuni pleurale, sînt de asemenea importante.

« Sclerozele pleurale » (fig. 152, a): aspectul radiologic este acela de opacitate intensă, omogenă, sau neomogenă, în general însoțită de micșorarea de volum, deformări, tracțiuni pleurale, festoane diafragmatice etc. Sclerozele pleurale se pot calcifica, ducînd la calcifieri pleurale. Aspectul radiologic al acestora este de opacități calcare circumscrise, net conturate, în grosimea pleurelor îngroșate.

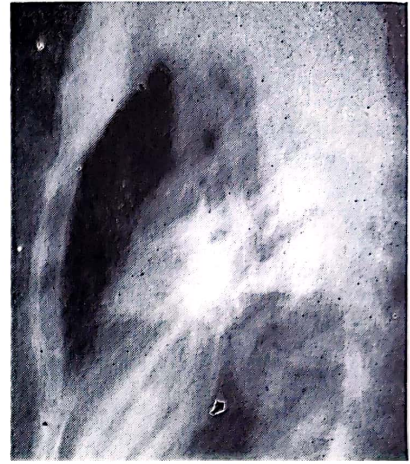
« Corticopleuritele » (fig. 152, b): atunci cînd numai parenchimul periferic pulmonar și pleura sînt interesate, aspectul radiologic este de opacitate, cu lichid sau îngroșare pleurală net delimitată într-o parte. De exemplu: cortico-pleurita apicală (opacitate însoțitoare a coastei a doua, patologică), cortico-pleurita scizurală (scizurita și periscizurita scleroasă, cu aspect radiologic caracteristic) (fig. 152, c).



a



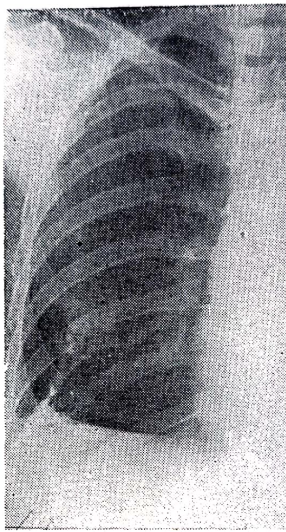
b (1)



b (2)



c



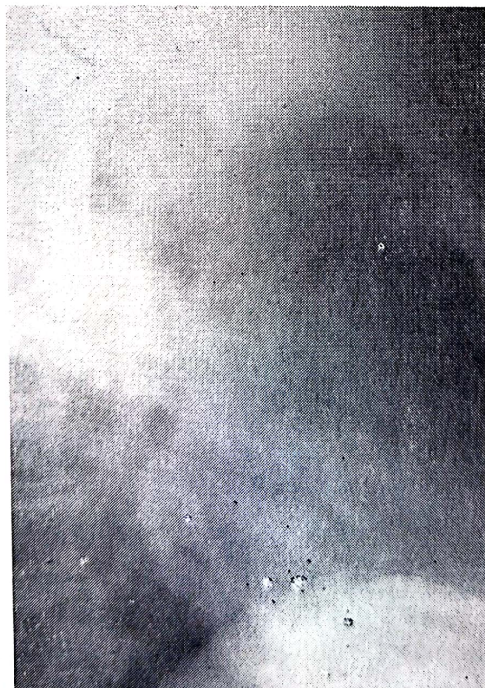
d (1)



d (2)



e



f

Fig. 152. Sechele pleurale:

a — scleroze pleuro-pulmonare; b — calcificări pleurale — pahipleurită axilară de partea stângă (1 — față; 2 — profil); c — seizură orizontală; d (1, 2) — calcificare pleurală; e — calcificare masivă pleurală; f — calcificări seizurale (seizura mare dreaptă inferioară).

« Pahipleurita » (fig. 153) apare radiologic sub forma unei opacități întinse, care poate interesa un întreg hemitorace, avînd o intensitate subcostală sau costală și care produce modificări retractile de vecinătate (îngustarea spațiilor intercostale, tracțiunea mediastinului, diafragmului), realizînd astfel o asimetrie toracică. Diagnosticul diferențial se poate face cu atelectazia, fibrotorax etc.

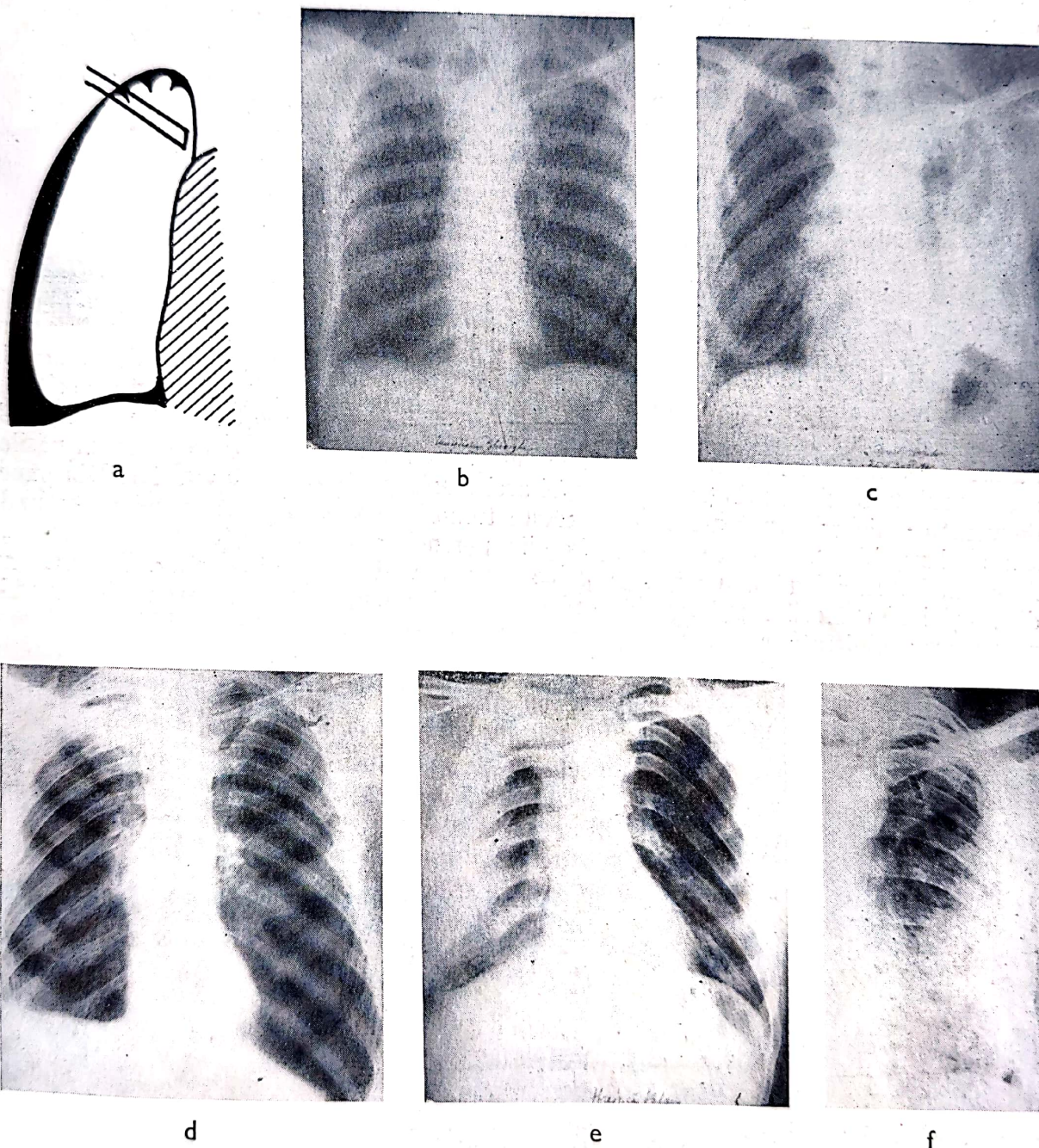


Fig. 153. Pahipleurită:

a — schiță; *b* — pahipleurită apicală bilaterală; *c* — pahipleurită închistată axilar — opacitatea masivă în hemitoracele stîng, de intensitate subcostală, cu semne de retractorii și calcificări; *d* — pahipleurită diafragmatică dr.; *e* — pahipleurită închistată axilar. Opacitate întinsă situată laterotoracic de partea dreaptă retractorii și cu calcificări; *f* — pahipleurită axilo-bazală stgă.

3.6.11. TUMORILE BRONHO-PULMONARE

Reprezintă unul din capitolele cele mai importante ale patologiei aparatului respirator (alături de TBC pleuro-pulmonară). Acest lucru este determinat de: frecvența lor mare, dificultățile considerabile în punerea diagnosticului precoce, prognosticul foarte sever cu toate progresele incontestabile înregistrate atât de tehnica chirurgicală, cât și de radioterapie (introducerea energiilor înalte) și chiar chimioterapie. Tumorile pulmonare se pot grupa în: *A)* tumori benigne; *B)* tumori maligne și *a)* primitive; *b)* secundare, metastatice. Tumorile pulmonare pot fi de origine: *a)* mezenchimală și *b)* epitelială.

3.6.11.1. Tumorile de origine mezenchimală și epitelială, benigne

Tumorile de origine mezenchimală benigne, mai frecvente, sînt: *Condromul*: provine din resturi embrionare din peretele bronșic. Este de obicei uni- sau, mai rar, multiplu. Este format din țesut cartilaginos. Sediul este de obicei subpleural, mai ales în lobii inferiori. Radiologic apare ca o opacitate omogenă bine conturată (fig. 153, *A*). *Osteomul* (vezi cap. respectiv). *Fibroamele*: *angioamele* (idem a se vedea cap. respective).

Neurinoamele sînt și ele rare. Sînt tumori rotunde, bine delimitate, situate în șanțul costovertebral (fig. 153, *B*). Tumorile de origine epitelială, benigne, se dezvoltă din mucoasa bronhiilor și sînt « *polipii adenomatoși* » sau « *papiloamele* ». Atîta vreme cît sînt mici, nu au expresie radiologică. Dacă însă dezvoltarea lor endobronșică produce tulburări de ventilație canaliculă, atunci imaginea radiologică este expresia urmărilor acestor tulburări de ventilație. Apar astfel atelectazia și fenomene supurative. Din punct de vedere radiologic, în general toate aceste tumori benigne apar ca opacități rotunde sau ovalare, bine conturate, situate în plin parenchim pulmonar, de obicei sănătos. Aspectul lor radiologic nu trădează deloc natura și nici benignitatea lor. Diagnosticul diferențial al tumorilor pulmonare benigne trebuie făcut cu toate opacitățile rotunde pulmonare: infiltrate rotunde, caverne pline, tuberculoame, chisturi hidatice și mai ales cu cancerul pulmonar. Acest din urmă diagnostic este cel mai important. Caracterul negativ al tuturor examenelor clinice și de laborator nu îndreptățește afirmarea în mod absolut a naturii benigne a unei imagini tumorale.

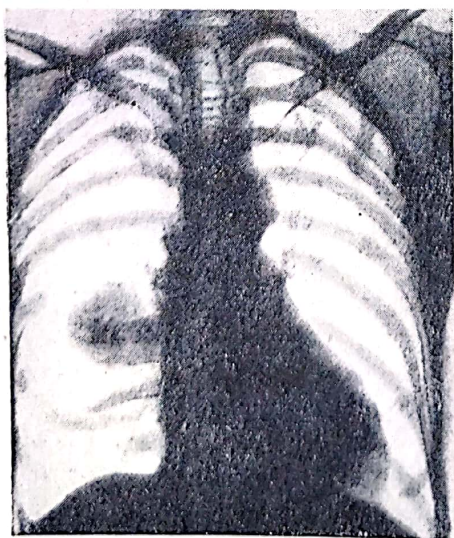


Fig. 153, A. Condrom.

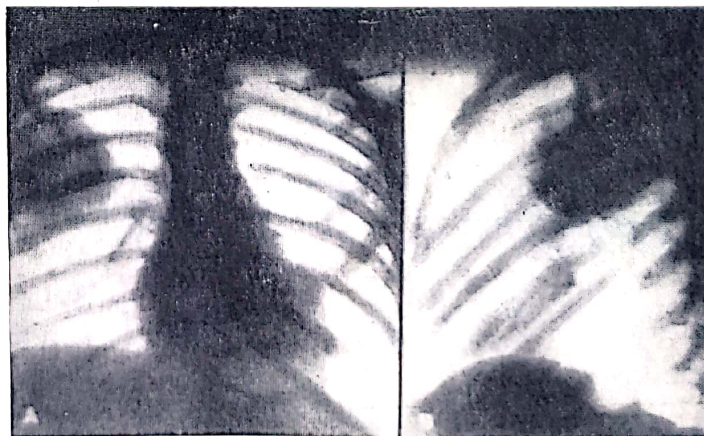


Fig. 153, B. Neurinom.

3.6.11.2. Tumorile de origine mezenchimală, maligne

În această clasă intră: *sarcomul* (fig. 154), sau mai deseori fibrosarcomul. Este o tumoare destul de rară, rotundă, de obicei unică, mică la început, apoi prin creștere putând cuprinde un lob întreg. Diagnosticul diferențial se face cu toate opacitățile rotunde pulmonare.

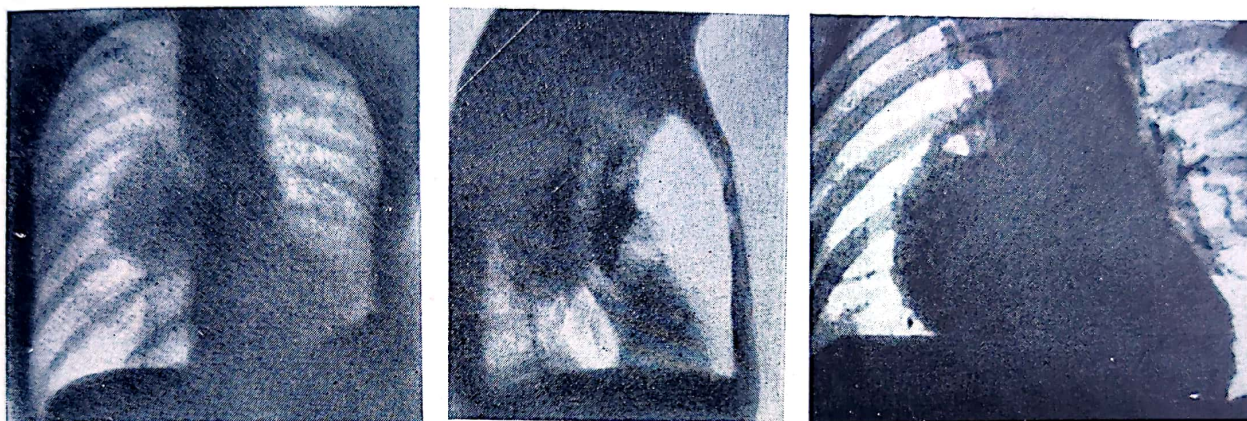


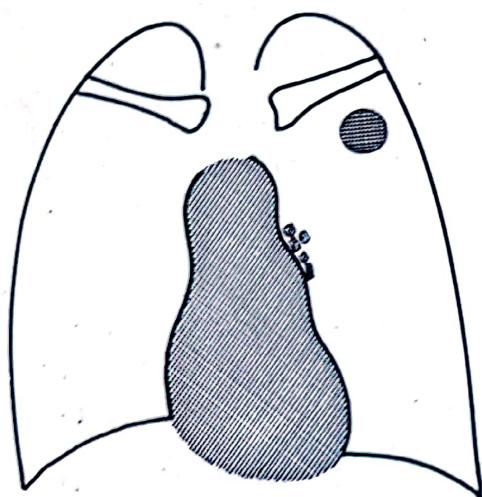
Fig. 154. Sarcomul pulmonar: a, b, c.

3.6.11.3. Tumorile de origine epitelială, maligne (cancerul bronhopulmonar)

Cancerle bronho-pulmonare își au punctul de plecare din celulele epiteliului bronșic, sau — mult mai rar — din epiteliul alveolar, sau endoteliul pleural. Cum din punct de vedere radiologic nu putem recunoaște punctul de plecare al unei formațiuni tumorale, se vor numi cancer bronhopulmonar toate cancerurile care apar în parenchimul pulmonar. După Abrikosov, există șapte forme de cancer bronhopulmonar.

Cancerul mic al unei bronhii intrapulmonare

Radiologic (fig. 155) apare ca o opacitate rotundă sau ovalară, bine delimitată, omogenă, situată în plin parenchim pulmonar sănătos. Descoperirea tumorii se face întâmplător, cu ocazia depistărilor în masă, sau mai târziu, când tumoarea crește și prinde pleura, bolnavul având dureri toracice. Diagnosticul diferențial se face cu toate opacitățile rotunde pulmonare. Evoluția acestei forme de cancer este variată. Tumoarea crește și opacitatea radiologică devine mai mare. Acest simplu caracter de creștere al tumorii, într-un interval de timp relativ scurt de câteva săptămâni, trebuie considerat ca un semn de malignitate. Tumorile benigne cresc mult mai încet. În jurul tumorii, apar prelungiri dendritice, ca fine opacități lineare, care se prelungesc spre hil și spre ganglioni, sau spre pleură. Prin creștere, tumoarea poate comprima o bronhie învecinată și poate produce atelectazia segmentului pulmonar corespunzător. În teritoriul atelectatic pot apărea fenomene de supurație. În acest caz, opacitatea tumorală poate dispărea și în locul ei apare aspectul radiologic al unei atelectazii segmentare. Opacitatea poate fi omogenă, dacă teritoriul atelectatic nu a supurat, sau poate fi neomogenă, cu sau fără imagini hidroaerice, dacă teritoriul atelectatic a supurat. În acest caz, radiografia cu raze dure sau tomografia ne poate pune în evidență opacitatea nodulară tumorală, adică imaginea radiologică a tumorii, care pe radiografia obișnuită se pierde în opacitatea atelectaziei. Orice abces pulmonar cu debut insidios și evoluție cronică, ce apare la un adult mai ales la bărbat, trebuie suspectat de neoplasm pulmonar abcedat.



1



2



3



4



5

Fig. 155. Cancer mic al unei bronhii intrapulmonare:

1 — tumoră pulmonară primară periferică. Opacitate rotundă bine delimitată, fără structură: chist, adenom sau cancer; 2 — radiografii cu diagnostic verificat; 3 — abscedat; 4, 5 — metastază în pleură și ganglionii hilari.

Cancerul obliterant al bronhiilor mari

Proliferarea neoplazică pornește din epiteliul unei bronhii mari. Proliferarea se face predominant endocanicular, iar semnele radiologice sînt în primul rînd în legătură cu tulburările de ventilație canaliculară, și într-o măsură mult mai mică, cu dezvoltarea tumorii însăși. Radiologic, apar semne indirecte, care traduc tulburări de ventilație și semne directe, care se datorează dezvoltării tumorii. Semnele indirecte sînt cele mai precoce. La început, proliferarea neoplazică produce o « obliterare parțială » a bronhiei, o « stenozare incompletă ». În acest stadiu, bronhia funcționează ca un « ventil », lăsînd aerul inspirat să treacă, dar opunînd o oarecare rezistență trecerii aerului expirat. Se creează astfel un « emfizem segmentar », sau « lobar », semn radiologic relativ precoce al unui cancer bronșic stenozant (fig. 156, A). Prezența acestui emfizem segmentar sau

lobar impune cercetarea semnelui de pendulare mediastinală și mai ales cercetarea permeabilității bronșice prin bronhoscopie sau bronhografie. Cu timpul, proliferarea neoplazică progresează și procesul tumoral reușește să obtureze total bronhia. În locul emfizemului segmentar sau lobar apare atelectazia, cu toate caracterele ei radiologice, morfologice și funcționale (fig. 156, B). Constatarea unei atelectazii impune urgent cercetarea permeabilității bronșice prin bronhoscopie sau bronhografie. În acest caz, sediul steno-

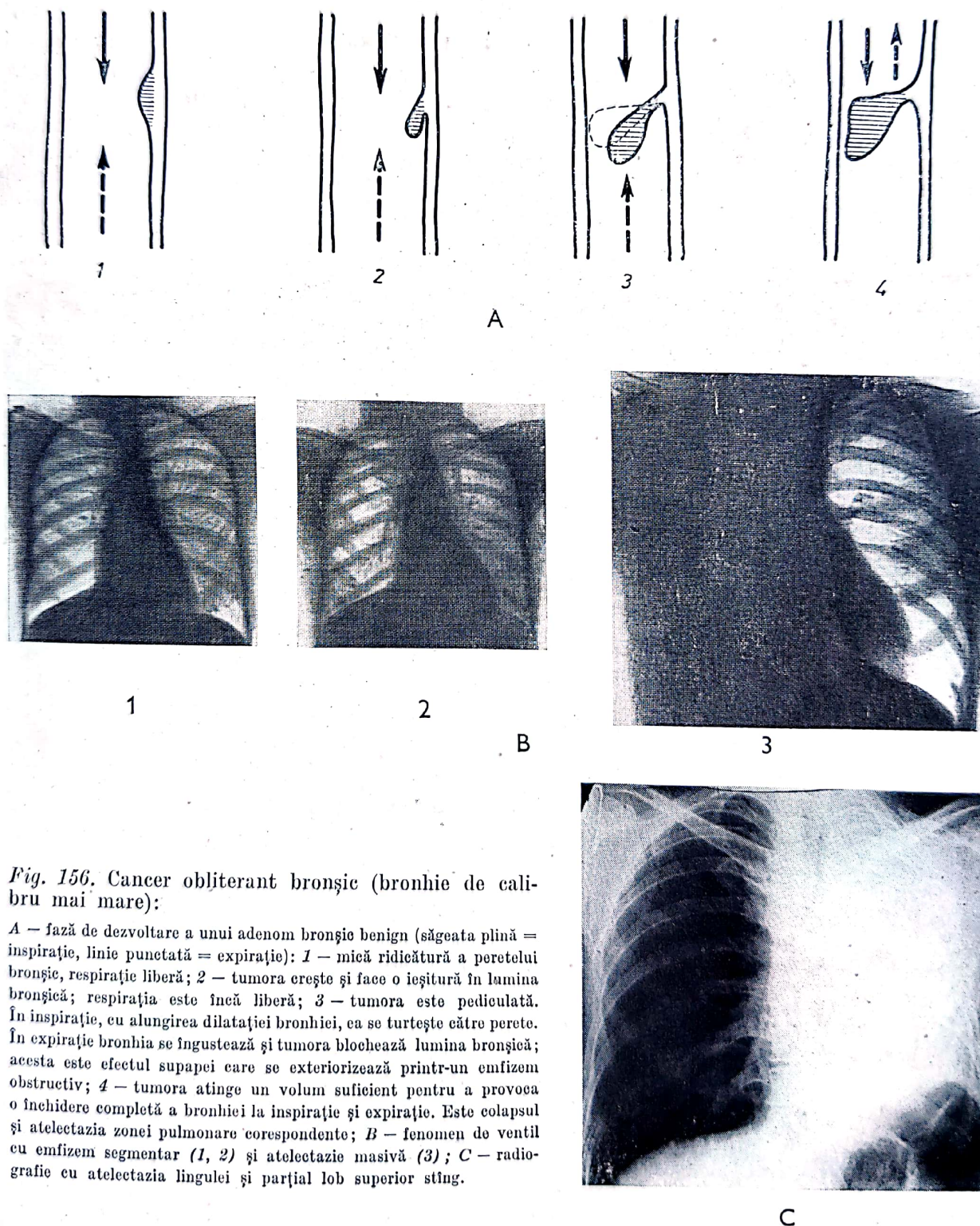


Fig. 156. Cancer obliterant bronșic (bronhie de calibru mai mare):

A — fază de dezvoltare a unui adenom bronșic benign (săgeata plină = inspirație, linie punctată = expirație): 1 — mică ridicătură a peretelui bronșic, respirație liberă; 2 — tumora crește și face o ieșitură în lamina bronșică; respirația este încă liberă; 3 — tumora este pediculată. În inspirație, cu alungirea dilatației bronhiei, ea se turtește către perete. În expirație bronhia se îngustează și tumora blochează lumina bronșică; acesta este efectul supapei care se exteriorizează printr-un emfizem obstructiv; 4 — tumora atinge un volum suficient pentru a provoca o închidere completă a bronhiei la inspirație și expirație. Este colapsul și atelectazia zonei pulmonare corespondente; B — fenomen de ventil cu emfizem segmentar (1, 2) și atelectazie masivă (3); C — radio-graphie cu atelectazia lingulei și parțial lob superior stîng.

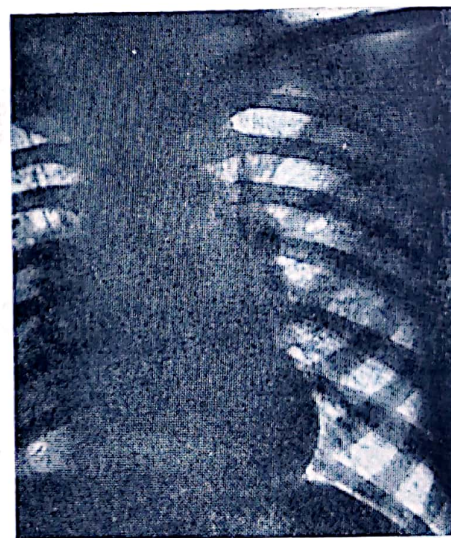
zei fiind pe o bronhie mare, radiografia cu raze dure sau tomografia bronhiilor pot pune în evidență sediul și întinderea stenozei. De cele mai multe ori, nodulul tumoral este foarte mic, în raport cu mărimea opacității produsă de atelectazie. Uneori apar adevărate imagini hidroaerice. Fenomenele supurative pot cuprinde chiar nodulul tumoral, pe care îl distrug în parte. Permeabilitatea bronhiei se restabilește, atelectazia dispare și în locul ei se vede o imagine anfractuoașă hidroaerică.

Cancerul masiv, nodos, bronhogen

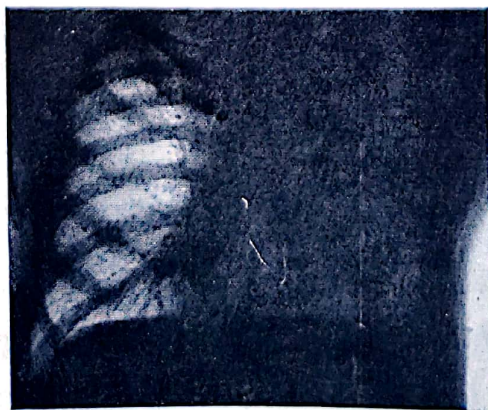
Accastă formă de neoplasm (care este și cel mai frecvent, fiind cam 80% din toate formele) provine din proliferarea epiteliului unei bronhii mari, ca și forma precedentă, numai că dezvoltarea neoplasmului nu se mai face strict endocanalicular, ci predominant extracanalicular. De aceea, lipsesc și fenomenele atelectatice, mai ales în perioada inițială a dezvoltării lui. Radiologic, imaginea tumorii constituie prima modificare a transparenței pulmonare; se traduce prin apariția unei opacități rotunde sau ovalare relativ bine delimitate, cu contur neregulat, situată la nivelul sau în apropierea hilului (fig. 157). Imaginea hilară nu mai poate fi identificată. Imaginea bronhiei pulmonare nu se mai vede. Uneori și spațiul intercardiohilar este acoperit. La nivelul hilului apare o opacitate intensă, care acoperă elementele normale ale hilului și pătrunde în transparența



1



3



2



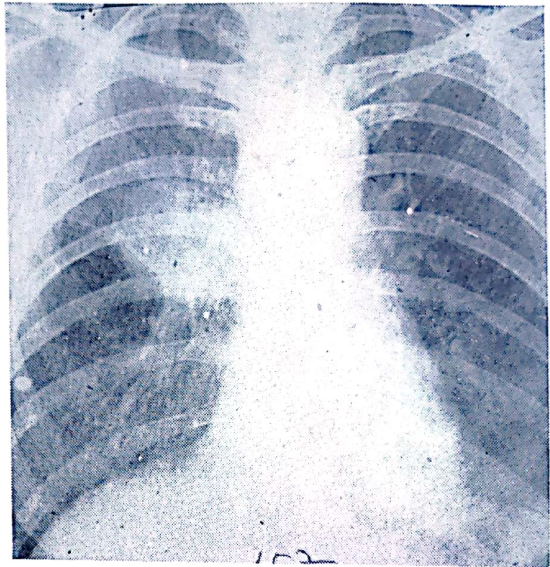
4



Fig. 157



5



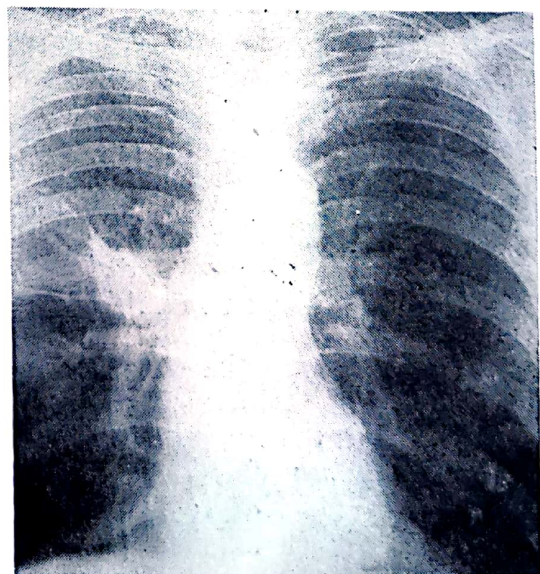
6 (1)



6 (2)

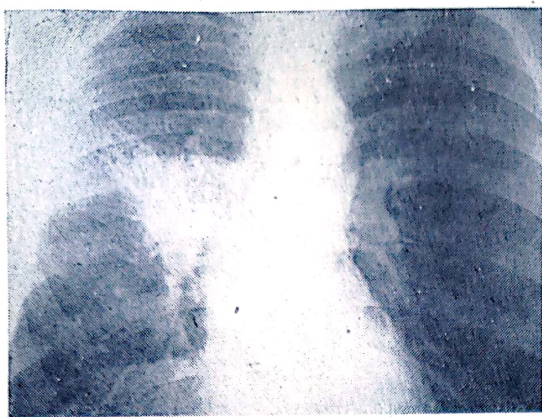


6 (3)

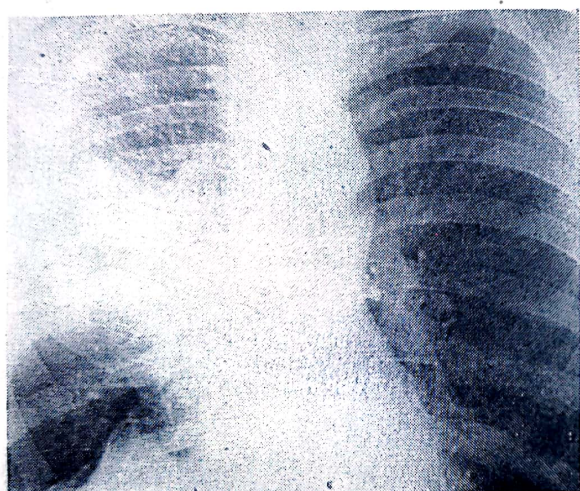


7 (1)

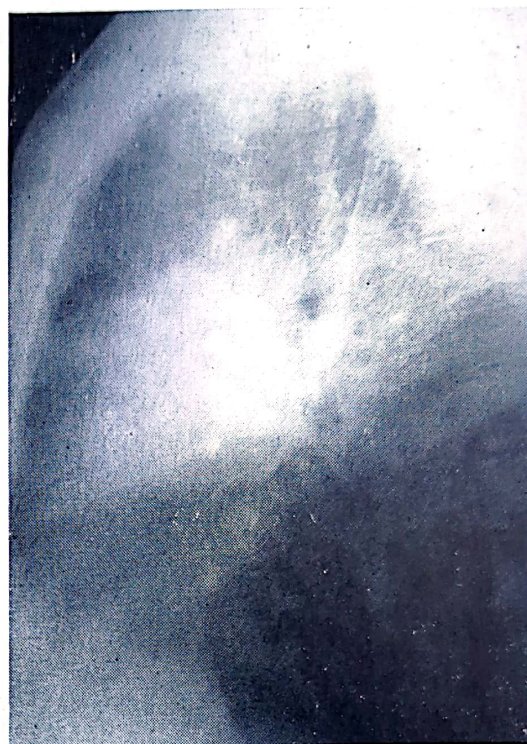
Fig. 157



7 (2)



7 (3)



7 (4)

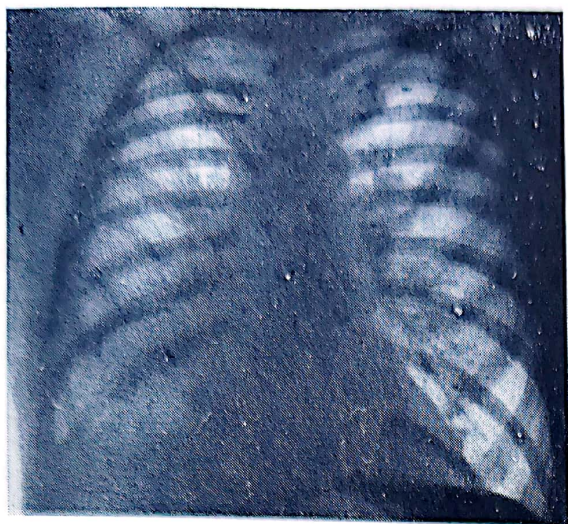
Fig. 157. Cancerul masiv nodos bronhogen (hilar — parahilar): 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7.

pulmonară înconjurătoare. Examenul de profil permite o localizare topografică a tumorii. Dezvoltarea locală a tumorii se face nu numai excentric spre pleură, ci mai ales și de timpuriu, concentric spre hil. Propagarea peribronhovasculară sau limfatică a neoplasmului se traduce radiologic prin apariția unor opacități lineare, fine, sinuoase, cu direcție radiară, rău conturate, care pornesc din opacitatea tumorală spre periferie. Perforarea pleurei de către masele neoplazice produce revărsări pleurale sanguinolente, care complică și mai mult tabloul clinic și aspectul radiologic. De multe ori, o pleurezie hemoragică este mult timp singurul semn al unui cancer pulmonar discret, care s-a propagat la pleură.

Cancerul bronhogen ramificat

Reprezintă aproximativ 9% din cancerurile pulmonare. Este o formă de neoplasm care are o tendință marcată la propagare de-a lungul spațiilor peribronhovasculare și pe cale limfatică retrogradă. Nodulul tumoral este de multe ori foarte mic și chiar invizibil. Radiologic, se observă numai opacități lineare sinuoase și rău conturate, care traduc propagarea cancerului de-a lungul bronhiilor (fig. 158). Propagându-se spre periferie, neoplasmul ajunge la pleură.

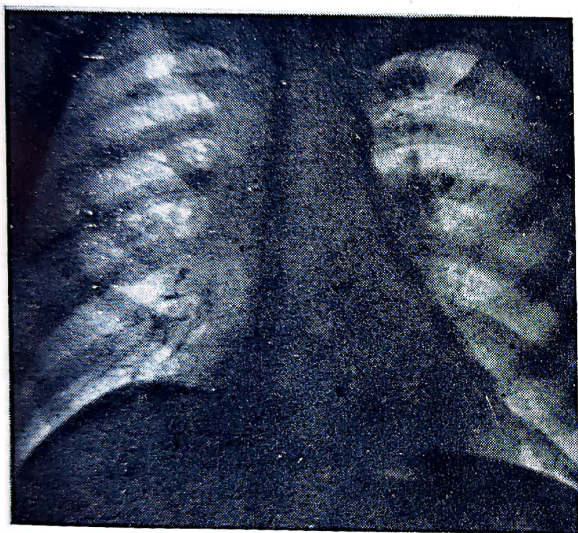
Forma infiltrativă sau pneumonică (fig. 159) a cancerului pulmonar este foarte rară. Radiologic se observă o opacitate intensă, pneumonică, cuprinzând aproape în între-



1

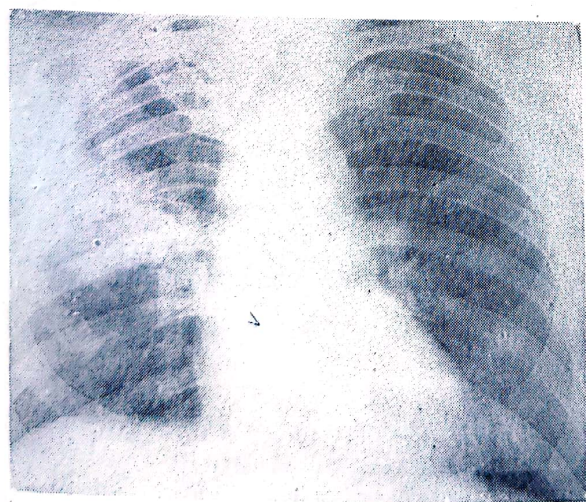


2



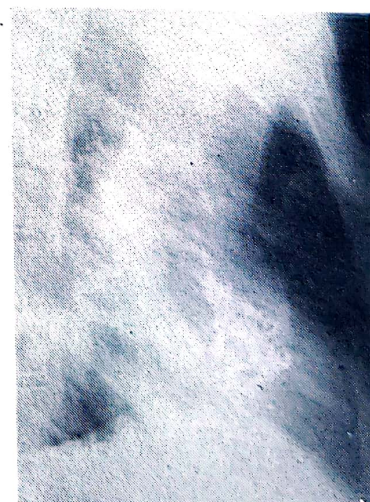
3

Fig. 158. Cancerul bronhogen ramificat: 1, 2, 3.



a (1)

Fig. 159



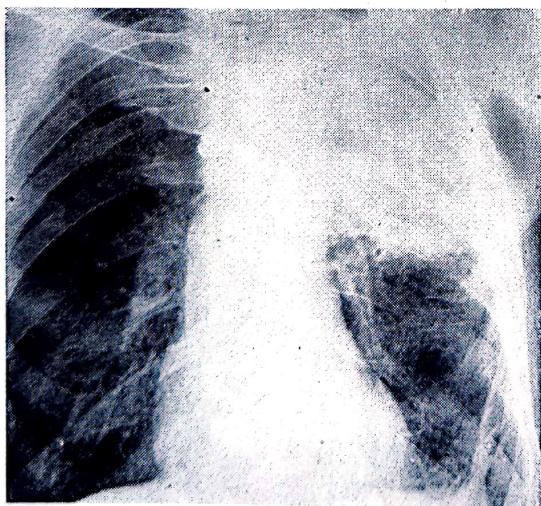
a (2)



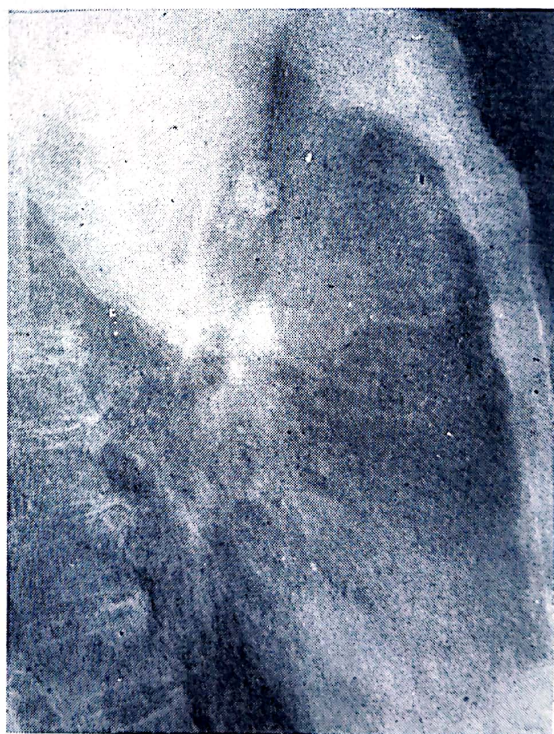
a (3)



a (4)



b (1)



b (2)

Fig. 159



b (3)



b (4)

Fig. 159. Cancer pulmonar forma pneumonică:

a — cancer lob sup. drept, față (1), profil (2) și secțiuni tomografice (3, 4) care arată abcedare; *b* — cancer lob sup. stg., față (1), profil (2) și secțiuni tomografice (3, 4). Seechele TBC pulm. drept lob sup.

gime un lob, de obicei lobul inferior. Opacitatea este la început omogenă, apoi, când apar fenomene supurative, opacitatea devine neomogenă, cu sau fără o imagine hidroaerică.

Forma mediastinală sau mediastino-pulmonară a cancerului bronhopulmonar nu este decât forma nodulară, care se propagă repede spre hil, dând metastaze ganglionare mari, disproporționate față de nodulul primitiv, care este mic, uneori invizibil. Radiologic (fig. 160), aspectul arată o opacitate lărgită a mediastinului, cu limite bine precizate, cu contur rotund sau polieiclic. Opacitatea este expresia metastazelor subpleurale mediastinale și a adenopatiilor multiple. Această formă trebuie diferențiată de toate afecțiunile mediastinului.

O formă particulară este și cancerul pulmonar apical, cu invadarea peretelui toracic și destrucțiuni costale sau chiar vertebrale (sindromul *Pancoast Tobias*) (fig. 161).

3.6.11.4. Cancerul pleural

Este, în general, o raritate. Pot apărea sarcoame, endotelioame, sau cum le numește Abrikosov, mezotelioame. Radiologic, cancerul pleurei apare ca opacități intense, rotunde, omogene și bine delimitate (fig. 162). Când punctul de plecare este pleura parietală, opacitatea este strict periferică, lipită de peretele costal și urmează mișcările respi-

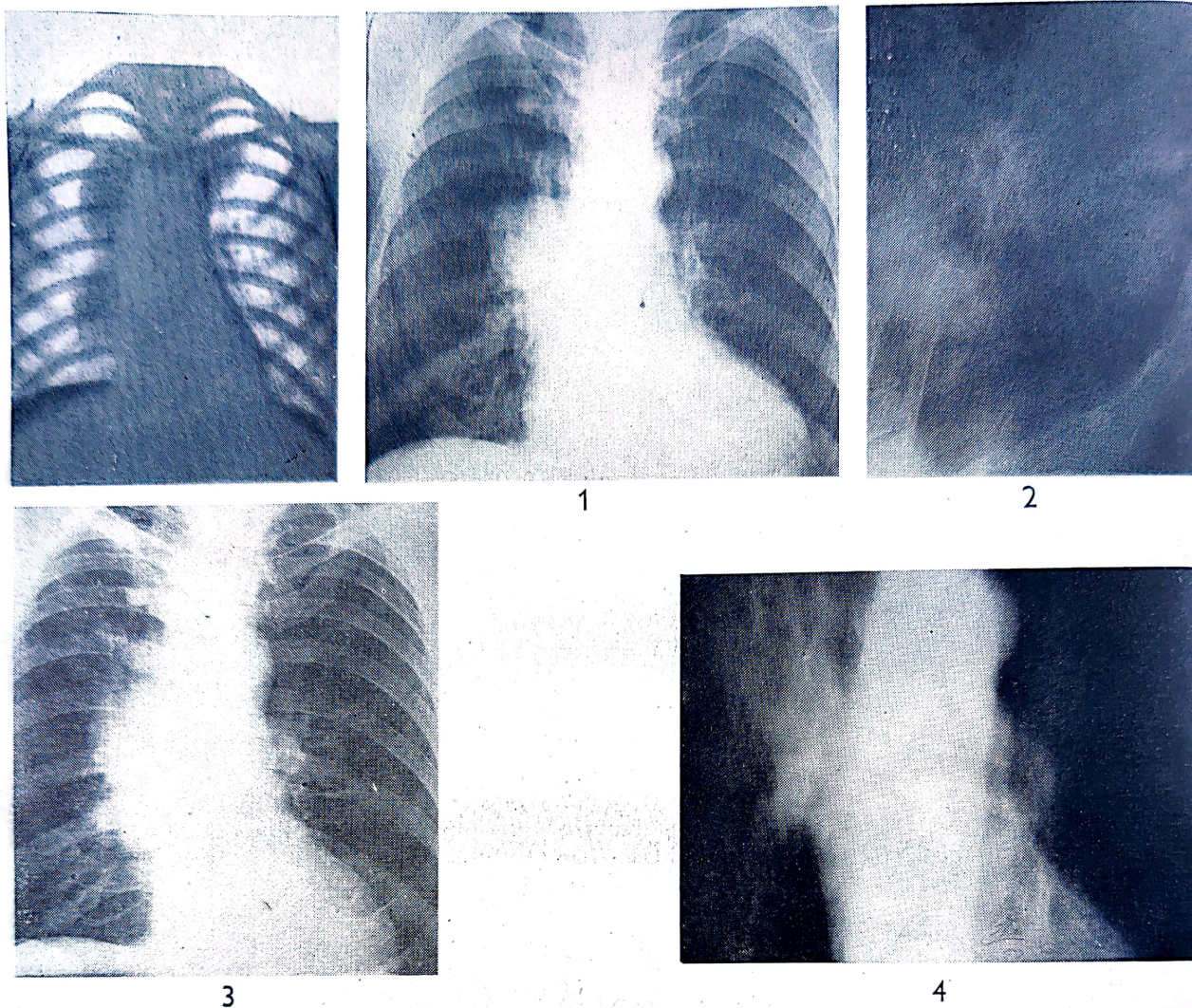


Fig. 160. Cancer pulmonar forma mediastino pulmonară: 1, 2, 3, 4.

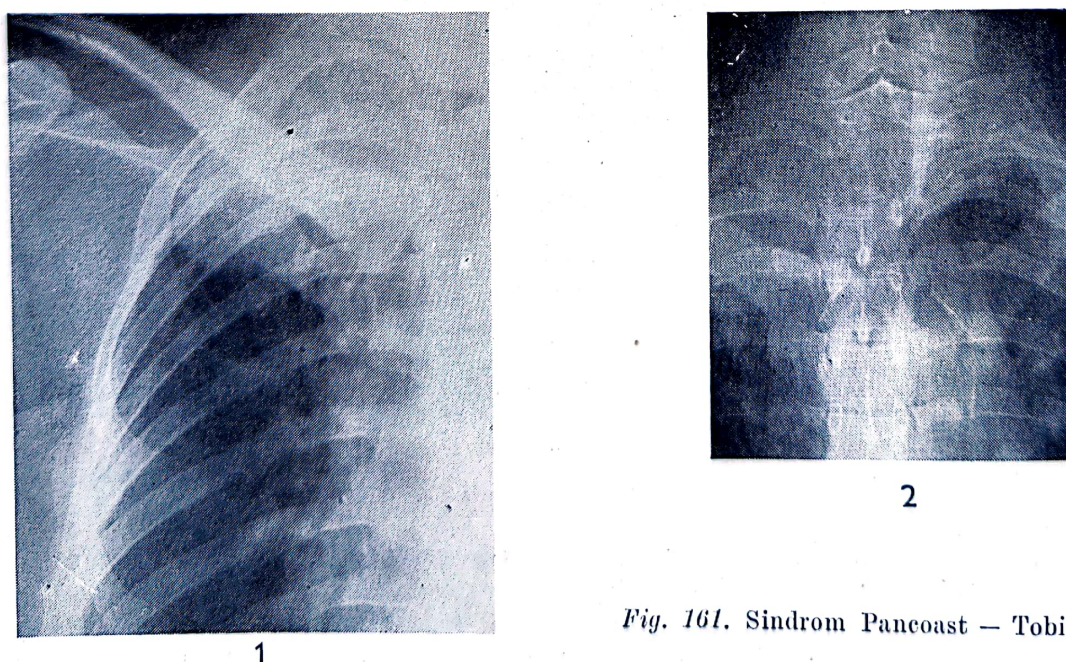
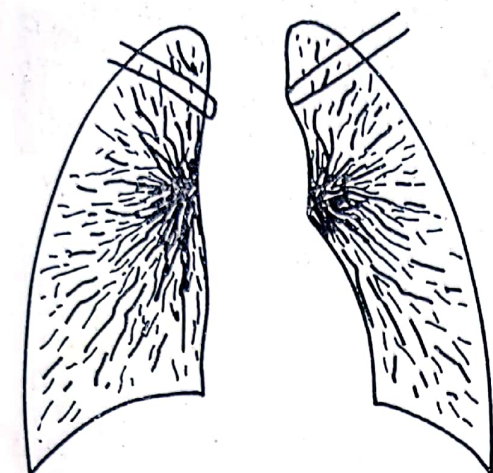


Fig. 161. Sindrom Pancoast — Tobias: 1, 2.



1

Fig. 162. Cancerul pleural (1,2)

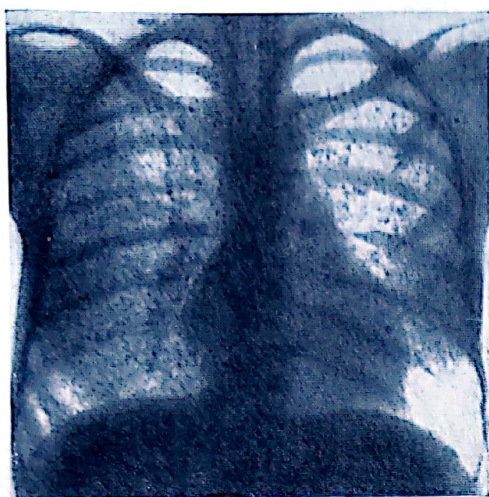
2

ratorii odată cu coastele. Când tumora se dezvoltă pe pleura mediastinală, aspectul radiologic este acela al unei tumori mediastinale. Mult mai dificil este diagnosticul când localizarea se face pe pleura interlobară. În acest caz, opacitatea se proiectează în plin parenchim pulmonar, se însoțește de exsudate interlobare sau în marea cavitate pleurală. Prinderea ganglionilor este foarte precoce.

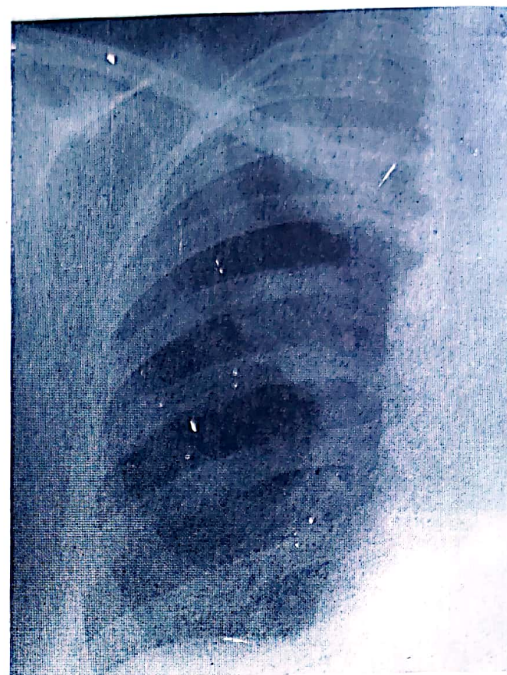
În fine, trebuie pomenit și cancerul pulmonar — metastatic — care este frecvent și care, radiologic, se prezintă cu aspecte diverse.

3.6.12. TUMORILE MEDIASTINALE MALIGNE (fig. 163)

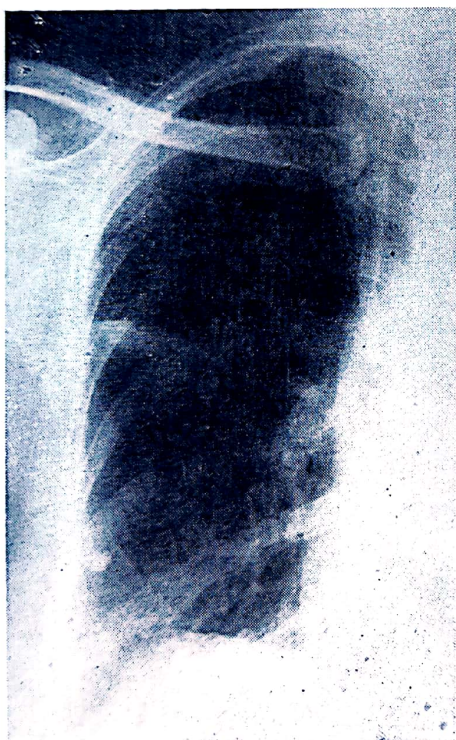
Planul frontal (ipotetic) ce trece prin bifurcația traheei împarte mediastinul în: a) *mediastin anterior* și b) *mediastin posterior*, existând în plus și *mediastinul mediu*. Acestea, la rândul lor, sînt subdivizate în 3 etaje: *superior*, *mediu* și *inferior* (afară de mediastinul mediu). În *mediastinul anterior* — etajul *superior*, se află tumori tiroidiene sau paratiroidiene. În etajul *mediu* — tumori ale timusului, tumori embrionare. În etajul



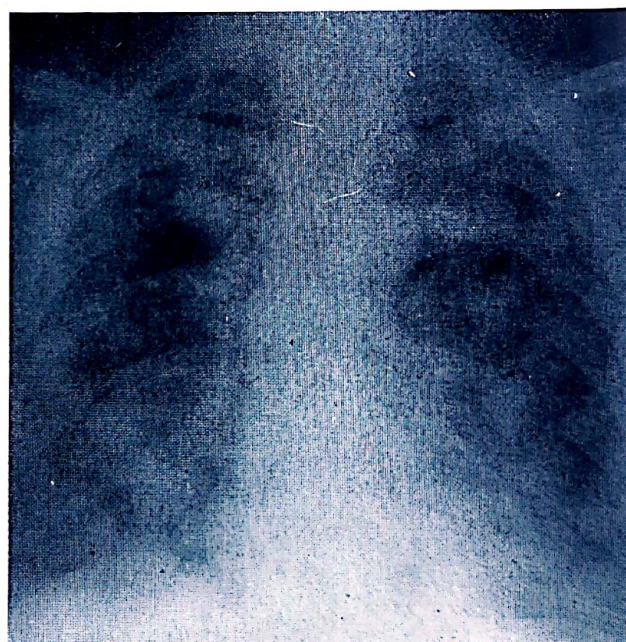
1



1



2



3

Fig. 163. Cancerul metastatic:

1 — metastază pulmonară (de la cancer col uterin); 2 — cancer la nivelul interlobului sup. dr. — imită o mică colecție; 3 — metastaze multiple de la sarcom uterin.

inferior — chist pleuro-pericardiac. În *mediastinul mediu* se află adenopatii date de: tuberculoză, hemopatii, cancer, chisturi bronhogenice. În *mediastinul posterior* se găsesc, la toate etajele: tumori neurogene, chisturi paraesofagiene, tumori mezenchimatoase diverse, chisturi hidatice. În ce privește tumorile mediastinale, ele au ca sediu comun mediastinul și, parțial, simptomatologia comună dată de «sindromul mediastinal». Ele reprezintă importante diferențe de etiologie, de sediu și de origine anatomo-histologică. Pot fi grupate astfel:

A) Tumori ale ganglionilor limfatici: a) limfogranulomul malign (boala Hodgkin); b) sarcoame ganglionare (limfosarcomul, reticulosarcomul sau forma mixtă, limforeticulosarcomul); c) limfosarcomul giganto-folicular (boala Brill—Symmers); d) leucoze cronice și sarcleucoze; e) tumori ganglionare metastatice.

B) Tumori maligne ale glandelor endocrine (tiroidă, paratiroidă și timus).

C) Tumori maligne ale căilor aerodigestive mediastinale (trahee și esofag).

D) Tumori ale seroaselor și vaselor.

E) Tumori ale țesutului nervos.

Din această clasificare rezultă preponderența tumorilor ganglionare, care reprezintă cea 80% din totalitatea tumorilor maligne mediastinale. Limfogranulomul malign și limforeticulosarcoamele ganglionare formează majoritatea tumorilor mediastinale întâlnite curent în clinică. Din punct de vedere practic, trebuie considerate tumorile mediastinului în maligne și benigne, iar primele în primitive și metastatice. Între tumorile mediastinale primitive mai importante menționăm:

1. Sarcomul mediastinal

Tumorile sarcomatoase ale mediastinului se pot dezvolta din celule limfoide și leucopietice (limfosarcomul — limfoblastic și limfocitic; limfadenomul), sau din țesut conjunctiv de susținere și din stroma ganglionară (reticulosarcomul). Plasmocitoamele și mielesarcoamele sînt rarități, cu punct de plecare țesutul hematopoietic. Radiologic (fig. 164, A) se prezintă ca un tablou asemănător, caracterizat prin prezența unei opacități mediastinale, mai ales în mediastinul anterior și mijlociu, care produce lărgirea

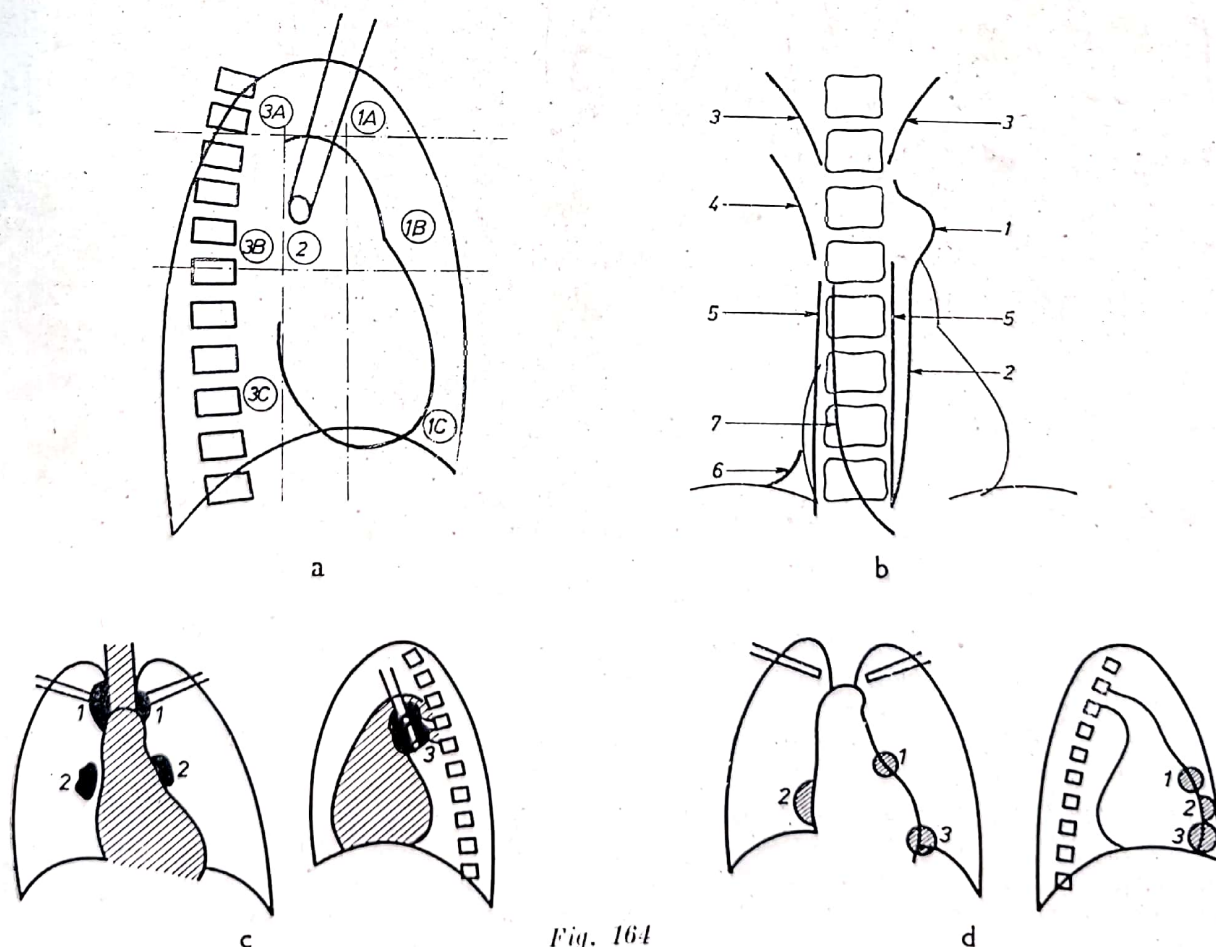


Fig. 164

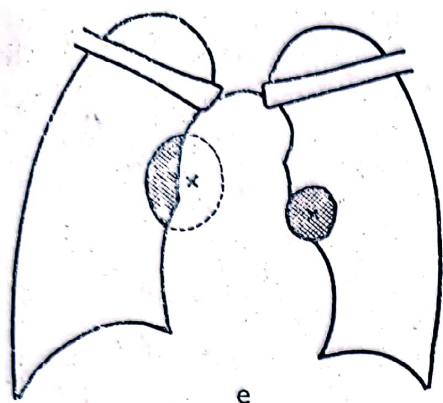


Fig. 164. Mediastinul:

a — diviziunea topografică radiologică a mediastinului. Profil cu cele 3 diviziuni antero-posterioare: anterior (1), mijlociu (2), posterior (3) și cele 3 etaje: superior (A), mijlociu (B) și inferior (C); b — liniile paramediastinale: 1 — butonul aortic (crosa); 2 — aorta descendentă; 3 — liniile para-arteriale dreaptă și stângă; 4 — linia para-venoasă (vena cavă superioară); 5 — liniile para-spinale dreaptă și stângă; 6 — linia para-venoasă (vena cavă inferioară); 7 — conturul drept al esofagului; c — sediul adenopatiilor mediastinale: 1 — adenopatie para-traheală; 2 — adenopatii inter-bronhice; 3 — adenopatii inter-traheo-bronșice. d — sediul obișnuit al chistelor bronhogenice pediculare (1), diverticului pericardului (2), și

chistelor pleuro-pericardice (3), de față și de profil; e — conduita diagnosticului într-o anomalie mediastinală. Schema lui Lenk. O opacitate care depășește mediastinul, al cărei centru ideal se proiectează în umbra mediastinală, este în principiu mediastinală (opacitatea din dreapta). Invers, dacă centrul său se proiectează în afară, ca nu este probabil de origine mediastinală (opacitatea din stânga). Opacităților parietale li se poate aplica aceeași schemă.

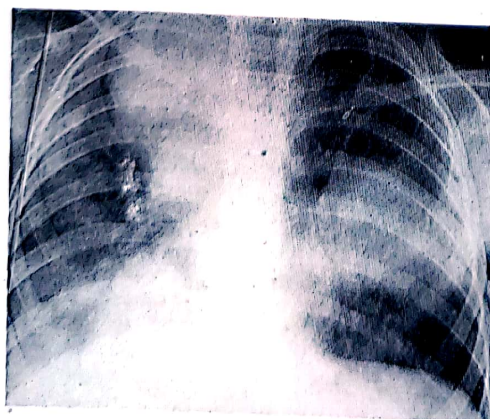
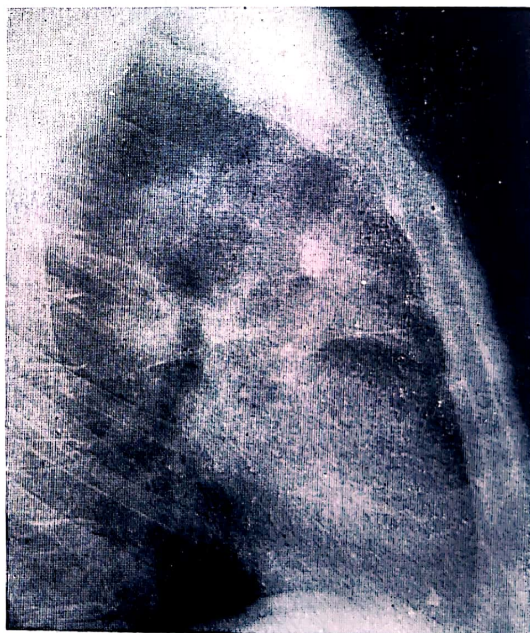
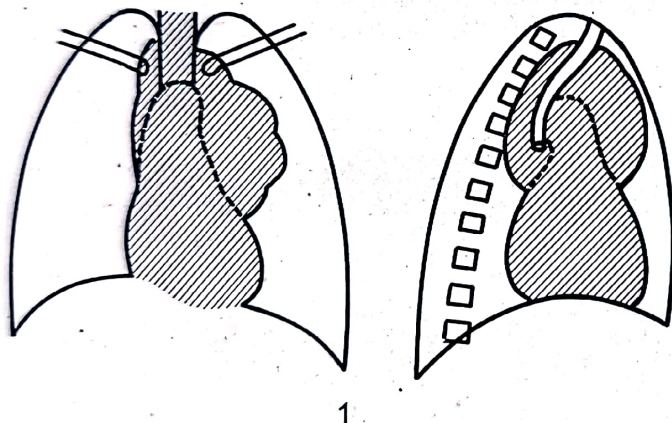
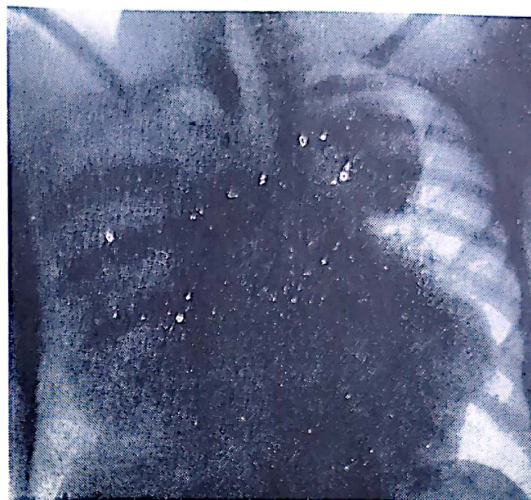


Fig. 164 A

Fig. 164, A. Limfo-reticulo-sarcom:

1 — schemă — se observă încurbarea, retropulsiunea traheei (Trial);
2 — reticulo-sarcom; 3 — limfosareomatoză (Kundrat). Opacitate monstruoasă a mediastinului, cu contur extern net și policiclic la dreapta, invadând aproape în totalitate pulmonul, respectând apexul și baza externă. La stînga, voluminoase mase paratraheale și interbronșice omogene fără tulburări de ventilație.

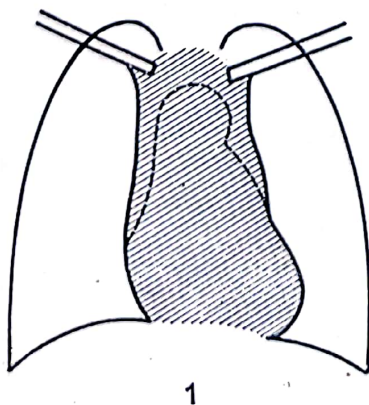


3

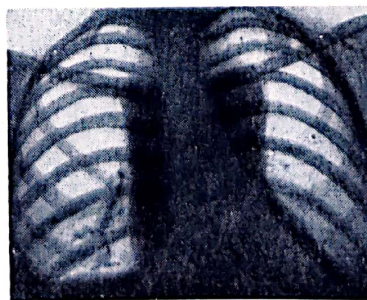
uni- sau bilaterală a acestuia. Intensitatea este mare, costală, iar structura omogenă. Conturul poate fi bine delimitat sau șters, cu tendință de invadare a țesuturilor din jur. Examenul biopsic din ganglionii periferici este obligatoriu în stabilirea diagnosticului. Opacitatea crește rapid în dimensiuni, este radiosensibilă.

2. Limfogranulomatoza malignă (B. Hodgkin)

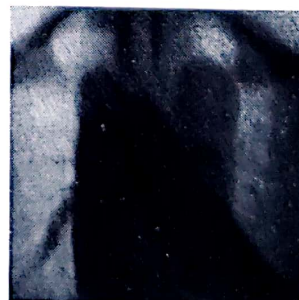
Este o boală a sistemului reticulohistiocitar, care interesează mai ales ganglionii limfatici, în special mediastinali. Din punct de vedere radiologic (fig. 165), boala Hodgkin (cu localizare mediastinală) se caracterizează prin: prezența de adenopatii mediastinale (ganglionii traheo-bronșici), lărgirea evidentă a mediastinului superior, unilateral sau bilateral. Se întâlnesc două aspecte mai caracteristice: mediastin lărgit « în horn » sau « coș de fabrică » (cînd conturul superior al mediastinului este bine delimitat de către vena cavă superioară, prin împingerea ei în afară de către adenopatia mediastinală), sau mediastin lărgit cu « contur policiclic » uni- sau bilateral (cînd ganglionii măriți se proiectează pe conturul mediastinului). Examenul tomografic permite o bună evidențiere a adenopatiei mediastinale. Adenopatia este sensibilă inițial la tratamentul röntgen, pentru ca ulterior să reapară în cadrul unui nou puseu evolutiv. În formele mediastino-pleuro-pulmonare, apar opacități difuze sau nodulare, în parenchimul perihilar. Uneori, se pot vedea imagini cavitare cu aspecte « pseudotuberculoase » (Daniello), dificil de diferențiat de TBC. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: limforeticulosarcom, adenopatiile metastatice, sarcoidoza, tumori nervoase.



1



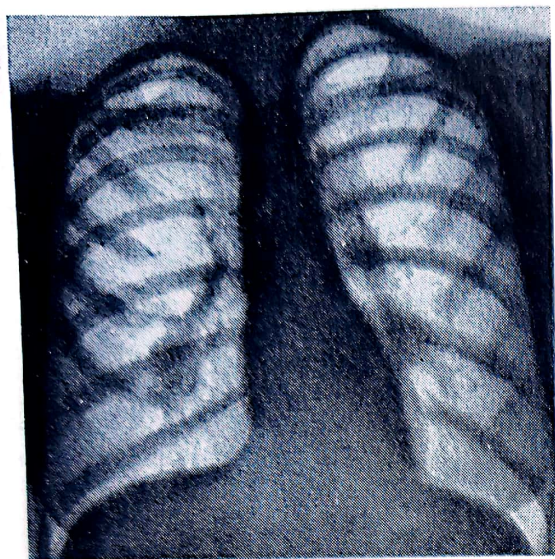
a



b

2

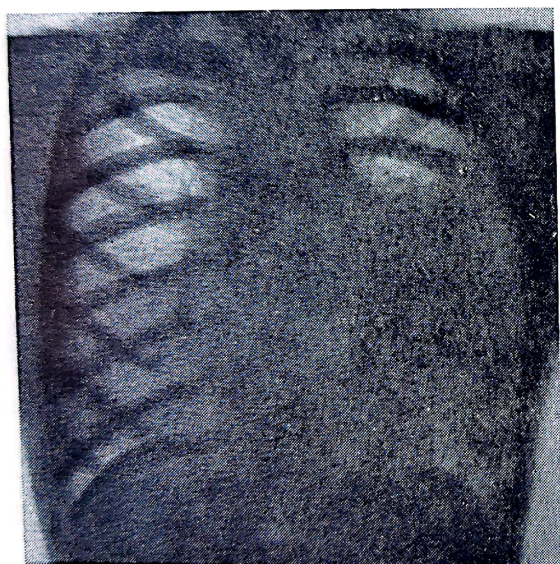
Fig. 165



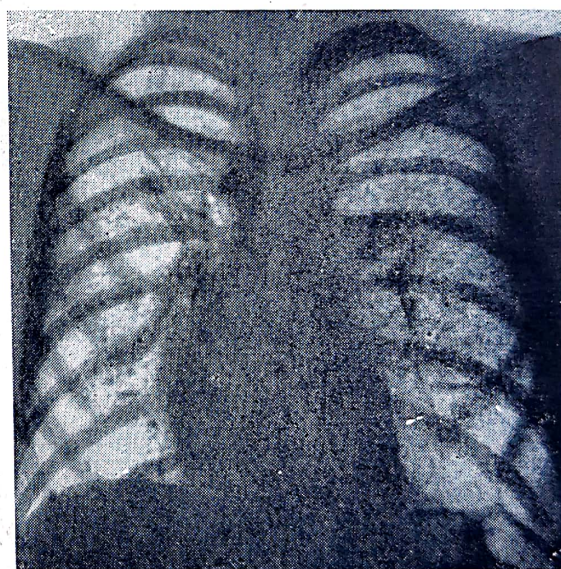
3

Fig. 165. Maladia Hodgkin:

1 — adenopatii paratraheale realizând aspectul de «coș», «horn» (Tuberculoză); 2 — adenopatie mediastinală (Hodgkin). De față se disting 2 opacități mediastinale latero-traheale cu contururi nete. Tomografia evidențiază o imagine de «horn», caracteristică; 3 — maladia Hodgkin. Adenopatie de formă nodulară, juxta-hilară (verificat histologic); 4 — formă avansată, înainte (a) și după (b) tratament.



4 (a)



4 (b)

3. Limfomul giganto-folicular (B. Brill-Symmers)

Este caracterizat printr-o hiperplazie și hipertrofie a foliculilor ganglionari. Radiologic, nu prezintă semne particulare față de celelalte limfoame.

4. Timomul malign (fig. 166)

Se prezintă ca o opacitate intensă masivă, net delimitată asimetrică, situată în mediastinul anterior și mijlociu, superior. În spațiul retrosternal se poate insinua ca o «limbă de clopot», între stern și inimă.

5. Disembrioamele maligne

Tumorele disembrioplazice (teratoame solide, chisturile dermoide complexe etc.) sînt benigne, însă cu posibilitate de malignizare. Radiologic (fig. 167), apare ca o tumoră voluminoasă, imobilă, boselată, situată în mediastinul anterior și mijlociu. Prezența



Fig. 166. Timon malign; proeminență a arcului mijlociu sting cu prelungiri spre parenchim, contur polielic.

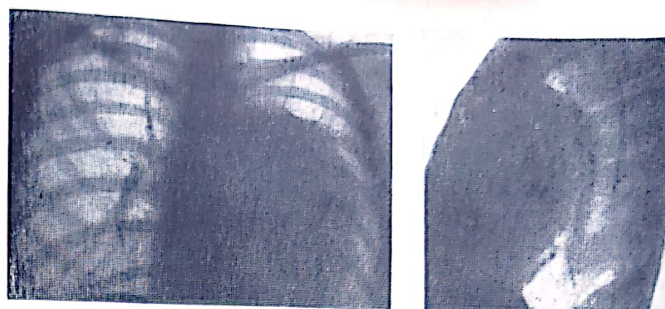


Fig. 167. Disembriom malign. De față: opacitate cu sediul anterior cu contururi neregulate, extern estompat. Profilul confirmă sediul anterior al tumorii. Neregularitatea contururilor și creșterea rapidă de volum permit a afirma malignitatea: 1, 2.

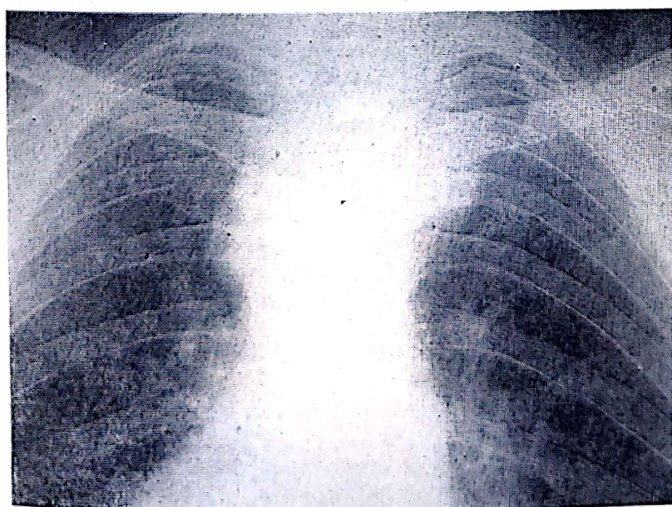
de calcificări și formațiuni osteo-cartilaginoase la acest nivel are caracter patognomic. Diagnosticul diferențial se face cu o pleurezie mediastinală, anevrism aortic, tumoră ganglionară și cu toate tumorile mediastinale.

6. Gușa intratoracică malignă (fig. 168)

Apare ca o opacitate paratraheală, mai ales în dreapta, cu convexitatea spre plămân, cu limita pierdută în mediastin. Este situată anterior, înaintea traheei, retrosternal. Opacitatea este mai intensă decât în cazul gușii simple, este mai aderentă, și cu contur mai puțin net.

7. Tumorile pleurei mediastinale

Pot fi: localizate sau difuze. Radiologic, se prezintă ca opacifieri relativ bine conturate (în formele localizate), situate în mediastinul inferior, sau cu aspect mediastinal extins (în formele difuze).



a



b

Fig. 168. Gușă intratoracică malignă: a, b.

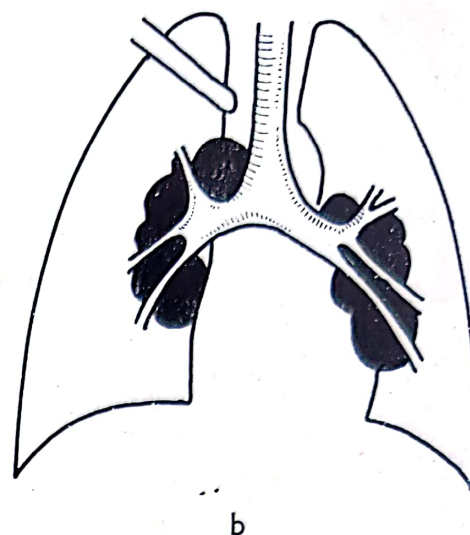
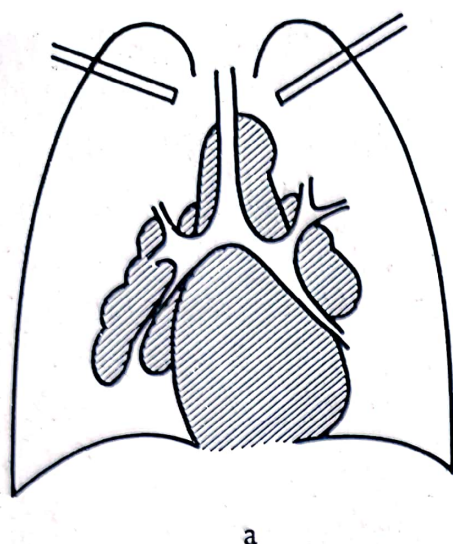


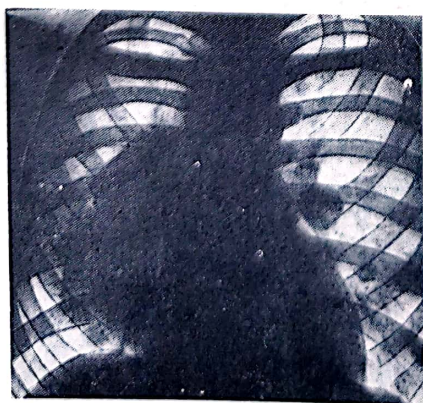
Fig. 169. Sarcoidoza pulmonară (B.B.S.):

a: schița tomografică prin planul frontal evidențiază: adenopatii numeroase interbronșice; b — forma mediastinală; adenopatii interbronșice și laterotraheale drepte, nediminuând luminile traheo-bronșice; forma pulmonară cu imagini buloase și imagini reticulo-nodulare.

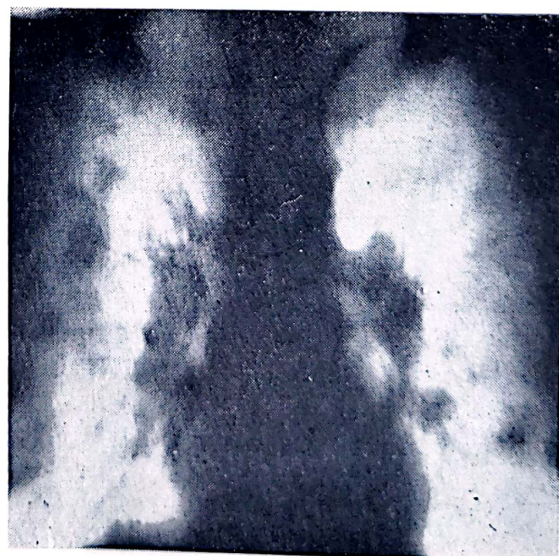
8. Tumori mediastinale rare

Mai există numeroase genuri de alte tumori mediastinale, foarte rar întâlnite în practică, unele de origine mezenchimatoasă (liposarcoame, condrosarcoame și fibrosarcoame, mixo- și miosarcoame), sau de origine nervoasă: gangliosimpatică (ganglioneuroblastoame), neuronice (schwanoame maligne) etc. Radiologic, nu prezintă nici o particularitate deosebită.

Între tumorile, de asemenea rare, se cuvine a aminti sarcoidoza pulmonară — b. Besnier—Boeck—Schaumann (fig. 169 — schița și fig. 170 — radiografii).



a (1)

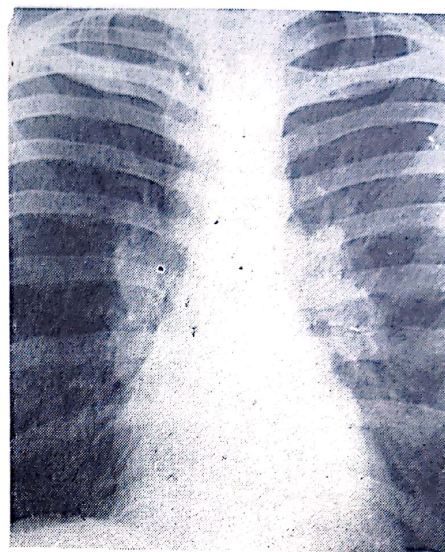


a (2)

Fig. 170



b



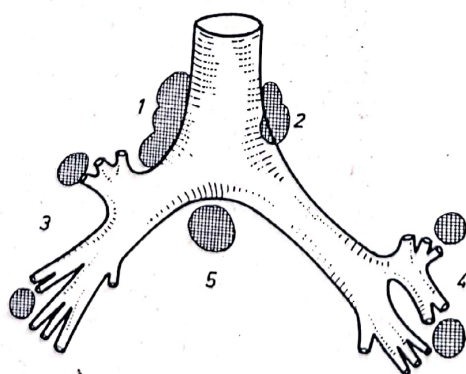
c

Fig. 170. Boala Besnier-Boeck-Schaumann (radiografii):

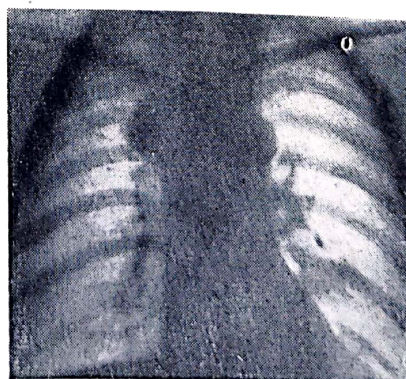
a — boala Besnier, forma mediastino-pulmonară (1) și tomografia (2); *b* și *c* — radiografii cu aspecte mai puțin caracteristice (cu verificare histologică).

9. Cancerul gangliomediastinal metastatic

Provine, în general, din cancere de vecinătate sau de la distanță (cancer bronho-pulmonar, esofagian, mamar, tub digestiv, prostată, testicul, tiroidă etc.). Radiologic (fig. 171), se constată lărgirea mediastinului de obicei cu contur policiclic, cât și prezența de adenopatii hilare, de obicei unilateral, asimetric, fără modificări pulmonare (afară de cazul în care focarul primitiv este pulmonar).



a



b

Fig. 171. Metastaze în ganglionii mediastinali:

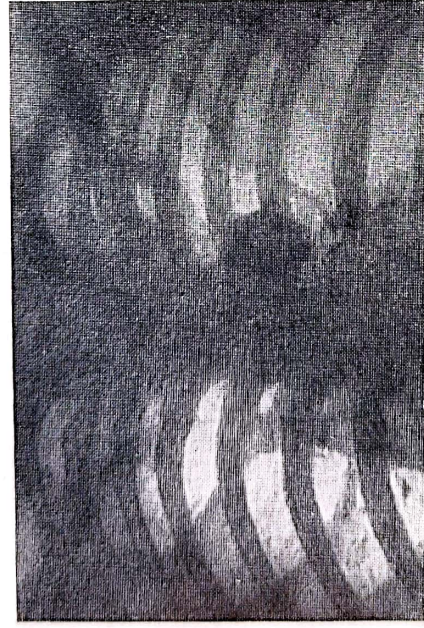
a — cele 5 grupuri ggl mediastinali afectați obișnuit prin metastaze: paratraheali dr. și stg. (1, 2), interbronșici dr. și stg. (3, 4); intertraheobronșici (5); *b* — adenopatie mediastinală malignă secundară.

3.6.13. TUMORILE MEDIASTINALE BENIGNE

Acestea se deosebesc de cele maligne și prin faptul că benignitatea lor este cu totul relativă. În general, ca tumori benigne, trebuie reținute: tumorile disembrionale benigne, nervoase benigne, timice benigne, mezenchimatoase, tiroidiene și paratiroidiene.

1. Chistul dermoid

Este o tumoră de tip embrionar, ectopică, localizată în mediastinul anterior. Radiologic (fig. 172), apare sub forma unei opacități macronodulare, care pe radiografia pulmonară de față este proiectată paramediastinal, iar de profil are o localizare retrosternală. Are dimensiuni variabile, intensitate costală, structura uneori neomogenă (când chistul conține dinți), conturul bine delimitat. Nu produce modificări de vecinătate. Diagnostic diferențial se face cu toate opacitățile macronodulare.



1



2



3



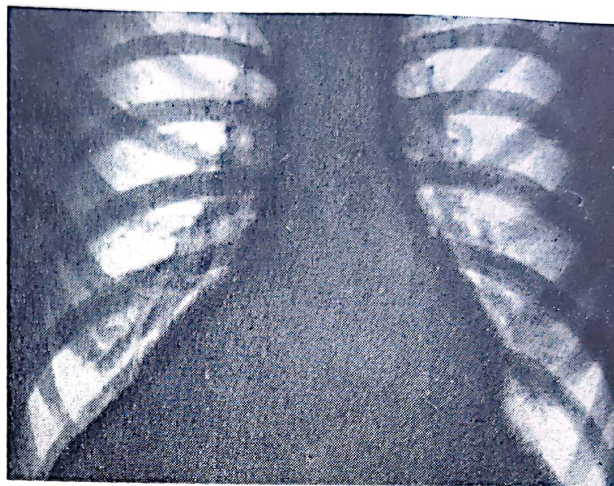
4

Fig. 172. Disembrion heteroplastie (chist dermoid):

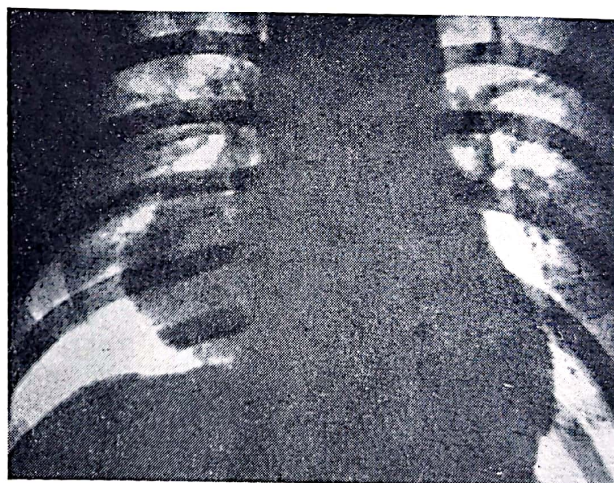
1 — tumoră mică, densă, ovoidă cu proiecție juxtaaortică; 2, 3, 4 — disembrion hetero-plastic. Tumoră paratracheală dreaptă; profilul arată sediul său anterior, iar tomografia (4) arată bifurcația traheei îndemnă.

Fig. 173. Chist pleuro-pericardic :

A — imaginea de față arată o opacitate triunghiulară pe conturul drept al cordului; *B* — același bolnav după pneumotorax dreapta; opacitatea latero-cardiacă ia o formă rotunjită, policică cu contururi regulate. Limita sa internă este vizibilă, se detașează de conturul atriului drept.



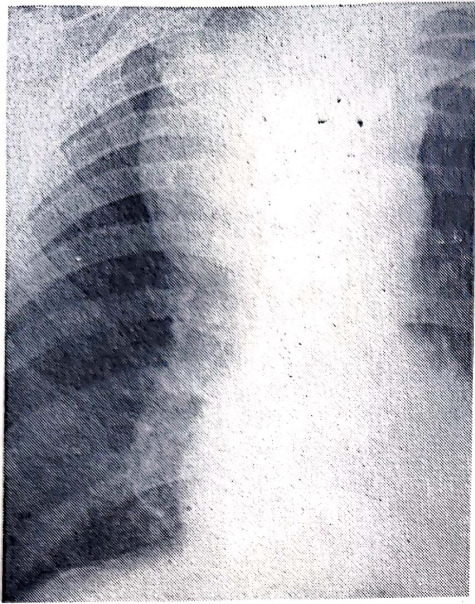
A



B

Chistul pleuro-pericardic (celom) (fig. 173) se prezintă ca o opacitate rotundă, juxta-cardiac localizată anterior și face corp comun cu opacitatea inimii. Mediastinografia este foarte utilă. *Ganglioneurinomul*: tumoră benignă, cu punct de plecare lanțul simpatic juxta-vertebral sau al nervilor intercostali (la ieșirea din canalul rahidian). Radiologic (fig. 174), opacitate rotundă, ovoidă, omogenă, net conturată situată posterior (nu se poate separa de coloană). La coloana vertebrală se văd leziuni relativ caracteristice: lărgirea găurii de conjugare, uzuri costale, sau chiar ale pediculilor vertebrali.

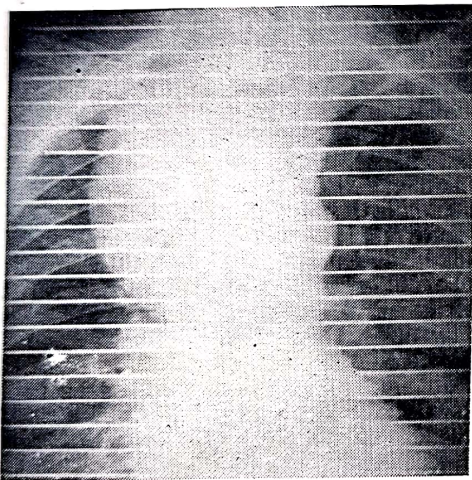
Hipertrofie de timus. Timusul este organ limfo-epitelial, situat în partea superioară a mediastinului, între pediculul vascular și stern. Radiologic (fig. 175), în hipertrofia de timus se constată: lărgirea umbrei mediastinului în etajul superior, opacitate sferică, ovoidă, omogenă, conturată lateral precis; se modifică în respirația forțată. Opacitatea mediastinului apare lărgită, în formă de trapez (cu latura mare superior), omogenă, se mișcă în deglutiție împreună cu laringele. La gușa (struma) intratoracică, *hipertrofia tiroidei* poate fi: difuză, nodulară. Gușa cervicală se poate dezvolta așa fel ca să intre în deschiderea superioară a toracelui. Gușa plonjantă: la fiecare inspir, polul inferior al acestei formațiuni cervicale pătrunde în cavitatea toracică. Gușa retrosternală: foarte dezvoltată și o parte a ei are sediul permanent retrosternal. Gușa aberantă: dezvoltată dintr-un mugure tiroidian, izolată de masa glandei și evoluează fără legătură cu glanda.



1

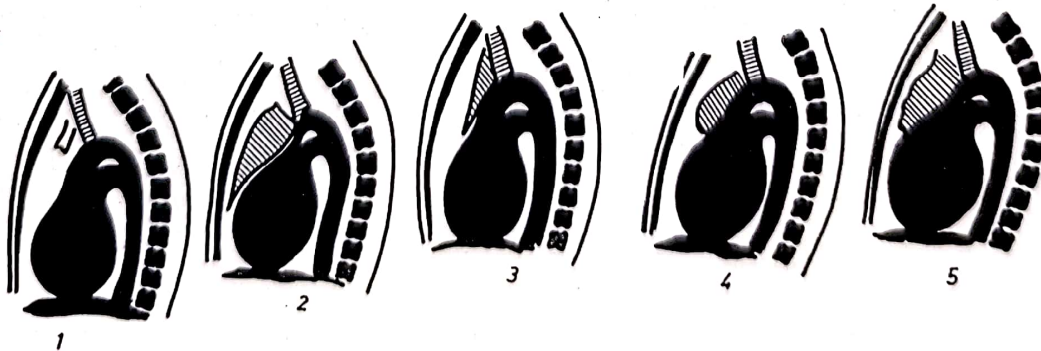


2



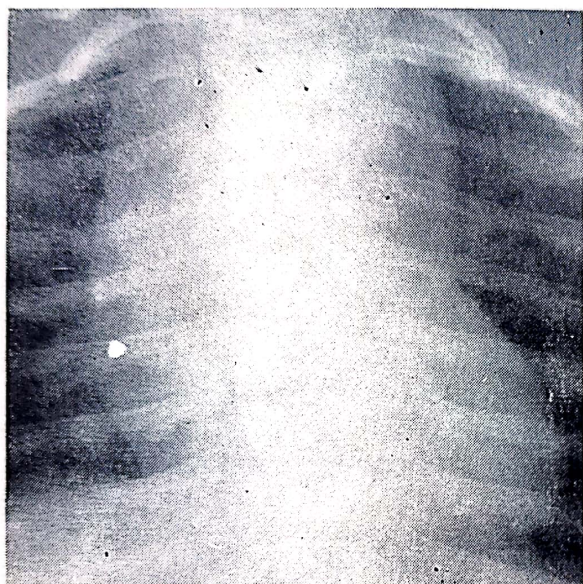
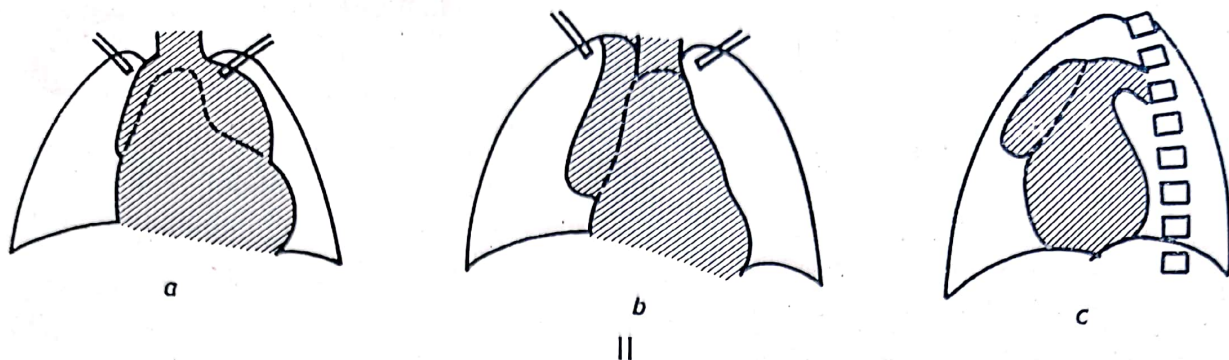
3

Fig. 174. Ganglioneurinom:
Tumora voluminoasa in mediastinul superior si posterior — lateral drept, de fata (1) si profil (2). Radiokimografia (3) exclude un eventual anevrism de aorta.

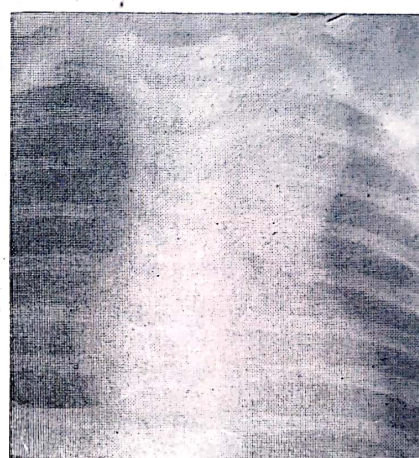


1

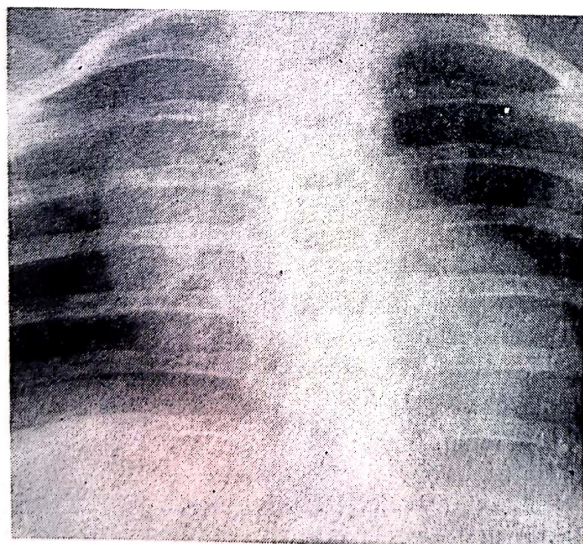
Fig. 175



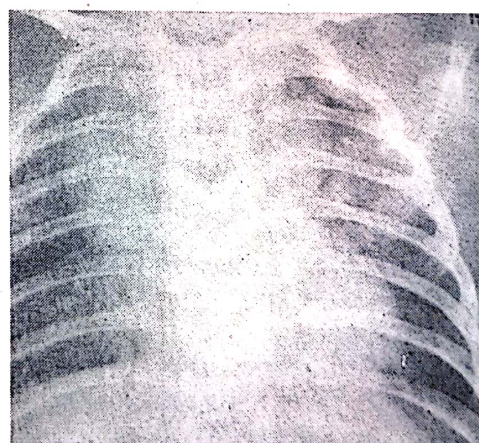
III (1)



III (2)



IV (1)



IV (2)

Fig. 175. Hipertrofie timus:

I — aspecte de timus (după Baréty și Coury) în mediastinografie gazoasă: *1* — Vestigii timice normale; «insigne de la Toison d'or»; *2* — tumoră de timus (opacitate în virgulă); *3* — hipertrofie de timus (imagine în colți) *4* — timom: imagine în limbă de clopot; *5* — tumoră de timus (opacitate boselată); *II* — hipertrofie de timus — cu lărgire bilaterală a timusului (*a*) sau lărgirea unilaterală a mediastinului (*b*); în OAS imaginea este situată anterior; *III* — hipertrofie lob drept (*1*) sau lob stg. (*2*); *IV* — hipertrofie bilaterală (*1, 2*).



Fig. 176. Hipertrofie de tiroidă. Gușă plonjantă. Opacitate mediastinală înaltă, depășind mai ales la dreapta și ureind către apex. Traheea este împinsă către stînga.

Aspectul radiologic (fig. 176) este ca și la gușa malignă, însă opacitatea este mai mobilă și mai bine delimitată. Se deplasează în sus în deglutiție (semn foarte important). Diagnosticul diferențial al tumorilor mediastinale trebuie făcut cu: anevrismele aortei, cu chistul hidatic pulmonar juxta-mediastinal, tumorile esofagului etc.

3.6.14. AFECȚIUNILE MEDIASTINALE NETUMORALE

Acestea nu trebuie omise, deși în practică nu sînt cu pondere mare. Aici trebuie amintite mediastinitele (acute și cronice), pleureziile și deplasările mediastinale. Leucozele, ca leucemia limfatică, leucozele acute, limfadenoză aleucemică, pot determina lărgirea mediastinului și arăta prezența de adenopatii hilare unice sau multiple.

3.6.15. TUBERCULOZA PULMONARĂ

Date generale (etiopatogenie, leziuni anatomopatologice elementare etc.). TBC pleuro-pulmonară reprezintă încă o problemă medico-socială de importanță deosebită. Examenul radiologic are un rol decisiv în depistarea și în diagnosticul precoce, deci în profilaxia tuberculozei. Este foarte bine cunoscut aportul considerabil al radiofotografiei (RF), în acțiunea de depistare în masă a TBC pleuro-pulmonară. Agentul patogen este bacilul Koch. Din punct de vedere anatomo-patologic, modificările și alterările pulmonare, produse de bacilul Koch prezintă o mare diversitate. Schematic, ca tip de leziuni tuberculoase, putem să întâlnim la nivelul plămînilor:

a) Leziunile circumscrise, care se pot prezenta sub formă de focare mici cu diametrul de 1—5 mm, bine delimitate, de consistență variabilă, constituind ceea ce se numește granulia miliară, sau sub formă de tuberculi miliari, rezultînd din conglomerarea de focare mici nodulare. Un aspect particular îl reprezintă «tuberculomul», care apare ca o formațiune rotundă, bine delimitată, cu diametrul de 1—4 cm și care rezultă din conglomerarea de focare nodulare, sau din închistarea unor leziuni infiltrative, cazeificate. Radiologic, apar ca opacități rotunde, de la micro la cele mari.

b) Leziunile difuze «infiltrative» se pot prezenta ca un proces pneumonic sau bronho-pneumonic și apar ca niște zone de condensare, cu margini neprecise, difuze. Radiologic, apar ca opacități întinse.

c) Caverna se prezintă ca o lipsă de substanță, de dimensiuni variabile, situată în parenchimul pulmonar și care prezintă de regulă un perete propriu, format din țesut fibros. Marginile sînt neregulate. Radiologic: hipertransparentă circumscrisă (dacă e golită total) sau imagine hidroaerică dacă e golită parțial.

d) Modificări fibro-scleroase și calcificări. Fibroza și scleroza pulmonară apar alături de leziunile semnalate mai sus și reprezintă, fie cicatrizarea unor leziuni minime, fie efortul

organismului de a limita focarele infiltrative și cavitare. Astfel, se întâlnesc leziuni nodulare fibrozate și leziuni cavitare, înconjurate de scleroză. Alături de fibroscleroză, în parenchimul pulmonar se mai pot întâlni « calcificări », fie izolate, ca în șanțul primar de inocularare calcificat, fie asociate de fibroză, și calcificări. Radiologic, se constată imagini complexe (în miez de pâine, în fagure de albine etc.).

e) Adenopatiile pot fi: hilare, traheo-bronșice, paraaortice etc. Ganglionii sînt hipertrofiați, unii calcificați, alții suferă un proces de cazeificare. Radiologic, se constată semnele de adenopatie simplă sau forme pseudotumorale, cu caracter stabilizat (cu calcificări) sau evolutiv (reacție infiltrativă în și juxtahilar).

f) Alte modificări de acompaniament ale tuberculozei pulmonare: « atelectazia pulmonară », care este reprezentată de o zonă de parenchim pulmonar lipsită de aer; « bula de emfizem pulmonar », de mărime variabilă, datorită unei alterări a structurii elastice a plămînilor, ce conduce la ruperea septurilor interalveolare. Se mai constată îngroșări pleurale și aderențe pleurale, care rezultă din depunerea de fibrină și alipirea foițelor pleurale, toate acestea bineînțeles au expresiile radiologice caracteristice, corespunzătoare (atelectazia, bulă emfizem etc.).

Identificarea leziunilor macroscopice « tip » și a expresiilor radiologice respective și corespunzătoare fiecăreia este un element fundamental în orientarea diagnosticului radioclinic al tuberculozei. Desigur că este util a avea o idee clară și asupra aspectelor histologice. Studiul microscopic al alterărilor tuberculoase se caracterizează prin următoarele elemente: a) folicul tuberculos (proces productiv) = nodul; b) alveolită tuberculoasă (proces exsudativ) = infiltrat; c) cazeificare = cavernă. Cunoșcînd și aceste date fundamentale de anatomie patologică pe care le îmbracă TBC pleuro-pulmonară, radiodiagnosticul în TBC este ușurat, pentru că semiologia radiologică se bazează tocmai pe aceste leziuni elementare care au expresii radiologice relativ precise.

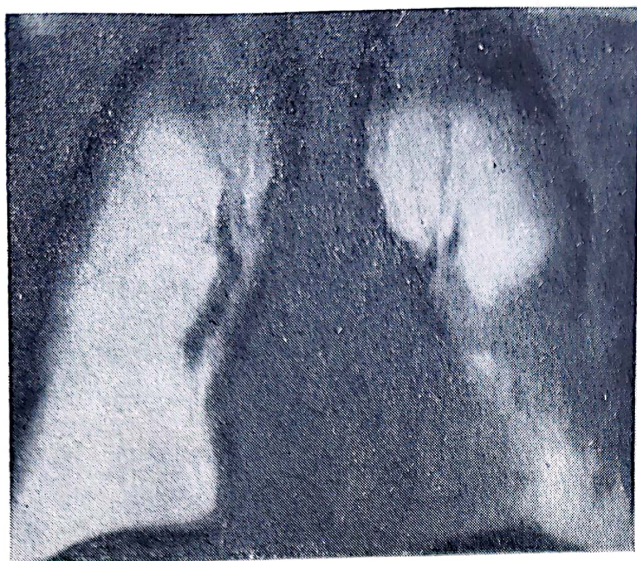
Se cuvine o remarcă privind TBC (aspectele sale moderne) și unele lacune ale teoriei lui Ranke. Se știe că, potrivit datelor autorilor clasici (Parrot, Küss, Ranke, Kissel, Abrikosov), complexul primar alcătuit din afectul primar, limfangită și adenopatie, este considerat ca o entitate anatomo-patologică și patogenică a infecției tuberculoase, în general. Leziunea inițială și fundamentală în TBC nu constituie însă obligatoriu complexul primar al autorilor clasici, ci adenopatia primară, pulmonară sau extrapulmonară, după organul care a suferit primul infecția TBC. O altă remarcă ce trebuie menționată este aceea privind concepția modernă în TBC pulmonară a copilului. Tot Ranke a arătat că TBC are o evoluție oarecum ciclică, ca și sifilisul, adică: TBC primară, secundară și terțiară. Clasificarea lui Ranke a fost simplificată, considerîndu-se « primare », toate tuberculozele de primoinfecție și cele provenite din ele, iar « secundare » numai formele cronice localizate.

Unele forme clinico-radiologice ale TBC pulmonară: a) TBC primară; b) TBC secundară. În lumina datelor moderne, distingem deci două forme principale de tuberculoză: tuberculoză primară și secundară (fiecare avînd unele aspecte și particularități anatomo-patologice și clinico-radiologice relativ distincte).

3.6.15.1. Tuberculoza primară

Complexul primar este alcătuit din: « afectul primar », limfangita tuberculoasă și « adenopatia regională » (fig. 177).

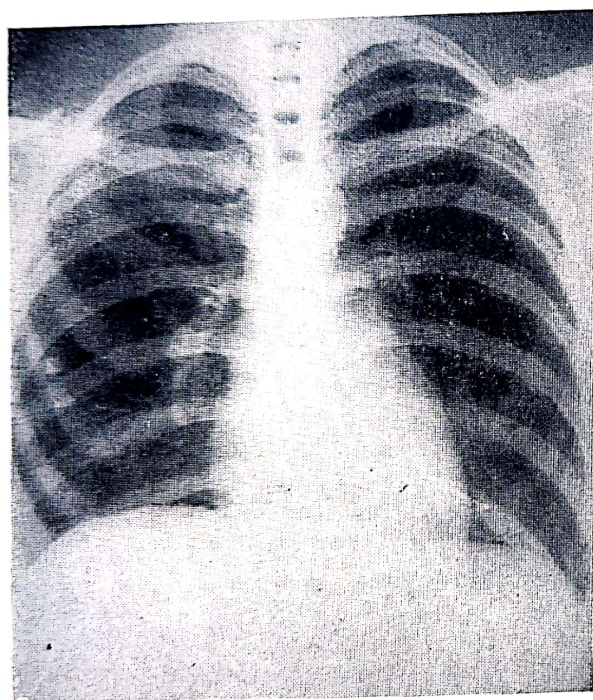
Afectul primar (alveolita) poate avea dimensiuni variate, cu evoluție mai des productivă, care îl transformă într-un « nodul calcificat » (sechela afectului primar). Alteori, afectul primar interesează direct, sau prin extindere pleura și dă atunci aspectul radiologic al pleureziei. Poate fi și un afect primar ganglionar. Cînd evoluția este exsudativă, se pot realiza uneori diseminări sanguine.



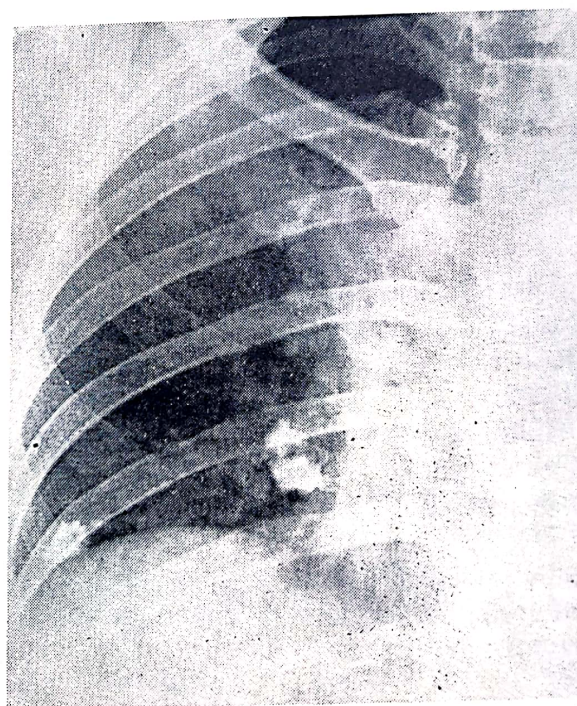
a



b



c



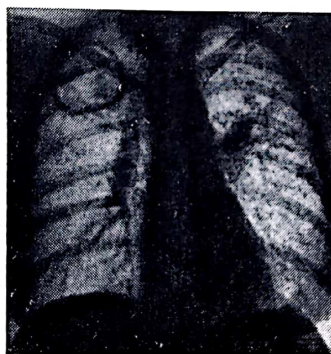
c (1)

Fig. 177. Complex primar TBC cu elementele sale componente (evolutiv sau calcificat):

a — adenopatie tuberculoasă (primoinfecție). Adenopatia inter-bronșică dreaptă, de volum important, conduce la atelectazia unui segment pulmonar, același la stga. (la alt bolnav); *b* — adenopatie mediastinală tuberculoasă la adult. Opacitate policiclică importantă latero-bronșic drept; *c* — complex primar vindecat. Calcificări ale afectului primar și ale ganglionilor hilari dreapta (complex bipolar) și *c* (1).

« Limfangita tuberculoasă » nu dă imagine radiologică, pînă nu se sclerozează și se vede sub formă de cordoane opace fine, care leagă afectul primar de regiunea ganglionilor regionali. *Ganglionii regionali* nu dau imagine radiologică decît atunci cînd devin destul de mari (opacitatea hilară sau paratraheală, sferică sau policiclică). Cînd suferă transformarea sclerocalcară, capătă aspectul de « calcifiere hilară ». Ganglionii hipertrofiați și transformați cazeos pot fi uneori singurul aspect vizibil radio-

logic al unor complexe primare evolutive (este « adenopatia traheobronșică »). Atît afectul primar, cît și limfangita și ganglionii regionali, pot suferi și procesul de resorbție parțială sau totală; atunci, reacția imunologică devine singurul semn al primoinfecției. Sechelele complexului primar sînt: nodulul calcificat pulmonar, limfangita sclerocalcară și calcificările hilare. Rar apar toate trei elementele, mai des se observă cei doi poli sau chiar numai unul. Afectul primar tuberculos, radiologic apare sub forma unei opacități nodulare, de obicei unică, cu localizare preferențială la baza și periferia plămînului, de formă rotund-ovalară, cu dimensiuni variînd între cîtiva milimetri și 2—3 cm. Intensitatea este subcostală, structura omogenă, iar în caz de cazeificare și ulcerare neomogenă, conturul șters, difuz, neregulat cu modificări de vecinătate (poate fi însoțită de limfangita și adenopatia satelită, de reacție pleurală lichidiană, de diseminări bronhogene sau hematogene). Evoluția afectului primar poate fi: benignă (resorbție cu restituție ad integrum; calcificare, cînd apare radiologic sub forma unei opacități nodulare cu intensitate mare, calcară și contur bine delimitat), sau malignă cu complicații (cazeificare și ulcerare cu apariția cavernei primare, cînd radiologic se constată hipertransparente centrale, delimitate de un inel opac cu dimensiuni variabile; cavernă primară, asociată cu diseminare bronhogenă — bronhopneumonie tuberculoasă —, diseminarea cazeumului pe cale bronșică). Radiologic (fig. 178), se manifestă sub forma unor opacități: micro- și macronodulare, diseminate în jurul cavernei, cît și la distanță; uni- sau bilateral cu predilecție pentru regiunea vîrfurilor pulmonare; asimetric de dimensiuni variabile și intensitate subcostală, structură omogenă sau neomogenă, datorită tendinței mari la exulcerare. Conturul este



a



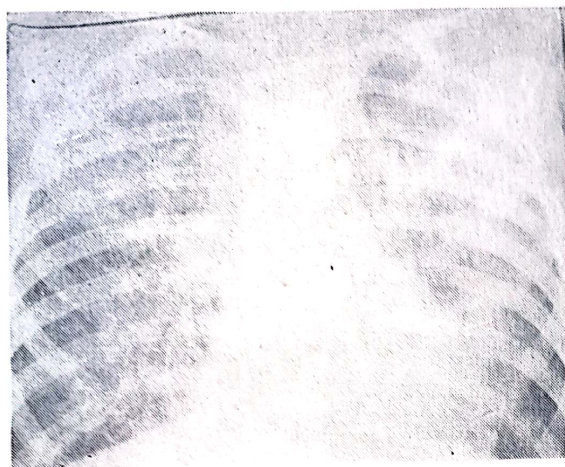
b

Fig. 178. Afect primar cu evoluție malignă: a, b.

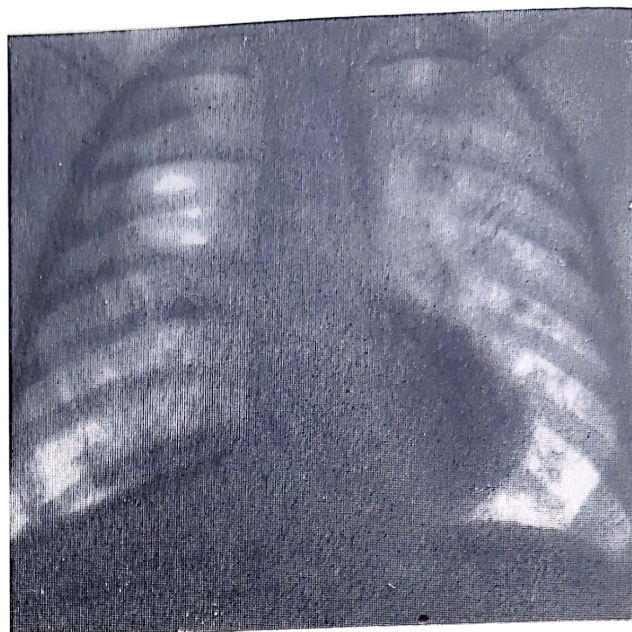
totdeauna șters. Se poate produce diseminarea hematogenă, cînd bacilii Koch de la elementele complexului primar sînt răspîndiți în ambii plămîni sau în tot organismul. Se poate realiza o diseminare hematogenă, cu apariția nodulilor Simon (fig. 179), care radiologic apar sub forma unor opacități micronodulare. Au o intensitate subcostală și un contur bine delimitat. Diseminarea hematogenă generalizată masivă, chiar numai la nivelul plămînului, realizează tuberculoza miliară sau o diseminare generalizată în toate organele pe calea mării circulații. Diseminarea hematogenă miliară pulmonară, radiologic (fig. 180) apare sub forma unor opacități micronodulare răspîndite bilateral, simetric, de la vîrfuri spre baze, cu o intensitate costală, contur bine delimitat. Substratul morfologic este reprezentat de leziuni productive, realizate prin conglomerarea de foliculi tuberculoși, cu localizarea la nivelul interstițiului pulmonar. Diagnostic diferențial radiologic trebuie făcut cu toate opacitățile micronodulare.

Limfangita tuberculoasă este determinată de inflamația și fibrozarea pereților vaselor limfatice, iar radiologic apare sub forma unor opacități lineare, care fac legătura între afectul primar și adenopatia hilară.

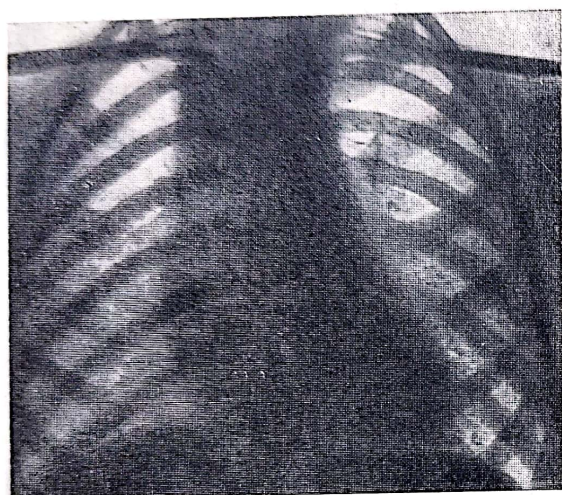
Adenopatia tuberculoasă poate fi situată hilar de aceeași parte cu afectul primar, contralateral sau bilateral, sau la nivelul mediastinului. Uneori, apare bine vizibilă pe radiografia pulmonară simplă, iar alteori, este necesară efectuarea de radiografii cu raze



a

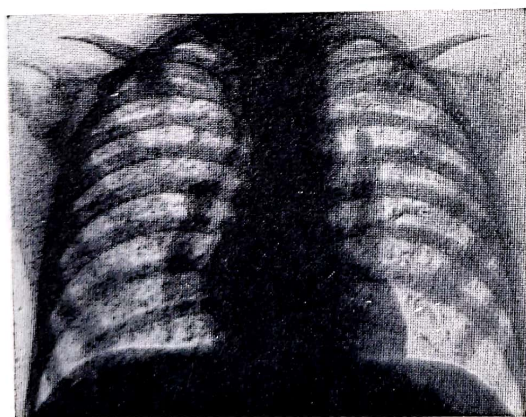


c

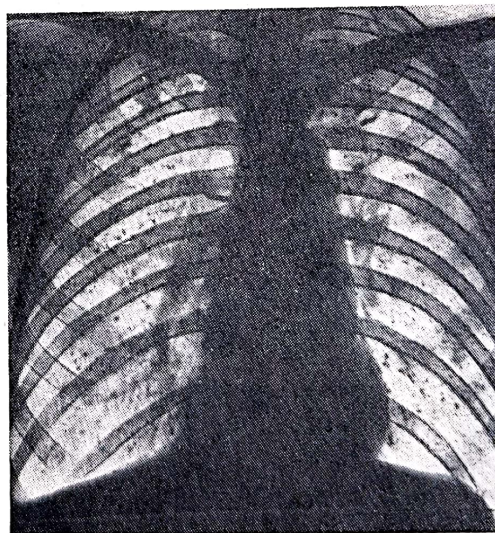


b

Fig. 179. Diseminare hematogenă și bronho-
genă a afectului primar: a, b, c.



a



b

Fig. 180. Diseminare hematogenă miliară:
a — formă acută; b — forma cronică — ree — miliary calcified.

dure, sau tomografii. Radiologic (fig. 181), apare sub forma unor opacități ovalare unice sau multiple cu localizare hilară sau mediastinală, cu o intensitate costală și un contur bine delimitat. Evoluția adenopatiei tuberculoase poate fi spre vindecare, resorbție cu

«restitutio ad integrum», fibrozare și calcificare, apărând radiologic sub forma de opacități cu intensitate calcară, neomogene, contur bine delimitat. Pot apărea compresii cu stenoză bronșică și apariția sindromului de atelectazie. Radiologic, se constată atelectazia, tomografie se poate evidenția adenopatia cu compresie bronșică, cazeificare, ulcerare, cu apariția unei caverne ganglionare primare și, a diseminării bronhogene. Radiologic, se constată prezența adenopatiei cu o zonă de hipertransparentă centrală și aspectul unei diseminări bronhogene.

Congestia perifocală (epituberculoza)

Este o leziune nespecifică, care apare adeseori în cadrul complexului primar în jurul afectului sau adenopatiei. Radiologic (fig. 182), apare sub forma unei opacități difuze, cu intensitate subcostală, contur șters și care dispare uneori rapid, fără tratament.

Formele clinice ale primoinfecției sînt relativ numeroase. Se cunoaște primoinfecția latentă, ocultă, mută clinic, săracă și în semne radiologice. În primoinfecția manifestată, radiologic se evidențiază elementele complexului primar în «faza bipolară». Primoinfecția extensivă, inflamatorie, este o infiltrație perifocală (epituberculoză). Radiologic, se constată opacifieri difuze, localizate mai des segmentar sau chiar lobar, în jurul șanțului sau al adenopatiei. Primoinfecția extensivă cazeoasă («complexul primar malign») este forma cea mai gravă a primoinfecției. Se manifestă prin leziuni cu substrat cazeos (caverne primare, focare pneumonice și bronhopneumonice, pneumonii cazeoase), cu expresiile radiologice respective. Adenopatia traheobronșică se prezintă radiologic cu aspect pseudotumoral (uni- sau bilateral), relativ tipic plus semnele complicațiilor posibile (sindrom de compresiune, stenoză bronșică, atelectazie, emfizem obstructiv).

Diseminarea tuberculoasă primară

Răspîndirea din ganglioni, ori din afectul primar, duce la apariția de noi leziuni pulmonare, ganglionare, pleurale; mai rar, leziuni în alte organe (meninge, oase etc.). Aspectul radiologic este caracterizat prin opacități nodulare, de exemplu: apicale, pleu-

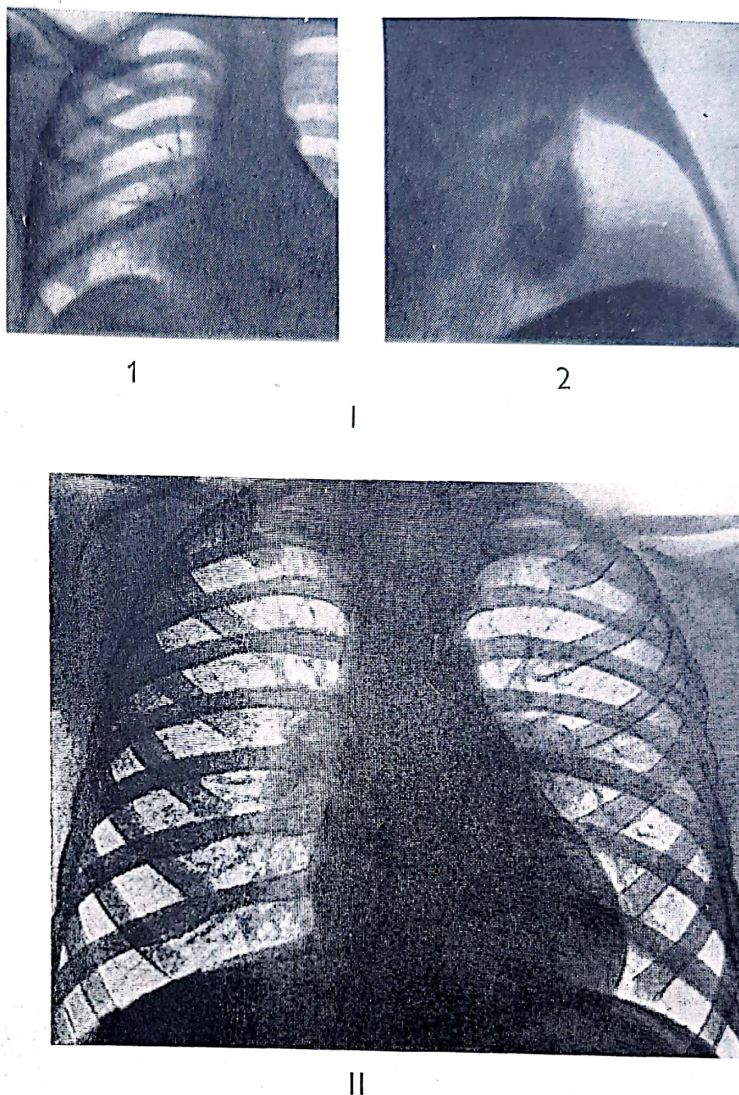


Fig. 181. Adenopatie TBC mediastinală interbronșică și latero-traheală pseudotumorală I (1, 2) și II.

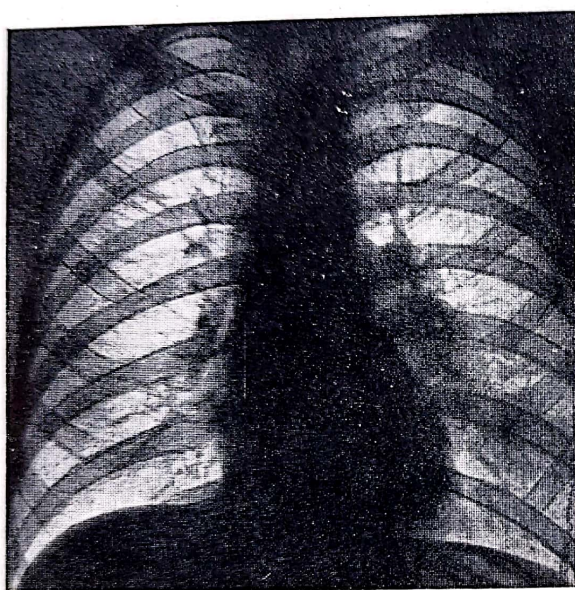
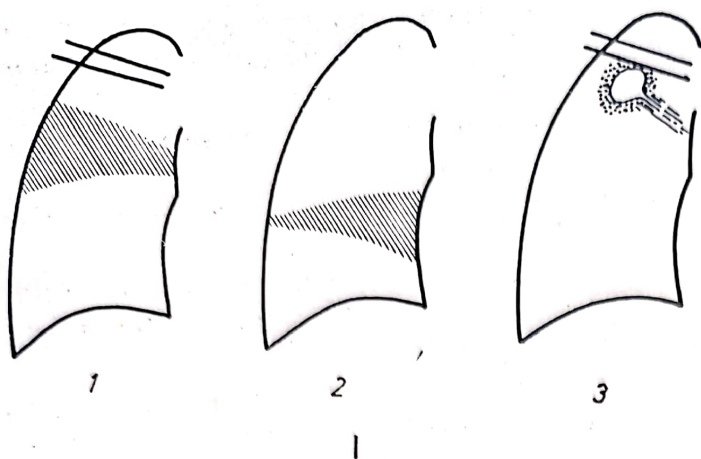


Fig. 182. Congestie perifocală (epituberculoza):
I (1, 2, 3) — schiță cu dinamica infiltrației perilezionale și escavare
(cavernă); II — aspect tipic de epituberculoză para-hilară stângă;
III — același, într-alt caz mai grav.

rezii, adenopatie hilară ori mediastinală (umbre policiclice). Caracteristic pentru diseminările pulmonare pe cale sanguină este omogenitatea și simetria răspîndirii unor opacități în general uniforme și ca aspect (mărime, intensitate), diferită net de răspîndirea pe cale bronșică. Caracteristic pentru diseminarea hematogenă tuberculoasă este interesarea mai mult a regiunilor superioare (apicale), noduli mai mulți și mai mari, numărul și mărimea scăzînd treptat spre baze (spre deosebire, de exemplu, de interesarea mai mult a regiunilor mijlocii, din pneumoconioze; sau a regiunilor inferioare, în staza pulmonară). Diseminarea poate interesa tot organismul și poate fi: acută, subacută ori cronică.

La nivelul plămînului, diseminarea tuberculoasă poate da leziuni nodulare miliare, submiliare, iar evoluția spontană a unor forme poate duce la resorbții și sclerocalcifieri ale opacităților nodulare. În cadrul leziunilor micronodulare diseminate, menționăm diagnosticul tuberculozei pulmonare miliare, care se bazează pe: anamneză (contagiune masivă și prelungită), tabloul clinic (stare toxică, febră etc.), imaginea radiologică, semne biologice (reacția la tuberculină pozitivă, importantă la copii,) prezența bacilului Koch, eventuale diseminări tuberculoase la nivelul altor organe, probe de laborator (V.S.H. foarte crescută, electroforeza arată de obicei o hiperglobulinemie; o hiperleucocitoză). Diagnosticul diferențial se face cu numeroase alte afecțiuni:



a) septicemiile streptococice (culturi pozitive, absența bacililor Koch, antecedente caracteristice cu modificarea rapidă a tabloului clinic și radiologic prin antibioterapia nespecifică);

b) limfogranulomatoza Hodgkin (modificările sanguine, caracterul imaginii radiologice și îndeosebi biopsia lămurește cazul);

c) pneumoconiozele (profesiograma are o mare importanță); menționăm însă posibilitatea coexistenței cu tuberculoza;

d) sarcoidoza Besnier—Boeck—Schaumann (reacția la tuberculină de obicei negativă, existența de adenopatii mediastinale bilaterale, noduli sarcoidotici la nivelul altor organe, reacția Kweim uneori pozitivă etc.);

e) aspectele radiologice miliare care pot exista în cardiopatiile decompensate, sau ale inimii stîngi (imaginile radiologice sînt labile, se modifică sub tratamentul cardio-tonic adecvat; prezența modificărilor traseelor electrocardiografice, ca și alte semne de decompensare cardiacă precizează diagnosticul);

f) bronhopneumoniile cronice (lipsește antecedentele bacilare, absența bacililor Koch, tabloul clinic particular, modificări spre ameliorare sub tratament cu antibiotice cu spectru larg);

g) carcinoza miliară (va fi căutată tumoarea primitivă: sîn, prostată, rinichi, suprarenală etc.); bronhoscopia poate aduce elemente prețioase de diagnostic pozitiv.

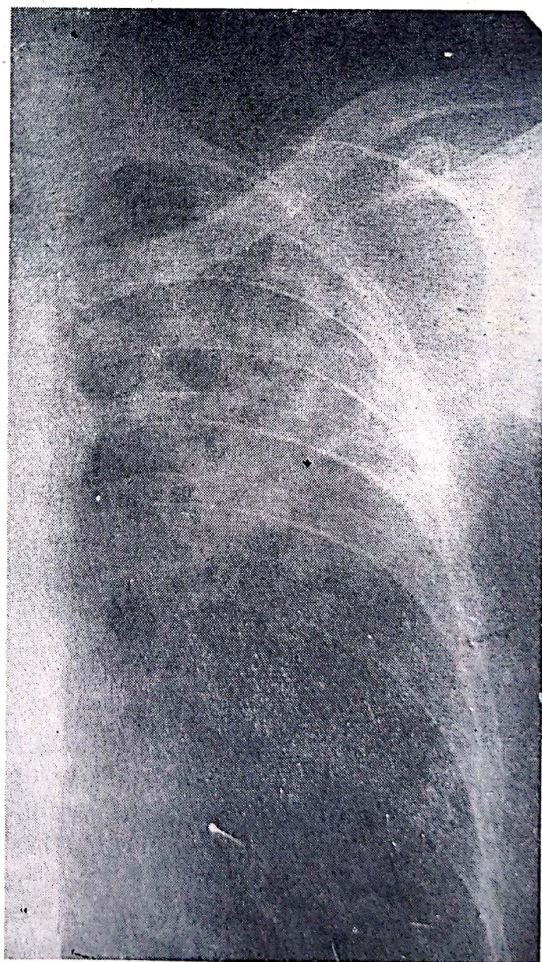
Un element important de diagnostic diferențial îl constituie prezența fosfatazelor acide, care sînt crescute în caz de tumoare primitivă prostatică; se va evita o eroare de diagnostic prin imagine de « tigrăj radiologic » după bronhografia cu lipiodol.

Pneumonia tuberculoasă (fig. 183)

Se poate considera « pneumonie tuberculoasă » orice formă de alveolită extinsă, în care apar, prin evoluția pronunțat exsudativă, zone de ramolism care duc la aspectul semio logic de « miez de pîine ». Prin confluarea zonelor de ramolism se ajunge la caverne. Poate fi aspectul patologic unic (pneumonia cazеоasă), sau în cadrul unei tuberculoze fibrocazeоase cu evoluție exsudativă.

Bronhopneumonia tuberculoasă (fig. 184)

Este realizată de aspectul descris al diseminărilor micro- și macronodulare, pe cale circulatorie și mai ales bronhogenă. Evoluția exsudativă ori productivă arată natura tuberculoasă a acestui aspect de opacități neomogene de tip bronhopneumonic. Tabloul radiologic este caracterizat prin prezența opacităților mari nodulare. Diagnosticul diferențial se face cu bronhopneumonia banală. Opacitățile din bronhopneumonia TBC nu au un caracter chiar atît de

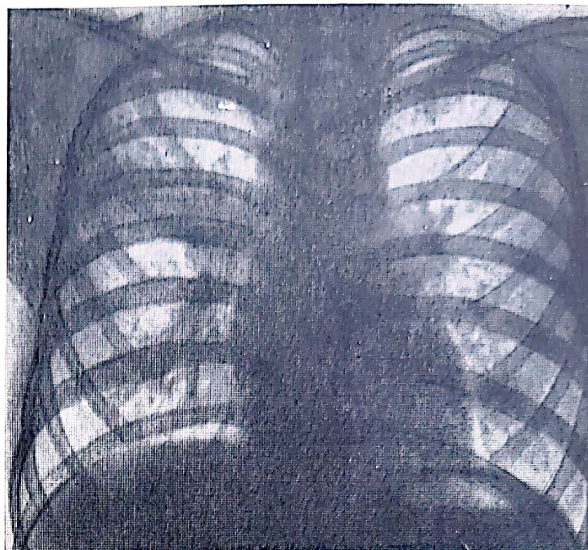


a (1)

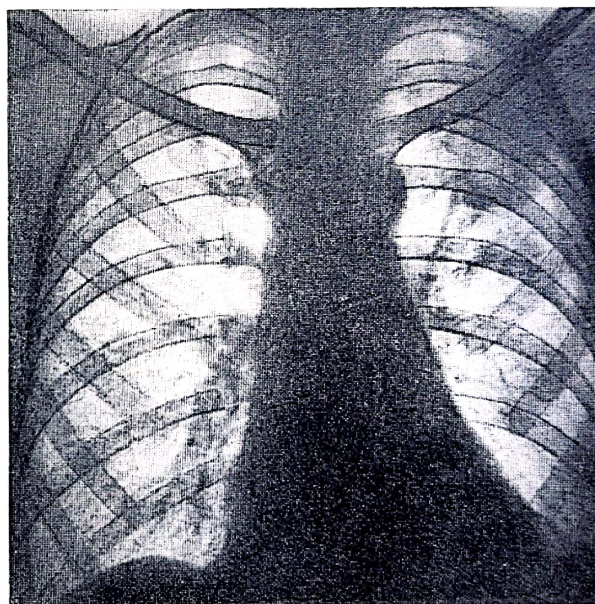
Fig. 183



a (2)



b (1)



b (2)

Fig. 183. Pneumonie TBC:

a — pneumonie lob superior stînga poliescavată, de față (1) și profil (2); b — lob superior dreapta formă puțin extinsă (1) și formă mai gravă (2).

schimbător ca mărimea și distribuția topografică de la un examen la altul. În plus, în bronhopneumonia TBC, alături de opacitățile macronodulare se văd și alte semne radiologice de TBC (microescavații, atelectazii, bule de emfizem etc.), iar baciloscopia este pozitivă.

Diagnosticul diferențial al tuberculozelor primare trebuie făcut cu numeroase afecțiuni care au aspecte clinico-radiologice, oarecum asemănătoare: infiltratele virotice și labile (Löffler), pneumoniile pneumococice și mai ales cele cronice, adenopatiile hilare, hipertrofii de timus, strumă intratoracică, limfogranulomatoză malignă, sarcoidoză, tumori mediastinale, silicoză, plămîn de stază etc. Datele și aspectele radiologice, coroborate atent cu cele clinice și de laborator, pot tranșa problema.

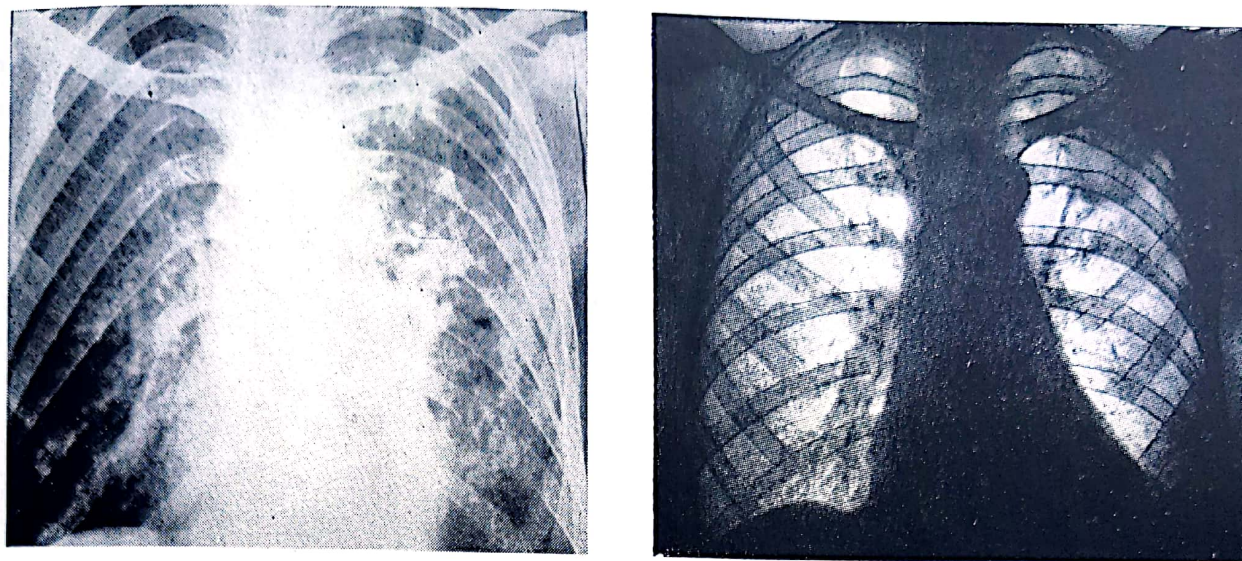


Fig. 184. Bronhopneumonie TBC.

3.6.15.2. Tuberculoza secundară sau ftizia

Aceasta prezintă de asemenea unele forme clinico-radiologice particulare. Astfel, între acestea trebuie menționat:

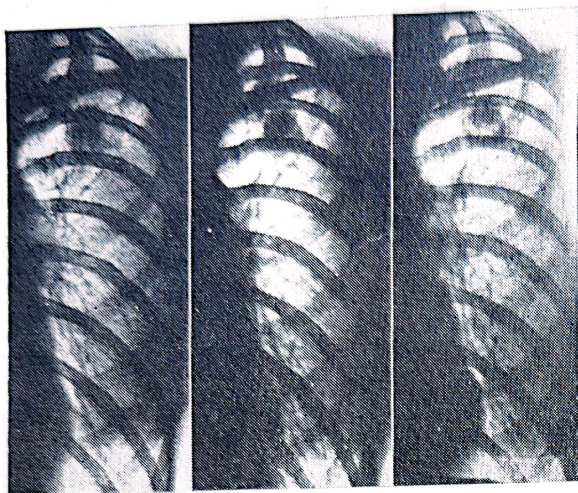
Tuberculoza infiltrativă (sau infiltratul precoce). « Infiltrații pulmonare » se numesc curent procesele de alveolită tuberculoasă. « Infiltratul precoce » este o entitate care se caracterizează printr-o opacitate (de alveolită), de formă mai des sferică (« infiltrat Assmann ») (fig. 185), sau difuz delimitată (« infiltrat Redeker ») (fig. 186), situată de predilecție subclavicular, extern. De multe ori, se descoperă în afara oricărei simptomatologii clinice. Se poate resorbi fără urmă, poate avea evoluție productivă, lăsând sechele scleroase (« câmp de indurație »), sau poate avea evoluție exsudativă sau mixtă.

Însămânțarea nodulară, circumscrisă la regiunea din jurul infiltratului, sau la tot lobul, dă « lobita fibroazeoasă » (fig. 187). Extinderea bronhogenă și hematogenă duce la tuberculoza fibroazeoasă extinsă. Uneori, zona transparentă care apare în centrul unui infiltrat precoce este resorbția care începe central. Infiltratul precoce este un debut frecvent al tuberculozei fibroazeoase postprimare (nodulii apicali, bronșite, pleurezii, adenopatii sau orice « infiltrat pulmonar » postprimar).

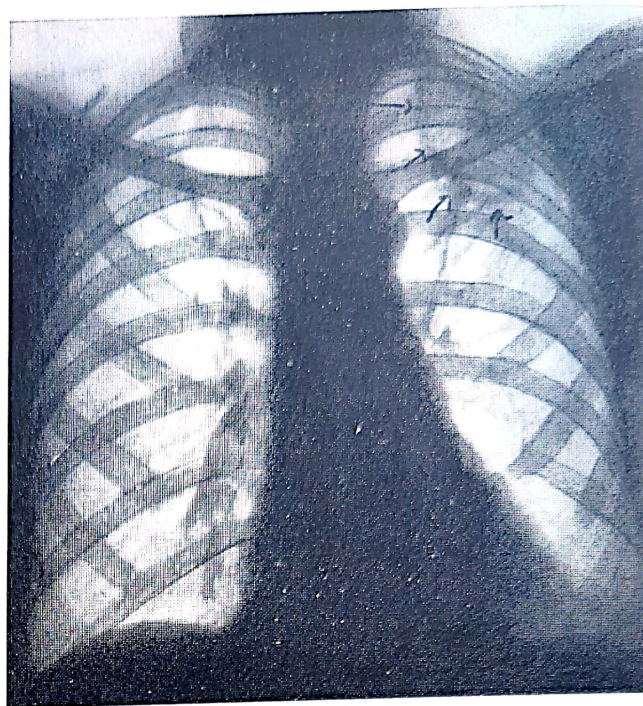
Tuberculoza în focare nodulare este o altă formă de TBC secundară, considerată cu « leziuni minime », în care radiologic se decelează opacități discrete nodulare apicale, uni- sau bilateral, care de obicei se calcifică, iar în foarte rare cazuri se pot descoperi și « microulcerații ».

Tuberculoza cazeoasă circumscrisă sau « tuberculomul ». Constă dintr-o înglobare a unei mase cazeoase, într-o capsulă fibroasă. Poate fi dată de o cavernă cu masă cazeoasă (la care s-a închis bronhia de drenaj), sau de o alveolită închistată periferic și ramolită central (la care se produc calcificări ale masei necrotice). Se poate redeștepta, chiar și după mai mulți ani și poate deveni atunci punctul de plecare al unei ftizii pulmonare. Leziunea poate fi unică, mai rar multiplă. Radiologic (fig. 188), dă o opacitate sferică omogenă, sau cu intensități calcare, net delimitată. Diagnosticul diferențial se poate face cu tumorile benigne, metastaze, chiste hidatice etc.

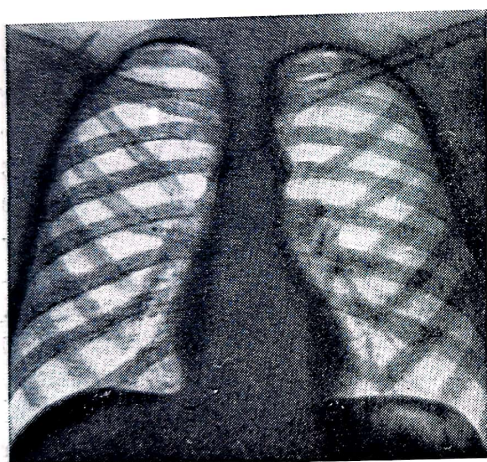
« Bronșita tuberculoasă ». Poate fi unica localizare aparentă, sau în cadrul altor forme de tuberculoză. Aspectul radiologic poate fi negativ în primele stadii, ca la multe



a



b



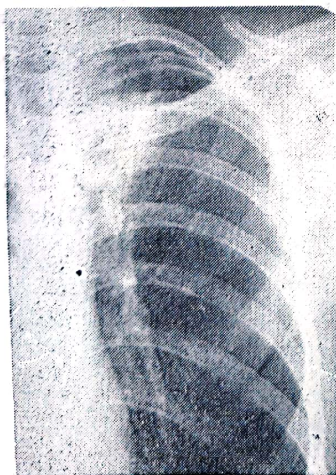
c



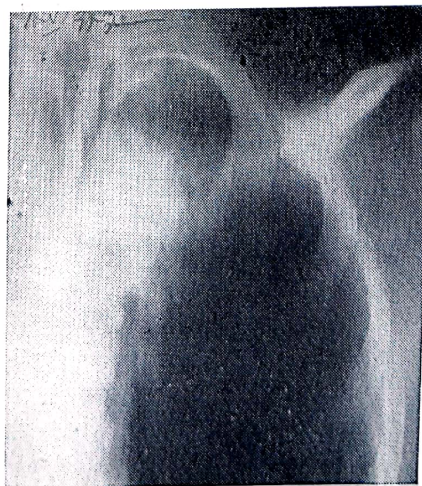
d

Fig. 185. Infiltrat TBC precoce «rotund» Assmann:

a — infiltrat rotund subelavicular stînga extern; b — același escavat; c — infiltrat rotund subelavicular drept; d — tomografia arată escavare.



a



b

Fig. 186

Fig. 186. Infiltrat TBC precoce difuz (Redeker):

a — intereleidohilar stînga, vizibil mai bine pe tomografie (*b*); *c* — un alt caz subelavicular stînga și vindecat — «mie cîmp de îndurație» (*d*).



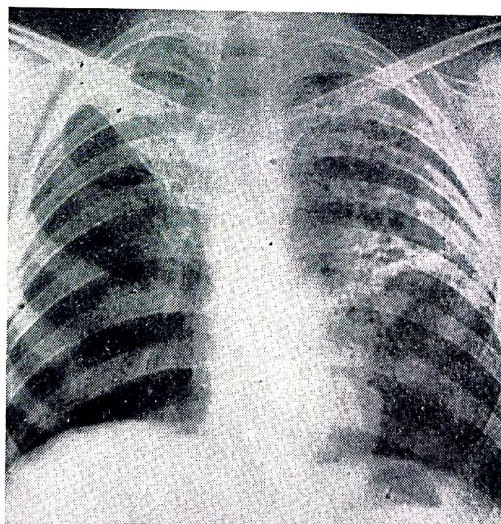
c



d



a



b



a

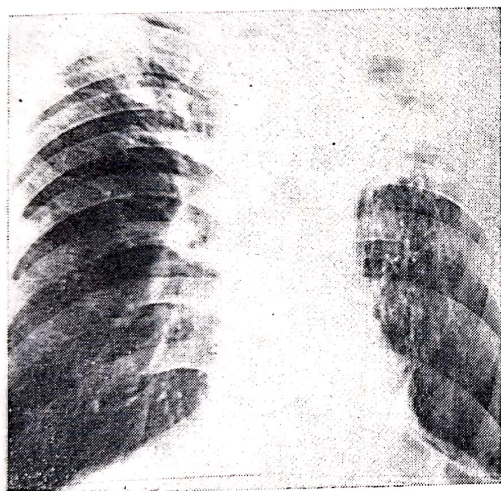


b

Fig. 187. Lobită TBC fibrocazeoasă a lobului sup. dr. de față (*a*) și profil (*b*); *b* — lobită tuberculoasă — bilateral — lob superior dreapta și stînga. Imagine în figură.



Fig. 188. Tuberculom.



A



B

bronșite cronice, apoi apare tabloul bronșitei cronice simple, sau asociat cu acela al complicațiilor pleuropulmonare, pe care le poate da: atelectazia, mecanisme de ventil (emfizem bulos, suflarea cavernelor), evoluție spre tuberculoză fibrocaseoasă.

Tuberculoza fibrocaseoasă cavitară este tuberculoza obișnuită, banală, a adultului. Poate fi extinsă, bilaterală sau poate fi mai mult sau mai puțin circumscrisă (lobita fibrocaseoasă) (fig. 189). Evoluția este în puseuri de tip exsudativ și productiv ale leziunilor elementare. Extinderea se face pe toate căile posibile (prin continuitate, pe cale bronșică, sanguină și limfatică). Cointeresarea tuturor elementelor regiunii este foarte frecventă (alveolită, leziuni interstițiale, bronșită, pleurită, adenopatie). Toate acestea dau aspectului radiologic al ftiziei, caracterul caleidoscopic al prezenței, pe aceeași imagine radiologică, a tuturor aspectelor elementare pe care le poate lua leziunea elementară tuberculoasă, în evoluția sa de tip exsudativ sau de tip productiv, adică de la imaginea sa inițială și pînă la ultimele forme de evoluție exsudativă (caverna), ori productivă (calcifierea cicatricială). Pe aceeași imagine este prezentă deci toată gama de leziuni de vîrste foarte diferite, de la cele mai recente — infiltratul —, pînă la cele mai vechi — calcificările. Complicațiile ce survin în tuberculoza pleuro-pulmonară complică în plus aspectul radiologic global al ftiziei. Astfel, pot apărea: pleurezii, pneumo-

Fig. 189. TBC fibrocaseoasă cavitară lob superior stîng și apical drept (A); leziuni întinse pulmon și pleura stîngă (B).

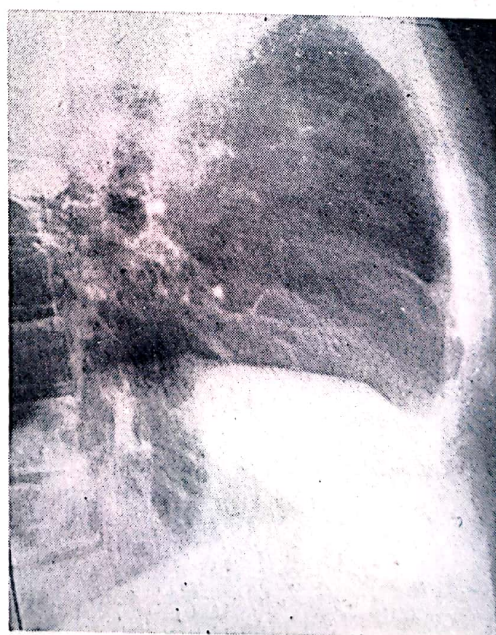
torace spontan, scleroză, aderențe pleurale, stenoze și dilatații bronșice, atelectazii, emfizem compensator perilezional sau la nivelul zonelor neinteresate, suprainfectări bronho-pneumonice, tulburări funcționale respiratorii, tulburări circulatorii pulmonare, repercutoarea asupra funcțiilor cordului și altor organe, a organismului în general. În imaginea radiologică a ftiziei, fenomenul de sumăție complică și el considerabil aspectul aparent, așa încât imaginea e totdeauna greu de descris analitic, cu toate detaliile. În acest aspect global, o analiză sintetică permite totuși recunoașterea caracterelor principale: predominanța tipului de evoluție, întinderea leziunilor, prezența, localizarea, numărul, mărimea și vechimea cavitațiilor, prezența complicațiilor. Acestea pot fi suficiente pentru îndrumarea conduitei terapeutice.

Lobita TBC. În general, cum s-a mai spus, are caractere radiologice asemănătoare cu pneumonia cronică. Tabloul clinic, evoluția, examenul de laborator (BK +), starea bolnavului, debut etc., ajută la lămurirea etiologiei.

Leziuni tuberculoase pleuro-pulmonare. În orice tuberculoză pulmonară, pleura este mai curînd sau mai tîrziu interesată pentru a da semne radiologice. Orice pleurezie tuberculoasă se complică cu procese pulmonare subpleurale (« corticopleuritele ») sau extinse. Legătura limfatică dintre pleură și plămîn, ca și caracterul extensiv al leziunilor tuberculoase, explică aceste extinderi. Aspectele radiologice (fig. 190) rezultă din formele și gradul asociației și corespund în general aspectelor descrise la capitolele respective (vezi cap. pleurezii). « Scleroza pulmonară tuberculoasă » este o formă clinico-radiologică relativ frecventă. Spre deosebire de forma fibroasă a tuberculozei fibroazeoase, scleroza tuberculoasă este aspectul cicatricial al plămînului (parenchim, interstițiu, pleură), în care au evoluat productiv leziuni tuberculoase. Aspectul radiologic (fig. 191) variază după întindere și gradul sclerozei: poate fi reprezentat prin simple opacități miliare, micro- ori macronodulare sclerocalcare, ori poate da aspectul semiologic de opacitate neomogenă. Consecințele sclerozei pulmonare pot fi: tracțiuni de organe (mediastin, diafragm), retracții pluricostale, tulburări funcționale respiratorii importante, emfizem compensator, tulburări circulatorii pulmonare și cardiace etc., care dau aspectele radi-

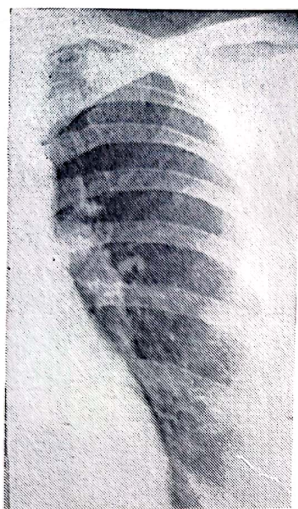


a

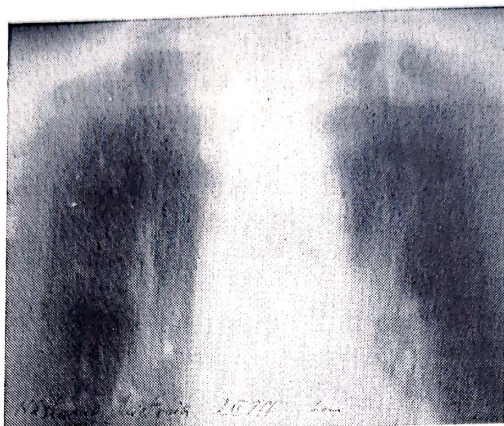


b

Fig. 190. Pleurezie TBC serofibrinoasă marea cavitate stîngă (a) și interlobară inf. dr. (b).



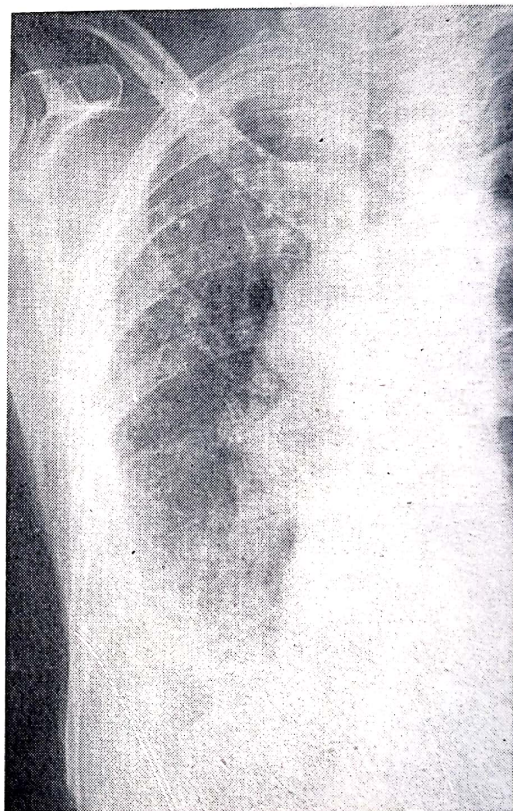
a



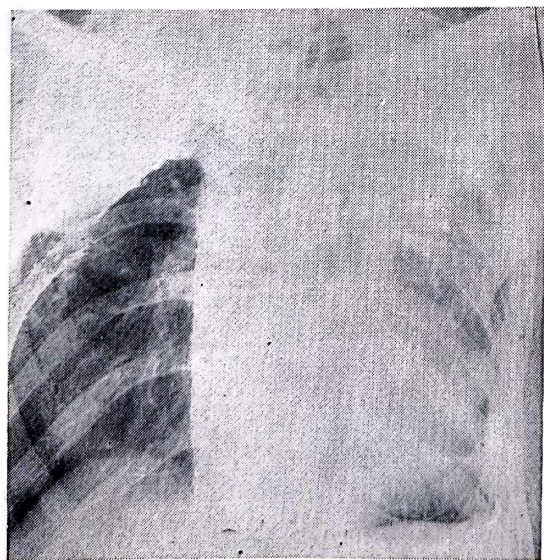
b



c



d



e

Fig. 191. Scleroze pulmonare și sechele:

a — corticopleurită apicală, vizibilă mai net pe tomografie b și c; d — pihopleurită dreapta cu leziuni fibroase și scleroase cu tracțiunea mediastinului; e — leziuni sechelare foarte întinse bilateral (fibrotorax).

ologice cunoscute. Orice leziune tuberculoasă se poate scleroza și calcifica: o diseminare tuberculoasă va da aspectul unei diseminări de opacități miliare sau micronodulare calcificate, răspândite difuz (după diseminările difuze), sau în regiuni circumscrise. Expresia cea mai pronunțată a sclerozei tuberculoase este « sclerotoracele », care apare ca o opacitate neomogenă, sau, dacă e vorba de un sclerotorace foarte accentuat, « opacitate omogenă », de intensitate calcară, cu diminuare de volum pulmonar în hemitoracele respectiv; lipsă a funcțiunilor pulmonare și toracice la acest nivel, tulburări cardiace, generale etc.

3.6.15.3. Asociații morbide

Cel mai frecvent întâlnite și care prezintă oarecum unele particularități atât clinice cât și radiologice sînt:

Tuberculoza și diabetul. Cunoaște o frecvență relativ scăzută. În majoritatea cazurilor, diabetul precede tuberculoza; ele pot evolua și simultan. Din punct de vedere clinic și radiologic, tuberculoza la diabetici nu prezintă particularități deosebite, putîndu-se întîlni toate formele amintite; deseori, tuberculoza evoluează bilateral (fig. 192). Tratamentele tuberculostatice și cele moderne ale diabetului au îmbunătățit fundamental prognosticul. Trebuie spus totuși, că tuberculoza influențează negativ evoluția diabetului, micșorînd toleranța la hidratații de carbon și favorizînd acidoza.

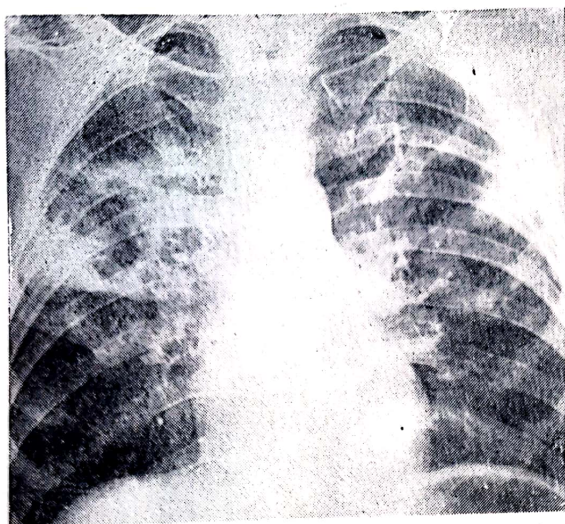
Tuberculoza și cancerul bronșic. În practică, se întîmplă uneori ca odată diagnosticul de tuberculoză stabilit și tratamentul corespunzător instituit, după o perioadă de ameliorare clinică și radiologică, de scurtă durată, să se observe alterarea stării generale (inexplicabilă prin evoluția procesului tuberculos) și îndeosebi apariția sau accentuarea sindromului bronșic. În această eventualitate trebuie suspectată și existența unui proces neoplazic. Bronhoscopia, urmată de biopsie și examenul anatomopatologic, au o importanță hotărîtoare. Prognosticul acestei asociații este evident dominat de procesul neoplazic.

Silico-tuberculoza este o asociație relativ frecventă și face diagnosticul deseori dificil, dacă expectorația nu devine baciliferă. Prezența de puseuri febrile și în special apariția de imagini cavitare, excepțională în silicoza pură, ușurează diagnosticul. Asociația silicoză-tuberculoză are un prognostic grav. Raporturile între silicoză și tuberculoză fac încă obiectul unor discuții. Majoritatea autorilor admit însă că tuberculoza apare ca complicație a silicozei.

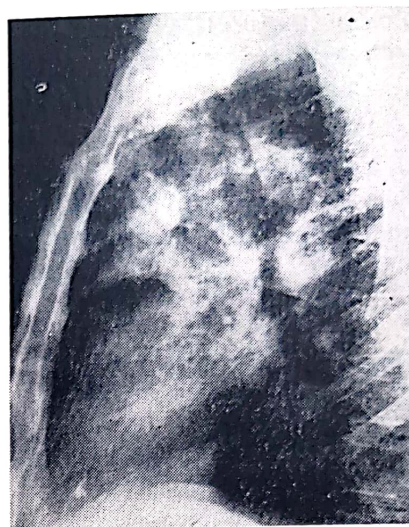
Aspergilomul bronșiectaziant este determinat fie de dezvoltarea ciupercii pe o cavitate preexistentă (dilatatie bronșică), fie pe grefarea sa pe o cavernă tuberculoasă determinată. Simptomatologia clinică este săracă. Imaginea radiologică, destul de caracteristică, apare ca o opacitate rotundă, cu contur net, contur dublu, bine delimitată, avînd la polul superior o imagine clară. Diagnosticul se sprijină, în afară de imaginea radiologică, și pe evidențierea miceliilor (în spută sau în aspiratul bronșic). În general, în asociațiile tuberculoză, bronșiectazii, supurații pulmonare cu cancerul, pericolul rezidă în faptul că, odată stabilit diagnosticul de mai sus, să rămînă nediagnosticat procesul malign, cum se constată din păcate, în foarte numeroase cazuri din practica clinică.

3.6.15.4. Controlul radiologic în tuberculoză

Are rolul de a supraveghea dinamica procesului de vindecare, controlul eficacității metodelor terapeutice în general și a celor chirurgicale în special. « Pneumotoracele terapeutice », radiologic se prezintă sub forma de transparență difuză fără desen pulmonar (v. capitolul respectiv). « Pneumoperitoneul terapeutic », radiologic apare ca o transparență între organele abdominale și diafragm (la bolnavul în poziție verticală), cu săl-

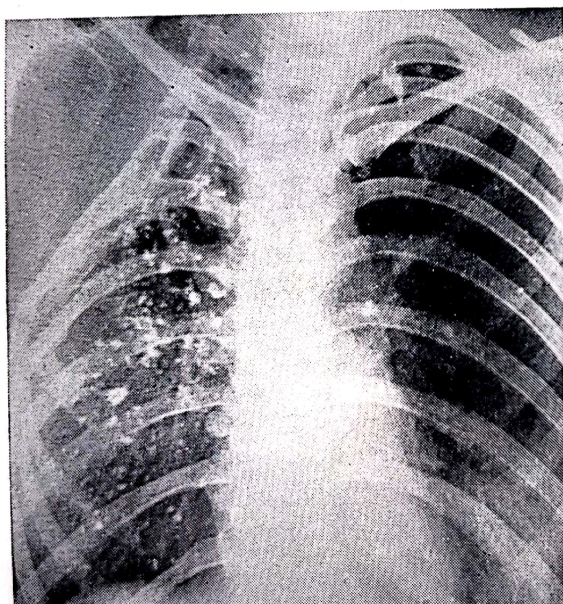


a

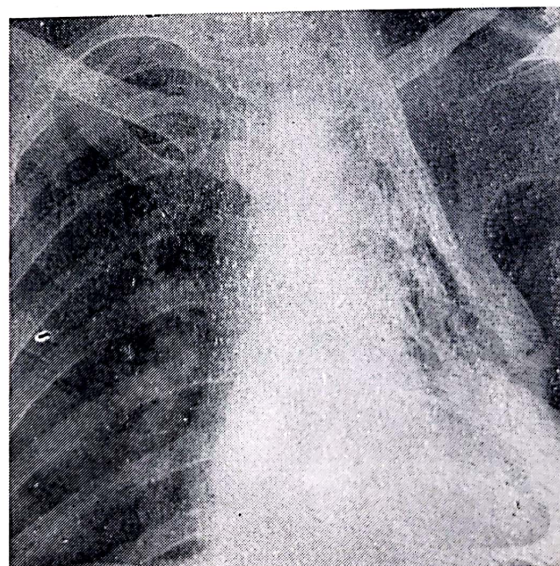


b

Fig. 192. TBC și diabet (a, b).



a



b

Fig. 193. Toracoplastie:

a — pulmon dr. culeziuni sechelare pleuro-pulmonare bilaterale (predominant în dreapta); b — toracoplastie foarte întinsă a hemitoracelui stg.

tarea acestuia și deci un grad de colabare. În « frenicectomie », examenul radiologic arată hemidiafragmul respectiv paralizat prin smulgerea frenicului, ridicat mult față de poziția lui normală (colabare parțială); prezintă mișcări paradoxale. În « toracoplastie », examenul radiologic arată lipsa porțiunilor rezecate din coastele posterioare; o voalare mare a plămînelui la acest nivel, diformitate toracică, eventual hernie pulmonară spre hemitoracele opus, și modificări mari, pînă la lipsa totală a funcțiunii toracice și pulmonare în hemitoracele respectiv (fig. 193). În alte intervenții chirurgicale ca exereza pulmonară, drenajul cavităților, rezecția aderențelor etc., examenul radiologic precizează condițiile operației, controlează rezultatul operator și în general efectul terapeutic asupra leziunilor pleuro-pulmonare.

3.6.15.5. Unele concluzii practice

Stabilirea diagnosticului de tuberculoză pulmonară, indiferent de forma clinică, necesită implicit și stabilirea criteriului de evolutivitate a leziunii. Pentru aceasta pledează prezența bacililor Koch; modificarea imaginilor radiologice într-un termen relativ scurt, sub tratament bacteriostatic, modificări sanguine (V.S.H. crescută, devierea spre stînga a leucogramei etc.); semne clinice de evolutivitate (astenie, subfebrilitate, tuse, expectorație etc.) și semne stetacustice. Diagnosticul pozitiv al cavernei pulmonare se bazează pe aspectele radiologice, semnele clinice nefiind concludente. În vederea stabilirii etiologiei tuberculoase a unei caverne pulmonare, vor fi luate în considerare: antecedentele bacilare ale bolnavului, eventualele imagini radiologice anterioare, leziunile de vecinătate (noduli tuberculoși, bronhii de drenaj etc.) și îndeosebi examenul bacteriologic al sputei sau al aspiratului bronșic. Imaginile cu aspect cavitat trebuie deosebite de pseudoimaginile cavitare, produse prin pneumotorax localizat, pleurezii interlobare evacuate prin vomică, bule de emfizem, chisturi acriene etc. Diagnosticarea radiologică și clinică a unui infiltrat pulmonar este relativ ușoară dar nu suficientă. În prima linie se impune stabilirea naturii acestui infiltrat. Pentru diagnosticul etiologic, criteriile clinice și radiologice sînt insuficiente; numai «semnătura» bacteriologică poate preciza originea specifică a procesului. Infiltratele precoce tuberculoase (Redeker) sînt localizate de obicei subclavicular și au o tendință marcată fie spre cazeificare, fie spre resorbție. Stabilirea diagnosticului etiologic se bazează pe antecedente, examen bacteriologic și clinic. Leziunile acute infiltrative din tuberculoza pulmonară cronică pot fi ușor diagnosticate pe baza cunoașterii antecedentelor patologice, a tabloului clinico-radiologic și a prezenței bacilului Koch.

3.7. VALOAREA DIAGNOSTICĂ ȘI LIMITELE EXAMENULUI RADIOLOGIC PULMONAR

Posibilitățile și limitele examenului radiologic, în contextul celorlalte metode de investigație, rezultă din datele prezentate deja. Problema diagnosticului pozitiv și diferențial, în patologia pleuro-pulmonară și mediastinală, este, fără exagerare, una din cele mai spinoase și dificile întîmpinate de noi în activitatea curentă. Rezolvarea acestei probleme este o operă de echipă și se poate realiza printr-o sinteză a tuturor datelor și expresiilor radiologice coroborate cu cele clinice și de laborator. Din punct de vedere clinico-radiologic, trebuie permanent considerați unii din factorii mai des întîlniți, sau unele din sindroamele cele mai caracteristice: atelectaziile, infiltratele, opacitățile pulmonare rotunde, hipertrofiile hilare, modificările mediastinale, unele particularități clinico-radiologice al unor boli etc.

Din cele de mai sus, rezultă clar că stabilirea diagnosticului unei afecțiuni pleuro-pulmonare se realizează numai printr-un studiu complex și cît mai complet al fiecărui bolnav, utilizînd cît mai multe metode de investigare. O condiție esențială pentru reușită este aceea de a utiliza cu competență aceste metode și a acorda fiecăreia în parte și tuturor, la un loc, importanța cuvenită, cu corectivul permanent de a se evita orice exagerare într-un sens sau altul. O altă condiție foarte importantă de reușită este aceea de a evalua în mod judicios posibilitățile și limitele, aportul exact al fiecăreia (orice exagerare este dăunătoare).

Este periculos să se supraevalueze unele metode în detrimentul altora. În conceptul raționamentului clinic, fiecare metodă trebuie să aibă ponderea sa precisă, adică un loc bine definit, încadrat în contextul clinic al bolii. Metodele de investigație și de examinare a unui bolnav au într-adevăr o mare importanță, cu condiția să nu fie executate și interpretate izolat, iar concluziile să nu fie prezumțioase.

În acest context, desigur că examenul radiologic ocupă un loc cheie, ba chiar un loc fundamental, însă cu condiția expresă să fie cât mai bine și cât mai corect integrat în contextul tuturor examenelor și interpretat de asemenea în acest context.

Din păcate, există, justificat sau nu, tendința de a se acorda o atenție excesivă examenului radiologic, neglijându-se celelalte examene.

Pe baza acestei exagerate atitudini, orice modificare radiologică a imaginii pulmonare este adesea etichetată de către medici ca fiind un proces tuberculos, fapt ce a dus la folosirea abuzivă și eronată a diagnosticului de tuberculoză, cu consecințe uneori grave. Pe aceeași linie de exagerare unilaterală se înscrie și diagnosticarea exclusivă numai pe baza examenului clinic, de exemplu, etichetarea oricărei hemoptizii ca fiind de natură tuberculoasă.

O contribuție importantă în precizarea diagnosticului o aduce, incontestabil, examenul radiologic. El nu trebuie să fie însă primul. Examenul radiologic, fără date clinice și de laborator, este neconcludent. Începerea investigațiilor cu acest examen poate duce uneori la concluzii eronate.

Examenul radiologic trebuie să fie orientat de cel clinic, să fie precis și repetat, mai cu seamă în afecțiunile care își schimbă tabloul destul de frecvent (pneumopatiile, supurațiile, neoplasmale etc.), pentru a putea decela cât mai multe elemente patologice. Studiul atent al semiologiei radiologice, realizat prin examene sistematice, cu compararea documentelor radiologice mai vechi, pentru evaluarea dinamicii procesului în cauză, reprezintă elemente prețioase care pot duce la stabilirea diagnosticului și a potențialului evolutiv al bolii.

4.

RADIODIAGNOSTICUL CLINIC AL CORDULUI ȘI PEDICULULUI VASCULAR (Normal și patologic)

4.1. INTRODUCERE — GENERALITĂȚI

În cercetarea inimii precum și a vaselor de la bază, atât în starea lor normală cât și în cea patologică, examenul radiologic are un aport foarte prețios. Se poate afirma că acesta este considerat chiar indispensabil pentru lămurirea unui diagnostic, pentru urmărirea efectelor terapeutice a unor medicamente, chiar în ceea ce privește prognosticul. Desigur că este vorba de examenul radiologic practicat în diversele lui proceduri (radioscopie, teleradiografie, radiofotografie — RF — etc.). Astfel, de exemplu, RF este o metodă de mare randament, foarte ieftină, simplă și în același timp precisă. Această metodă poate arăta: modificări de configurație, modificări de transparentă pulmonară, modificări ale vascularizației, modificări ale hilurilor etc. Toate aceste modificări, dacă sînt interpretate cu discernămint și grijă și cu experiență (ce se poate ușor și rapid cîștiga), rezultatele sînt spectaculoase. Este dovedit că RF poate depista cel puțin ca și un examen clinic competent; ori un examen clinic este laborios (cere timp, forțe multe etc.) în timp ce RF se face în cîteva minute și în plus este și un document obiectiv.

Progresele tehnice, împreună cu concepția fiziopatologică, precum și integrarea expresiilor radiologice în contextul clinic, explică marile progrese în diagnosticul afecțiunilor cordului.

Examenul radiologic al inimii este favorizat de circumstanțe prielnice, pentru că este vorba de un organ muscular, plin cu sînge, situat între plămîni transparenti. Se realizează astfel, în mod natural, contrastul necesar unei bune imagini radiologice. Vasele de la baza inimii se bucură și ele de aceleași privilegii.

4.2. METODELE RADIOLOGICE DE EXAMINARE CARDIO-VASCULARĂ

Radiodiagnosticul afecțiunilor cardio-vasculare se bazează în primul rînd pe: modificările formei, modificările de dimensiune, modificările de situație (topografice), modificările funcționale, privind mușchiul cardiac. Aici, modificările fine de structură nu au importanță, așa cum se întîmplă în radiodiagnosticul afecțiunilor aparatului respirator (cum am văzut), sau osos (cum vom vedea). De aceea, radioscopia este încă o metodă valoroasă. Radiografia însă rămîne o metodă documentară, obiectivă.

În ce privește procedurile radiologice, pot fi grupate în proceduri de rutină și speciale. În cadrul procedurilor de rutină avem radioscopia și radiografia cordului inclusiv RFM, iar în cadrul procedurilor speciale: radiokinografia, tomografia, electrokimo-grafia, angiocardigrafia, scintigrafia cardiacă, cateterismul cardiac și cineangiografia.

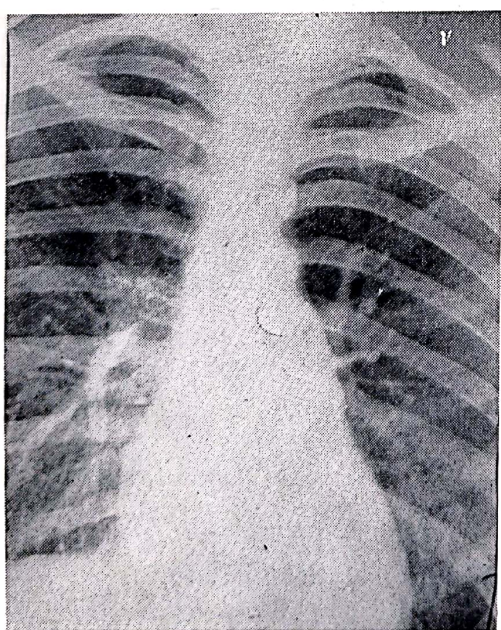
Radioscopia cardiovasculară, bazată pe radioopacitatea mediană, care contrastează cu radiotransparența pulmonară, furnizează date privind: forma și mărimea inimii și vaselor mari, scheletul cutiei toracice, poziția și conturul diafragmului, parenchimul și desenul pulmonar, esofagul baritat și traheea, pulsațiile cardiovasculare, amplitudinea excursiilor diafrmatice și mobilitatea arcurilor costale.

Avantajul radioscopiei constă în primul rând în contactul direct al medicului cu pacientul, simpla inspecție a pacientului putând deja sugera un diagnostic. Astfel, un gît proconsular, o cianoză a feței, o paliditate a feței și tremurături ritmice ale capului, pot sugera o compresiune mediastinală, o cardiopatie congenitală sau o insuficiență aortică. În al doilea rând, radioscopia permite a examina cordul prin rotirea bolnavului sub ecran, timp în care bolnavul poate efectua la comandă, diverse manevre. Avantajul constă în aceea că prin radioscopie putem vedea pulsațiile cordului și mișcările diafragmului, coastelor și modificările lor în timpul diverselor manevre.

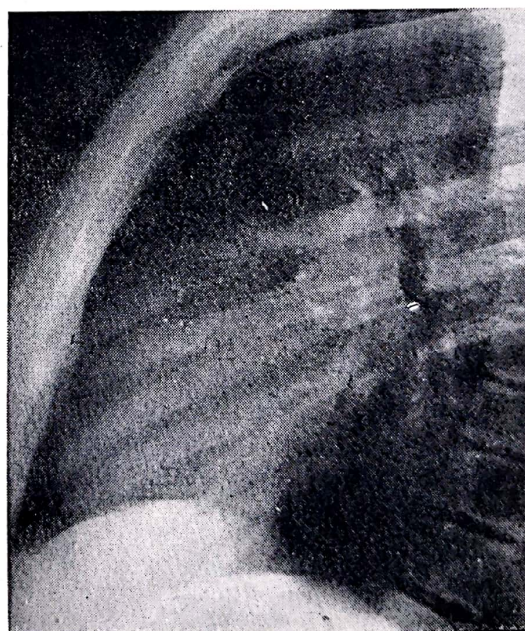
Dezavantajul radioscopiei constă în imposibilitatea de a vedea unele structuri fine, normale sau patologice, cum ar fi desenul pulmonar periferic, scizurile capilare, liniile lui Kerley, micronodulii pulmonari și amprente costale. Un alt dezavantaj este că imaginea radiologică este fugace și nu poate constitui un document obiectiv care să fie comparat ulterior cu o radiografie a aceluiași pacient. Alt dezavantaj al radioscopiei este faptul că imaginea cordului apare distorsionată și mărită, în raport cu dimensiunile reale ale cordului.

Aceste dezavantaje sînt suplinite de teleradiografia cardiovasculară, adică de radiografia executată cu distanța focus-film de cel puțin 180—200 de cm.

Prin *teleradiografie* (fig. 194), imaginea radiografică reproduce aproape fidel, mărimea și forma reală a cordului. Radiografia, pe lângă avantajul de a ne oferi un document obiectiv, care poate fi comparat ulterior cu alte radiografii ale aceluiași pacient



a



b

Fig. 194. Teleradiografia cordului: a, b.

(cu condiția ca să fi fost executate în aceleași condiții tehnice), mai prezintă și avantajul de a vizualiza elementele fine, care nu pot fi văzute radioscopice. Dezavantajul radiografiei este acela că nu furnizează date asupra pulsațiilor cardiovasculare și mișcărilor diafragmului. Înregistrarea pulsațiilor se face cu ajutorul unei plăci radioopace, care se interpune între pacient și filmul radiografic (radiokimograful).

Există două tipuri de RK: un tip în care grila se deplasează cranio-caudal sau de la dreapta la stânga, filmul radiografic fiind fix; al doilea tip, în care grila este fixă, iar filmul se deplasează cranio-caudal (fig. 195, *a, b*).

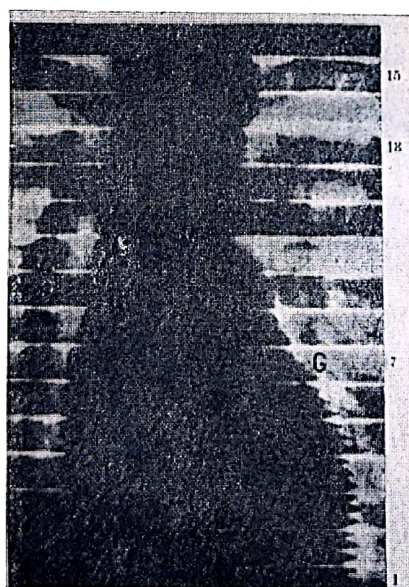
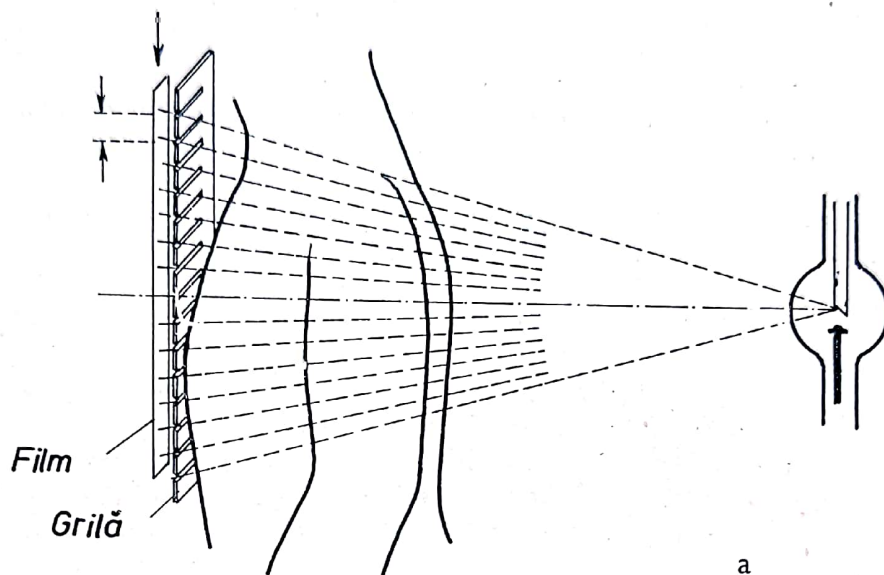


Fig. 195. Radiokimografia cordului:

a — principiul metodei; *b* — grila mobilă: 1—7 ventricul stg.; 8—13 arc mijlociu; 14—15 butonul aortic (Bordet, Fischgold); *c* — filmul mobil.

Imaginea radiografică oferită de tipul «grilă mobilă, film fix» înregistrează conturul cordului în totalitate și reproduce forma cordului ca atare, care însă în loc să fie prezentată de o linie fluentă continuă, este reprezentată de o serie de dințături de 2—4 mm, numite croșete (fig. 195, *a*).

Imaginea radiologică oferită de tipul «grilă fixă, film mobil» redă numai porțiunea cordului care se află în dreptul fantei fixe a grilei și înregistrată în timpul celor câteva secunde, cât durează deplasarea filmului. Imaginea obținută este asemănătoare cu aceea a unor trepte, fiecare treaptă cuprinsă între două fante, fiind formată de 5 până la 10 dințături (fig. 195).

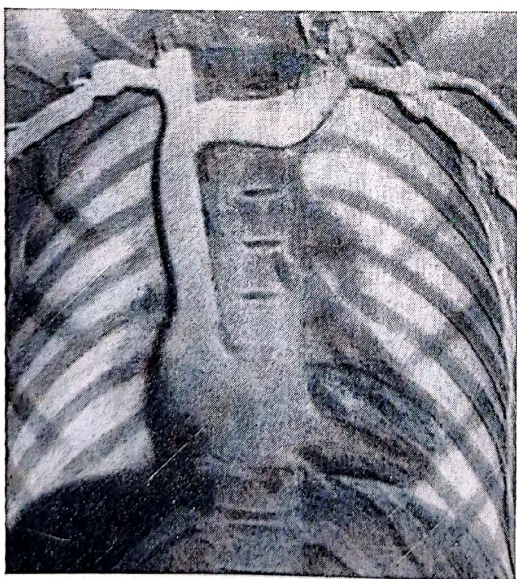
RK furnizează date asupra prezenței sau absenței pulsațiilor cardiace sau hilare, asupra amplitudinii sau a ritmului lor.

Tomografia cordului și hilurilor permite a scoate în evidență calcificările valvulare și măsurarea calibrului arterei pulmonare drepte (fig. 196). Tomografia cordului este obligatorie în cazul efectuării unui pneumomediastin.

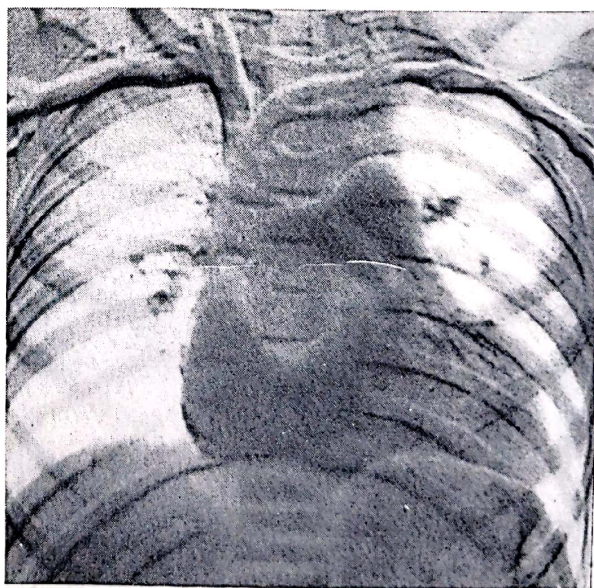
Radiofotografia medicală (RFM) este un procedeu radiologic de mare randament și deși are un caracter de depistare în masă, poate furniza elemente radiodiagnostice



Fig. 196. Tomografia cordului și a hilurilor.



a



b

Fig. 197. Angiocardiografia: prima fază (a), dextrogramă (b) (După Zsebök).

importante ale unor afecțiuni cardiovasculare, care în momentul examinării radiologice nu prezintă nici o simptomatologie clinică. Procedul constă în fotografierea automată, pe un film de 10/10 milimetri, a imaginii radioscopice a toracelui, în incidențele PA, AP, OAD, OAS și TS, combinat cu esofagul baritat.

Angiocardiografia (fig. 197), aortografia și arteriografia sînt procedee prin care se vizualizează cavitățile cordului și vaselor, prin introducerea în cavitățile cordului și vaselor mari, a unei substanțe radioopace, organiodate. Se obține astfel conturul intern al cavităților cordului și vaselor mari și se obțin date asupra sensului în care circulă sîngele (vezi cap. Metode).

Angiocardiografia carbogazoasă se utilizează numai pentru aprecierea grosimii miocardului cordului drept și pentru diagnosticarea revărsatului pericardic. Procedul se bazează pe introducerea pe cale intravenoasă, a bioxidului de carbon, care ajungînd în cordul drept, vizualizează miocardul. În mod normal, miocardul apare ca o opacitate linear-curbă, groasă de cîțiva milimetri, limitată între radiotransparența pulmonară și radiotransparența cordului drept, produsă prin prezența bioxidului de carbon în atriul drept.

Cateterismul cardiac este o metodă radiochirurgicală care constă în introducerea unui cateter radioopac în vasele mari și în cord, în scopul măsurării presiunilor intracavitare și intravasculare, a conținutului în oxigen și bioxid de carbon al sîngelui, al depistării eventualelor defecte septale sau malformații orificiale. Cateterismul cardiac poate furniza date importante asupra poziției septului atrial sau ventricular și poate permite măsurarea diametrului cavităților atriale sau ventriculare.

4.3. UNELE MANEVRE ȘI TEHNICI SPECIALE DE EXAMINARE

Eficacitatea examenului radiologic al cordului poate fi sporită prin utilizarea unor manevre sau tehnici speciale de examinare:

1. *Esofagul baritat* (fig. 198). Examenul esofagului în cardiopatii este foarte util, dat fiind raportul direct între esofag de o parte și aorta toracică și atriul stîng pe de altă parte, raporturi care pot fi modificate, deoarece esofagul este un organ mobil, maleabil și depresibil. Tot prin esofag baritat putem pune în evidență unele anomalii de poziție sau de mărime ale aortei, sau putem depista o hernie hiatală, care poate explica o serie de tulburări subiective în sfera cardiacă, fără ca inima să prezinte vreo modificare vizibilă radiologic.

2. *Examinarea în inspir profund* este utilizată în scopul diferențierii dintre un cord fals mărit (în sens transversal, prin diafragm sus situat), de un cord realmente mărit (în sens transversal). În primul caz, prin inspirul profund care readuce diafragmul la ceea ce ar trebui să fie poziția sa normală, așa-zisa mărime transversală a opacității mediane dispăre.

3. *Manevra Valsalva* (fig. 199), prin mărirea presiunii intratoracice, produce o micșorare a cordului și o creștere a transparenței pulmonare. Această manevră permite a aprecia tonicitatea cordului și a diferenția formațiile paravasculare pline (tumori, gan-

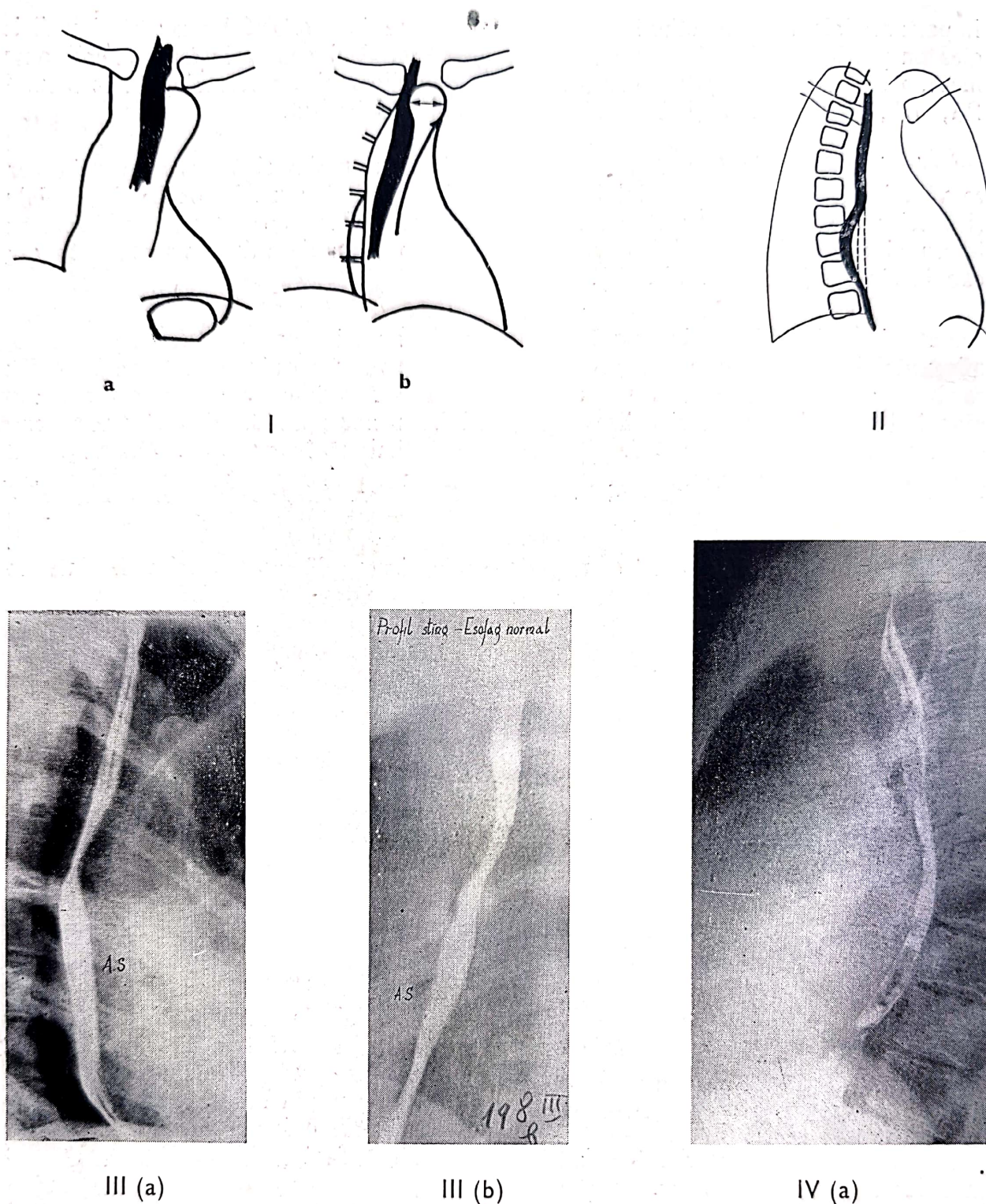
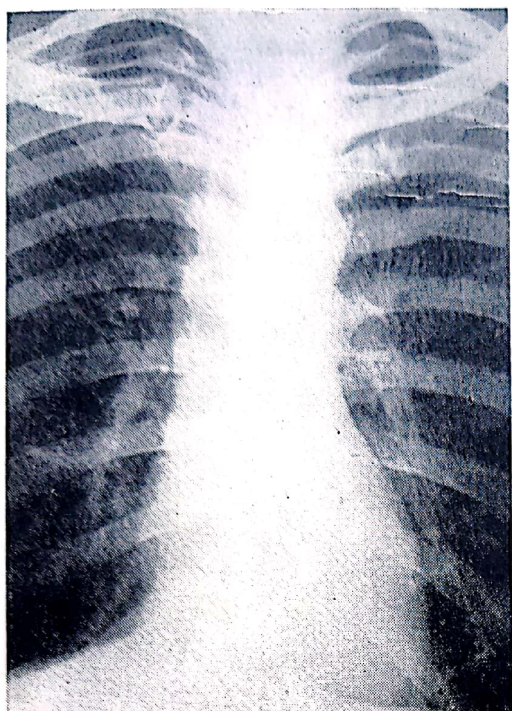


Fig. 198. Esofagul baritat:

I: a - poziție PA; b - OAD (schiță după Zdansky); II - esofag de ansamblu în OAD (schiță); III - rgrafie esofag normal în OAD (a) (AS = atriu stg.) și profil stg. (b); IV a - profil stg., esofag deviat posterior din cauza împingerii de către atriu stg. dilatat.

glioni etc.), de anevrismul aortic. Însă în cazul unui anevrism aortic plin cu trombuși sanguini, această diferențiere nu este posibilă. Manevra constă dintr-un inspir profund, urmat de o încercare de expirație forțată, gura (glota) fiind închisă.



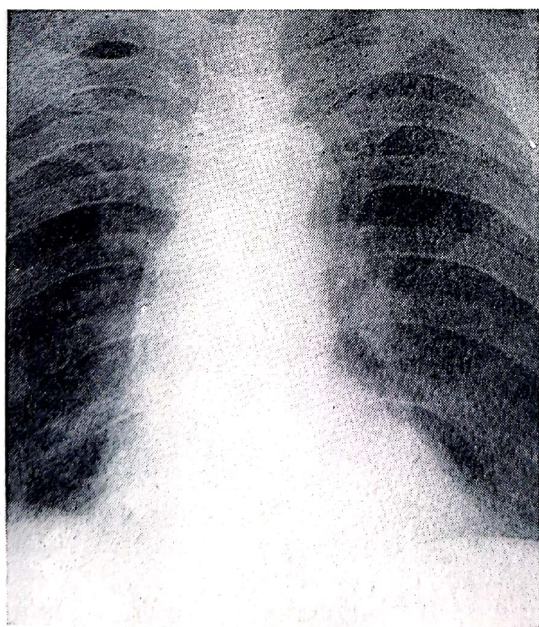
A



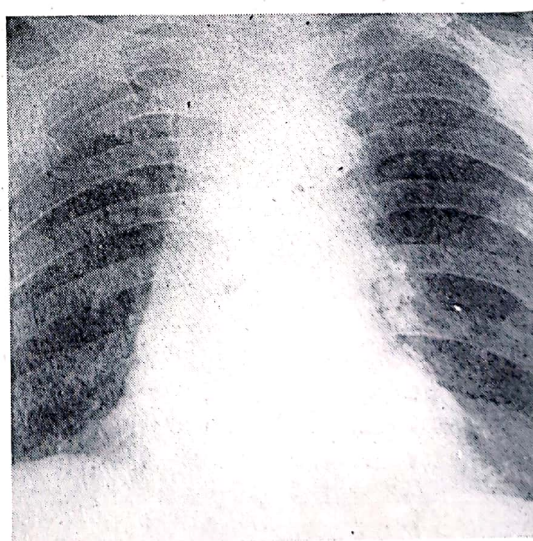
B

Fig. 199. Cord după manevra Valsalva (B) în comparație cu aspectul din radiografia standard (A) (Dr. Iacob).

4. *Manevra Müller* (fig. 200) este o manevră în urma căreia cordul se mărește în sens transversal, iar transparența pulmonară scade. Manevra Müller este inversul manevrei Valsalva și constă dintr-o expirație profundă, urmată de un inspir forțat și prelungit, cu glota închisă.

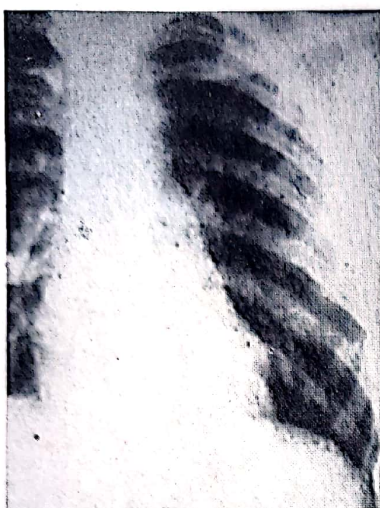


A

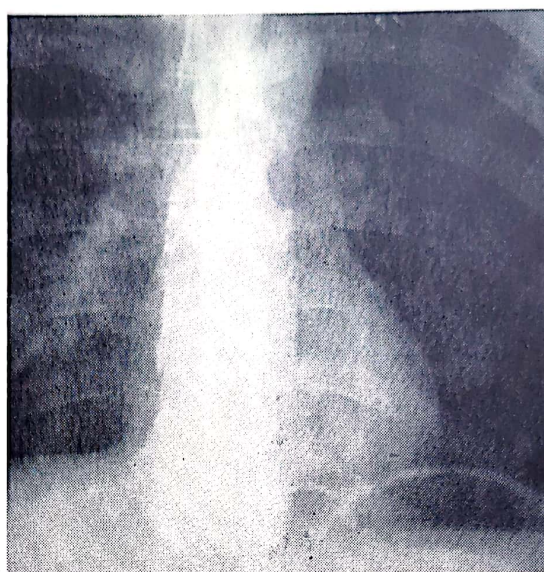


B

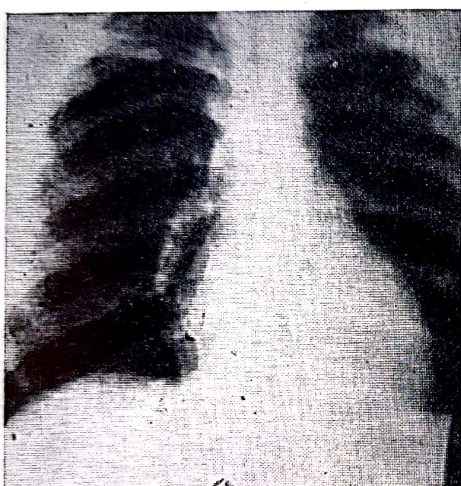
Fig. 200. Cord după manevra Müller (B) și standard (A).



a



b



c

Fig. 201. Cord după poziunea efervescentă Rivière; vârful cordului apare mai net pe transparența exagerată a bulei de gaz a stomacului (b, c) în comparație cu aspectul standard (a).

5. *Mărirea contrastului din fornixul gastric* este utilizată în cazurile când vârful cordului, fiind înfundat în diafragm, nu este vizibil. Mărirea contrastului se obține administrând bolnavului o poziune efervescentă Rivière (fig. 201).

6. *Pneumopericardul* ca și *pneumomediastinul* sînt rar utilizate și constau în introducerea de aer sau oxigen între foițele pleurei mediastinale, sau între foițele pericardului.

7. *Ortodiagrama cardiovasculară* reprezintă în mod exact, mărimea reală a cordului, ale cărui diametre pot fi măsurate. Astăzi, ortodiagrama nu prezintă decît un interes istoric, fiind abandonată și înlocuită cu teleradiografia cordului (fig. 202).

Ortodiagrama cardioaortică reprezintă în mod exact, și nedeformat, mărimea și forma reală a cordului, ale cărui diametre pot fi măsurate și comparate cu o serie de diametre standard. Diametrele standard variază în limite destul de largi cu: sexul, vîrsta, greutatea, perimetrul toracic, înălțimea etc. Din această cauză, au fost elaborate nenumărate tabele și complicate formule matematice, în scopul de a corecta aceste diverse variații somatice. Aceste tabele și formule, oricît ar fi de complicate, nu țin însă seama de activitatea și efortul depus de pacient, pînă în momentul examinării, activitate și efort care indubitabil, influențează în timp, mărimea cordului. Astfel, doi gemeni care au aceeași înălțime, greutate, perimetru toracic și tip constituțional, ar trebui să aibă

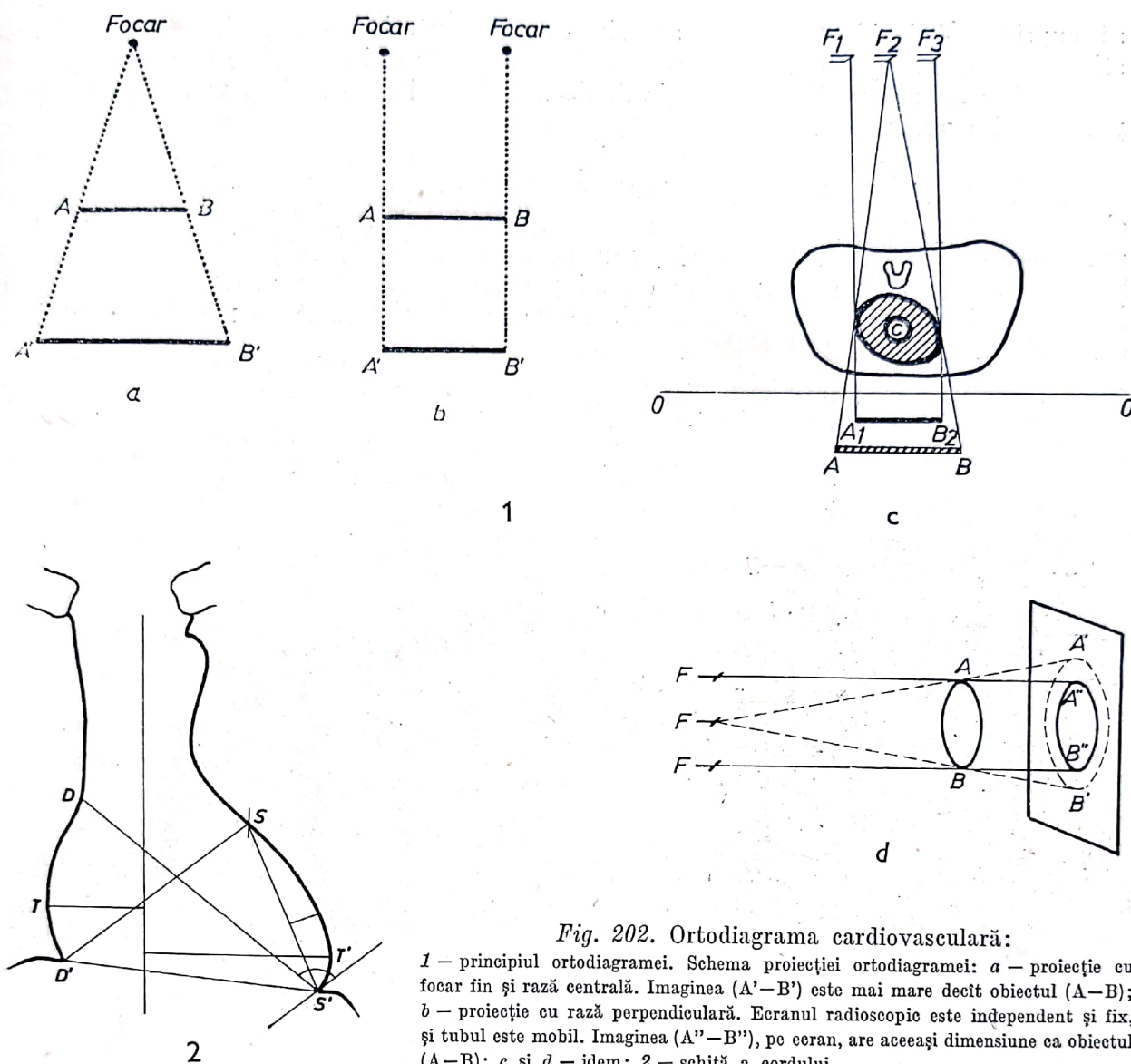


Fig. 202. Ortodiagrama cardiovasculară:

1 — principiul ortodiagramei. Schema proiecției ortodiagramei: a — proiecție cu focar fin și rază centrală. Imaginea ($A'B'$) este mai mare decât obiectul ($A-B$); b — proiecție cu rază perpendiculară. Ecranul radioscopic este independent și fix, și tubul este mobil. Imaginea ($A''B''$), pe ecran, are aceeași dimensiune ca obiectul ($A-B$); c și d — idem; 2 — schiță a cordului.

aceleași diametre ale cordului; chiar în aceste condiții, aceste diametre vor fi însă diferite, dacă unul dintre gemeni, prin profesia lui, a depus un efort de durată, iar celălalt a dus tot timpul o viață sedentară, lipsită de eforturi fizice. O altă sursă de eroare a ortodiagramei o constituie faptul că tabelele și formulele matematice consideră cordul ca un organ izolat de restul celorlalte organe, neținând seamă de diverșii factori extracardiaci cunoscuți care modifică forma și mărimea opacității cardiovasculare. Din aceste motive, ortodiagrama ca metodă de măsurare a mărimei opacității cardiovasculare a fost abandonată și înlocuită cu teleradiografia combinată cu radiokimografia, ultima procedură putând delimita cu precizie punctul «S», care reprezintă un reper de bază pentru măsurarea cordului.

4.4. IMAGINEA RADIOLOGICĂ NORMALĂ A INIMII ȘI VASELOR MARI

Eficacitatea examenului radiologic cardiovascular poate fi asigurată nu numai prin utilizarea diferitelor tehnici și manevre, dar și — în special — prin utilizarea diferitelor incidente și poziții. În mod obligatoriu, examenul radiologic cardiovascular trebuie

să cuprindă 4 incidente: direct anterioară, oblic-anterioară-dreaptă, oblic-anterioară-stîngă și profil stîng (toate acestea executate cu pacientul în poziție ortostatică).

De la caz la caz, utilizăm poziția de decubit lateral drept, stîng, ventral sau dorsal, precum și examenul în lordoză.

Incidența direct-anterioară. Proiecția cavităților cardiace și a vaselor mari în opacitatea mediană variază în raport cu incidența utilizată (fig. 203). Incidența directă-anterioară (frontală, dorso-ventrală, sau postero-anterioară, PA) este aceea incidență în care fasciculul de raze intră în corpul pacientului prin partea dorsală a toracelui. În această incidență, conturul imaginii cardiovasculare prezintă o margine dreaptă și o margine stîngă (fig. 204).

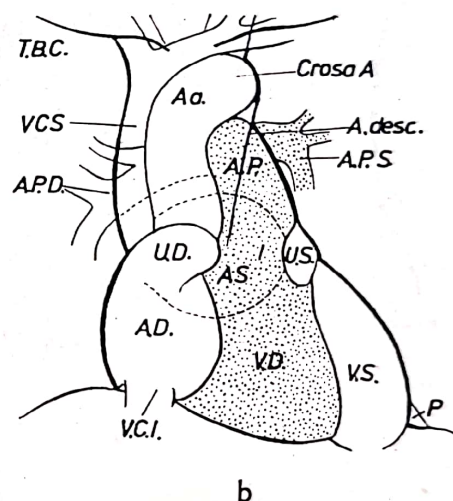
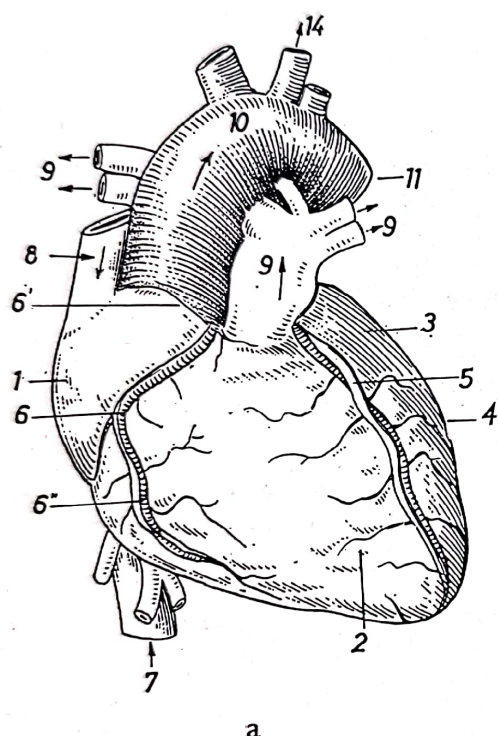


Fig. 203. a — inima — piesă anatomică în poziția directă anterioară:

1 — atriul drept; 2 — ventriculul drept; 3 — urechiușă stîngă; 4 — ventriculul stîng; 5 — șanțul inter-ventr. ant.; 6 — șanțul auricular drept; 7 — vena cavă inferioară; 8 — vena cavă superioară; 9 — artera pulmonară; 10 — aorta etc.;

b — proiecția cavităților inimii în poziția directă anterioară:

VD = ventricul drept; VS = ventricul stîng; AD = atriul dr.; AS — atriul stg; Aa = aorta ascendentă (Negru).

Marginea dreaptă este formată din două arcuri, aproximativ egale ca lungime, dar inegal situate față de linia mediană: arcul superior drept (care limitează vena cavă superioară) și arcul inferior drept (care limitează atriul drept, și care este situat la dublul distanței față de linia mediană, în raport cu arcul superior drept). Arcul superior drept este aproximativ linear, dar după vîrsta de 40 de ani devine ușor convex, reprezentînd în acest caz limita dreaptă a aortei ascendente, vena cavă superioară fiind depășită și situată pe un plan mai posterior față de aortă. Acest arc superior formează cu cel inferior un unghi obtuz, numit unghi cardiovascular drept, iar arcul inferior formează cu diafragma un unghi ascuțit, numit unghi cardiofrenic drept; uneori acest unghi este ocupat de o opacitate dată de vena cavă inferioară.

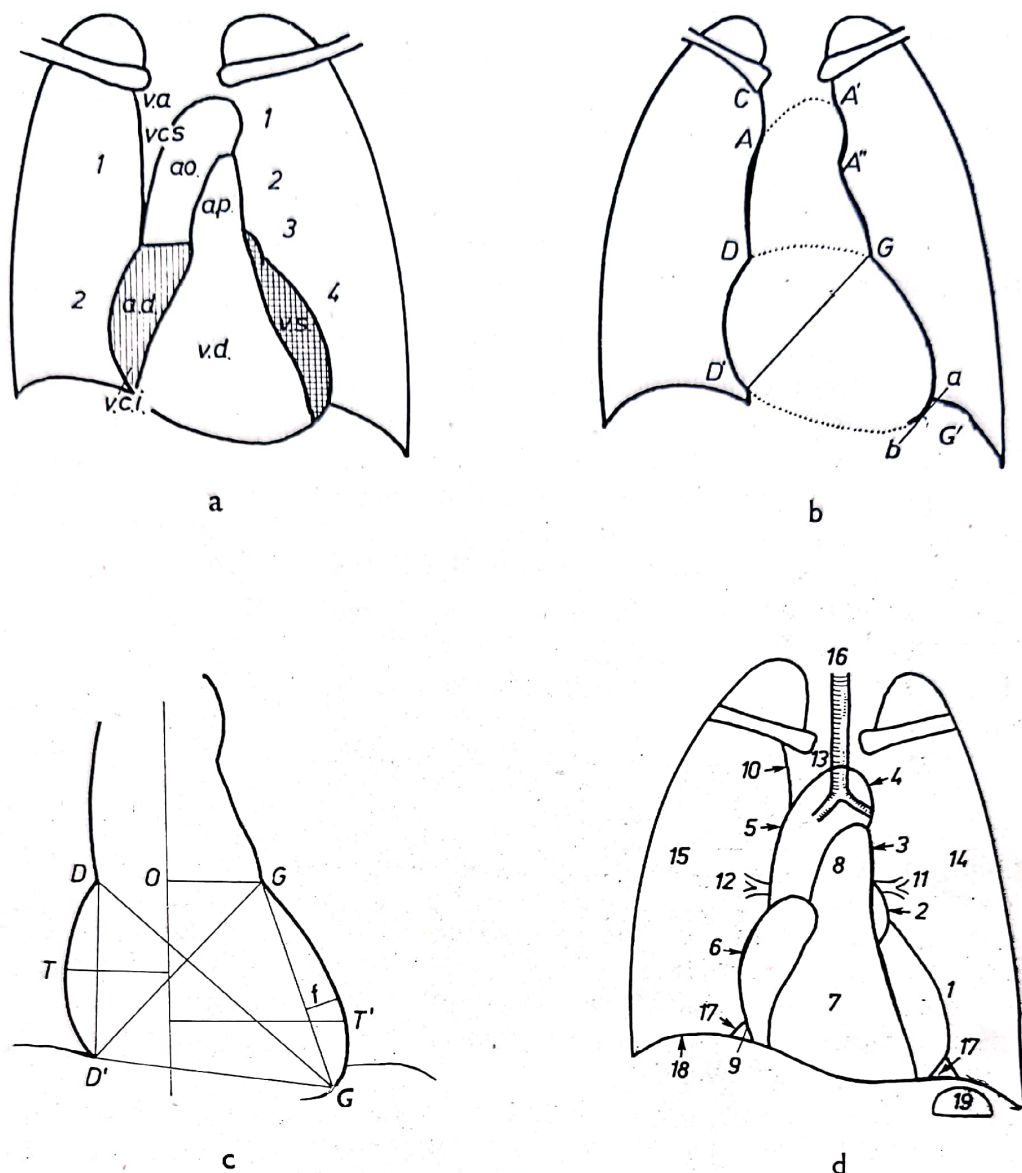


Fig. 204.

a — imaginea normală radiologică a inimii (după Assmann):

ap = artera pulmonară; vd = ventricul drept; vs = ventricul stâng; ad = atriul drept; vci = vena cavă inferioară; ao = aorta ascendentă; vcs = vena cavă superioară; *Marginea dreaptă*: 1 — arcul sup.; 2 — arcul inf.; *Marginea stângă*: 1 — buton aortic; 2 — crosa pulmonară; 3 — urechiușă stgă; 4 — arcul ventricular stg.;

b — ortodiagrama inimii și a vaselor mari în poziție frontală:

DD' = arcul inr. drept (atriu drept); DA = arcul sup. drept, limita dreaptă a pediculului vascular; C = punctul clavicular; AC = trunchiul venos br. cefalic; AA' = limita convențională (convexă în sus) a pediculului vascular; A'A'' = marginea stângă a crosei; A''G = arcul mijlociu stg. (pulmonară sus, urechiușă stgă jos); GG' = arcul ventr. stg.; G = originea ventriculului stg. (punctul de basculă); G' = vârful cordului; DG = hotarul (convențional) dintre cord și pediculul vascular; D'G' = linia punctată, convexă în jos ce reprezintă limita convențională dintre opacitatea cordului și cea abdominală;

c — diametrele inimii:

GG' = diametrul ventricular stg.; D'G' = diametrul ventr. drept; DD' = diametrul atriului dr.; OG = diametrul atriului stg.; f = săgeata arcului ventr. stg.; D'G = diametrul bazal; DG' = diametrul longitudinal; T + T' = diametrul transversal maxim;

d — umbra cardiacă în incidența postero-anterioară:

1 — ventriculul stâng; 2 — urechiușă stgă; 3 — infundibulul pulmonar; 4 — crosa aortei (după Markovitz).

Marginea stîngă a opacității mediane este formată de un arc superior stîng și un arc inferior stîng, ambele arcuri fiind convexe, dar de lungime inegală; între aceste două arcuri se află un intrînd concav, care reprezintă arcu mijlociu, numit și golf cardiac sau talie cardiacă.

Arcul superior stîng, numit și buton aortic, are o formă relativ semicirculară, cu raza de circa 10–15 mm și reprezintă porțiunea distală a crosei aortice. Această porțiune se continuă posterior cu aorta toracică descendentă, care poate fi văzută sub forma unei benzi verticale de opacitate inferioară celei aortice și care umple concavitatea arcului mijlociu pierzîndu-se apoi în masa cardiacă. Arcul mijlociu corespunde în cele 2/3 craniale arterei pulmonare, iar în treimea caudală corespunde urechii stîngi, care reprezintă un apendice diverticular al atrului stîng.

Arcul inferior stîng sau arcul ventricular corespunde ventriculului stîng și are o lungime de 6–7 cm și o formă elipsoidală, limitînd spre stînga cavitatea ventriculară, cea mai mare parte a ventriculului stîng avînd o direcție și o poziție posterioară.

Între limita medială a atrului drept și cea medială a ventriculului stîng se află ventriculul drept, care ocupă cea mai mare parte a masei cardiace.

Vîrfurile cordului sau apexul cardiac este situat în planul cel mai decliv al cordului și reprezintă vîrfurile ventriculului stîng.

Arcul inferior stîng formează cu hemidiafragmul stîng un unghi, numit unghiul cardiofrenic stîng, care de cele mai multe ori este acoperit de o colecție de țesut adipos; ea apare pe radiografie ca o opacitate triunghiulară, mai puțin intensă decît opacitatea cordului care poate fi bine diferențiată, în special în inspir profund.

Esofagul baritat prezintă la nivelul convexității arcului superior stîng o amprentă concav-stîngă, numită patul aortei; unirea printr-o linie orizontală a punctului cel mai adînc al concavității, cu punctul cel mai lateral al convexității arcului superior, reprezintă calibrul aortei, care în mod normal este de 2,5 – 2,7 cm (fig. 205) (metoda lui Kreuzfuchs.) În continuare, esofagul are un traiect vertical și median, iar în treimea sa inferioară prezintă o ușoară curbă concav-stîngă, lungă de circa 10 cm, după care, depășind linia mediană spre stînga, intră în stomac. Această linie ușor curbă reprezintă zona de contact atrio-esofagiană.

Traheea și ramurile sale principale din dreapta și stînga nu sînt vizibile decît pe radiografiile cu raze dure sau pe tomografiile pulmonare. Traheea apare sub forma unei benzi verticale și transparente, lată de 2–3 cm și care se bifurcă sub planul claviculelor în bronhia principală dreaptă și bronhia principală stîngă formînd între ele un unghi de 45°. Bronhia principală dreaptă are un traiect mai oblic decît bronhia principală stîngă.

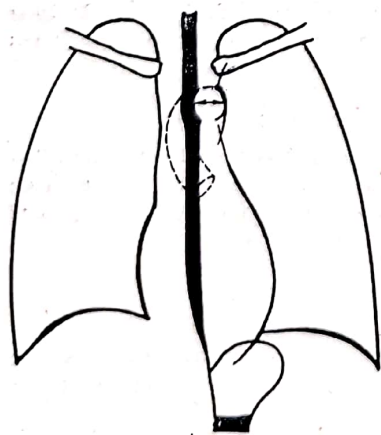


Fig. 205. Metoda lui Kreuzfuchs.

Mișcările cordului pot fi active și pasive. Mișcările active sînt reprezentate de pulsațiile cordului și vaselor mari. Mișcările pasive ale cordului sînt mișcări datorite deplasării masei cardiace, produsă prin schimbarea poziției verticale cu cea de decubit, de dezechilibrul dintre presiunea intratoracică stîngă și dreaptă și de pendularea respiratorie a cordului.

În decubit dorsal sau ventral, masa cardiacă suferă pe lîngă o mărire a diametrului transvers și o deplasare cranială. În decubitul lateral drept sau stîng, se imprimă masei cardiace o deplasare spre dreapta sau spre stînga.

Pulsațiile opacității mediane reprezintă mișcările active ale cordului și sînt vizibile sub forma unor expansiuni laterale și retractorii mediale, cu caracter ritmic și alternativ. După sediul lor, acestea se împart în: pulsații aortice, atriale și ventriculare. Pulsațiile atriale sînt foarte

mici, și vizibile numai la nivelul urechiușei stîngi, respectiv în treimea caudală a arcului mijlociu. Pulsațiile ventriculare sînt vizibile numai la nivelul arcului inferior stîng și apar sub forma unor mișcări relativ ample, în raport cu pulsațiile atriale. Între pulsațiile mici ale urechiușei stîngi și cele mai ample ale ventriculului stîng, există un punct imobil, care reprezintă punctul G (S) și care este un reper important pentru măsurarea diametrelor cordului. Acest punct G (S) este vizibil și pe radiokimografie în zona unde pulsațiile mici atriale ale urechiușei stîngi se continuă cu pulsații mai ample ale ventriculului stîng. Butonul aortic este și el animat de pulsații ritmice, care sînt în contratimp cu cele ale ventriculului stîng, mișcării de retracție medială a arcului superior stîng corespunzîndu-i o mișcare de expansiune a arcului inferior stîng. În unele cazuri, pulsațiile aortice sînt vizibile și pe marginea dreaptă la nivelul arcului superior.

4.5. INCIDENTA OBLIC-ANTERIOARĂ DREAPTĂ (OAD) (fig. 206, a, b)

În această incidență, fasciculul de raze intră în corpul pacientului prin peretele toracic lateral-stîng, planul longitudinal al pacientului formînd cu ecranul radioscopic un unghi de aproximativ 45° .

În această incidență, silueta cardiovasculară prezintă un contur anterior sau ventral și un contur posterior sau dorsal, contururi care limitează masa cardiacă, continuată cranial cu pediculul vascular. În OAD 60° , conturul dorsal al masei cardiace limitează posterior atriul stîng, iar o mică porțiune supradiafragmatică reprezintă peretele dorsal al atriului drept. La nivelul porțiunii atriului stîng, esofagul se mulează pe conturul posterior al cordului, formînd ceea ce se cheamă «zona de contact atrio-esofagian». Traiectul normal al esofagului este aproape vertical, creșterea volumetrică a atriului stîng producînd o împingere dorsală a esofagului, ceea ce face ca traiectul său, din vertical, să devină curb.

Conturul anterior sau ventral al masei cardiace limitează ventriculul stîng, care ocupă numai o porțiune foarte îngustă a masei cardiace, porțiunea cea mai mare fiind ocupată de ventriculul drept și atriul drept.

Masa cardiacă se continuă cranial cu pediculul vascular, care are o direcție ascendent-oblică, spre coloana toracală. Pediculul vascular are o margine ventrală sau anterioară și o limită posterioară sau dorsală. Marginea anterioară contrastează net cu transparența pulmonară și limitează mergînd în sus, artera pulmonară, aorta ascendentă și trunchiul brahio-cefalic stg.

Marginea posterioară sau dorsală nu este atît de bine vizibilă ca cea anterioară și corespunde, în porțiunea caudală, venei cave superioare și în porțiunea cranială, trunchiului brahio-cefalic drept. Pediculul vascular este traversat în porțiunea sa medie de o bandă transparentă și verticală, care reprezintă traheea.

Între masa cardiovasculară și coloana toracală se găsește spațiul lui Holzknacht (spațiul retrocardiac), care corespunde mediastinului posterior și care cuprinde: țesutul mediastinal de susținere, pleura mediastinală, esofagul, traheea, bronhia principală dreaptă, ramuri ale arterelor și venelor pulmonare, aorta toracică descendentă, ganglionii.

4.6. INCIDENTA OBLIC-ANTERIOARĂ STÎNGĂ (OAS) (fig. 207)

În această incidență, fasciculul de raze X pătrunde în corpul pacientului prin peretele toracic lateral drept, planul longitudinal al pacientului formînd cu ecranul radioscopic un unghi de $40-60^\circ$.

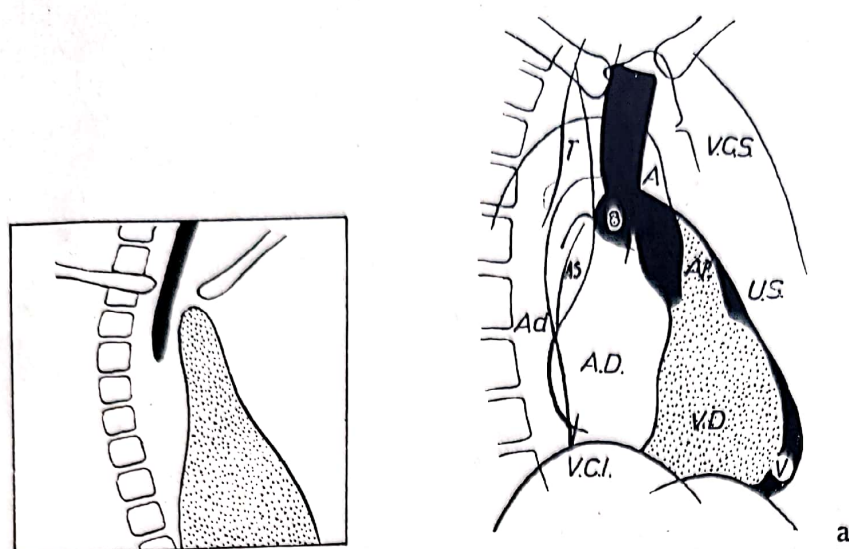
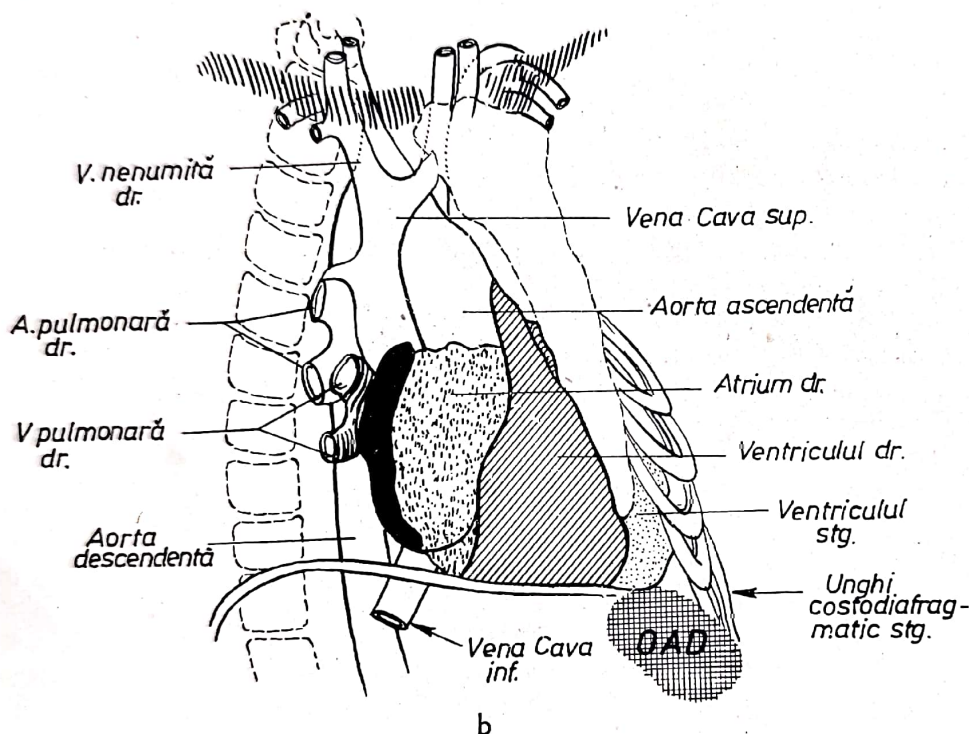


Fig. 206. Incidența oblic anterioară dreaptă (OAD):

a: T = trahee; VCS = vena cavă superioară; A = aorta ascendentă; A.P. = artera pulmonară; B = bifurcația arterei pulmonare; AS = atriul stâng; Ad = aorta descendentă; AD = atriul drept; US = urechiușa stângă; VD = ventriculul drept; VS = ventriculul stâng; VCI = vena cavă inferioară (după Ledoux-Lebard); b - după Thomson.



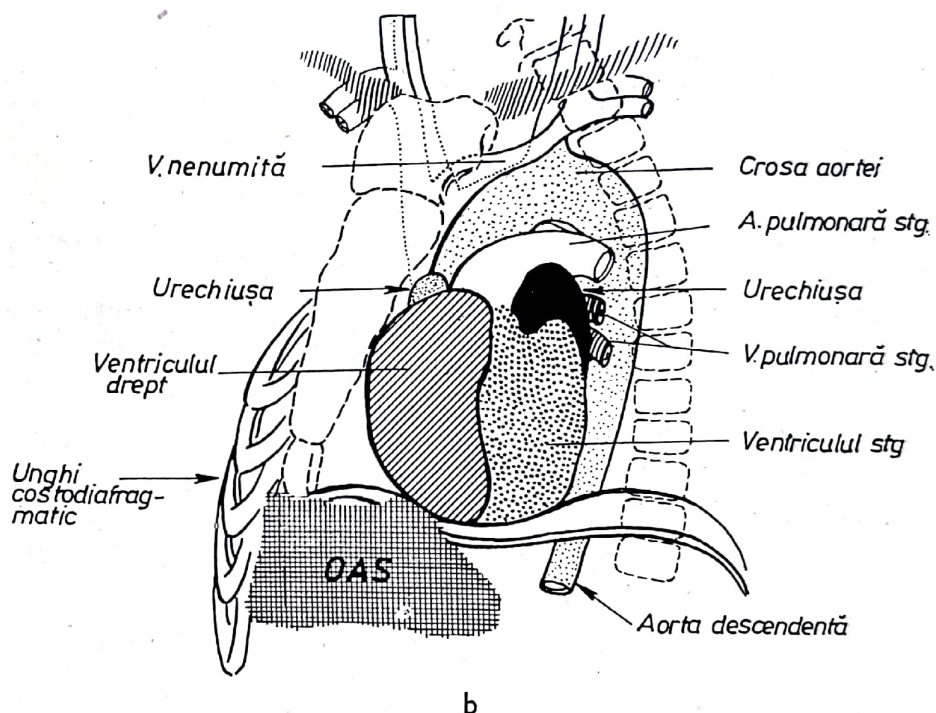
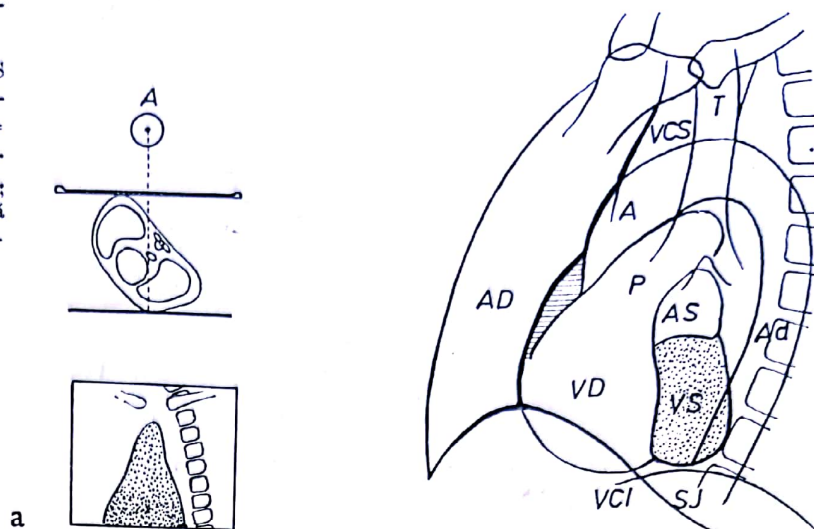
Pornind de la diafragm spre claviculă, peretele anterior sau ventral limitează ventriculul drept, atriul drept și aorta ascendentă, fără a se putea face o separare netă între ventriculul drept și atriul drept. Limita ventrală a aortei ascendente, și cea a cordului drept, formează un unghi larg și atât de obtuz, încât conturul anterior al masei cardiace pare a se continua neîntrerupt cu conturul aortei ascendente.

Peretele posterior sau dorsal al masei cardiace este mult mai convex decât peretele său anterior și formează cu diafragma un unghi ascuțit, deschis spre coloana toracală.

Masa cardiacă se continuă cranial cu pediculul vascular care în această incidență are forma unei potcoave cu ramurile inegale: ramura mai scurtă este formată de aorta ascendentă, iar ramura mai lungă, de aorta descendentă, ambele ramuri fiind unite prin crosa aortei. Crosa aortică este traversată de o bandă verticală transparentă, care se continuă oblic, în jos și spre stern, printr-o porțiune transparentă mai îngustată și care se pierde în masa cardiacă. Spre coloana toracală, traheea se continuă cu o bandă, de asemenea mai îngustă, dar mult mai lungă și care se îndreaptă oblic în jos și spre coloana toracală. Această transparentă mai lungă reprezintă bronhia principală stângă, care îm-

Fig. 207. Incidența oblic-antieră stîngă (OAS):

a — după Ledoux-Lebard: T = trahee; VCS = vena cavă superioară; A = aorta ascendentă; AP = artera pulmonară; AS = atriul stîng; AD = atriul drept; VS = ventriculul stîng; VD = ventriculul drept; Ad = aorta descendentă; VCI = vena cavă inferioară; SI = șanț interventricular; b — după Thomson.



preună cu traheea și aorta descendentă delimitează un spațiu numit fereastra pulmonare sau spațiul lui Taussig. Acest spațiu este transparent, dar în partea sa inferioară este traversat de artera pulmonară stîngă, care apare sub forma unei benzi opace orizontale, groasă de 10—15 mm. În această incidență, esofagul baritat traversează masa cardiacă, aproximativ la unirea celor 2/3 anterioare ale opacității cardiace, cu treimea posterioară.

4.7. INCIDENȚA DE PROFIL (fig. 208)

În această incidență, numită și transversală stîngă (TS), fasciculul de raze X intră în corpul pacientului prin peretele lateral drept al toracelui, planul longitudinal al pacientului, formînd cu ecranul radioscopic un unghi de 90°. În această incidență, conturul anterior al siluetei este format, mergînd de la diafragm spre claviculă, din: ventriculul drept, conul și trunchiul arterei pulmonare, peretele anterior al aortei ascendente. Pere-

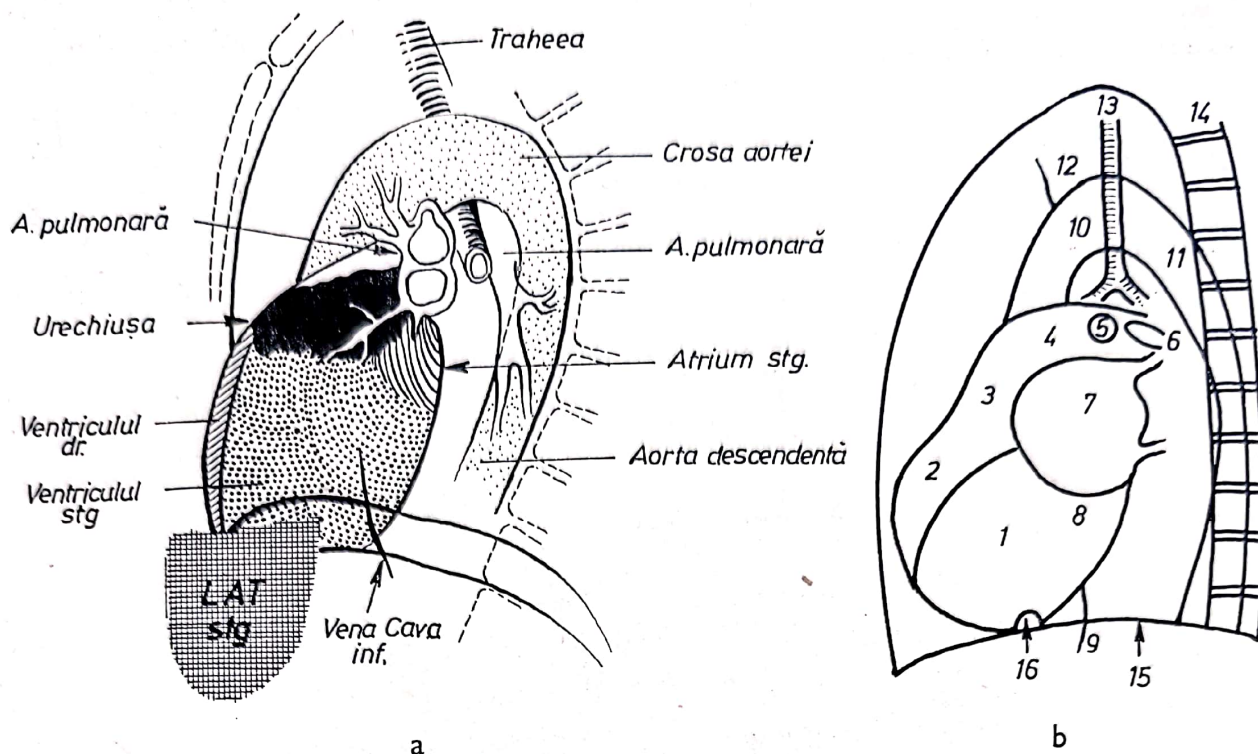


Fig. 208. Incidenţa de profil: *a* — schiţa Thomson; *b* — schiţa Markovitz; Umbra cardiacă în incidenţa laterală (profil):

1 — ventricul stg.; 2 — ventricul drept; 3 — infundibul pulmonar; 4 — artera pulmonară; 5 — artera pulmonară dreaptă; 6 — artera pulmonară stângă; 7 — urechiuşa stângă; 8 — urechiuşa dreaptă; 9 — vena cavă inferioară; 10 — aorta ascendentă; 11 — aorta descendentă; 12 — vena cavă superioară; 13 — trahee şi bronhii.

tele posterior este format de atriul stîng, cu excepţia unei mici porţiuni supradiafragmatice, formată de ventriculul stîng. Peretele posterior formează cu diafragul un unghi ascuţit, deschis spre coloană şi care este acoperit de o opacitate triunghiulară, de intensitate inferioară opacităţii cordului, numită triunghiul venei cave inferioare şi care reprezintă acest vas.

Cranial, pediculul vascular este limitat posterior de transparenţa aerului din trahee, iar anterior, de o zonă transparentă, triunghiulară, numită spaţiul retro-sternal.

4.8. HILURILE PULMONARE ŞI RAMIFICAŢIILE LOR (vezi cap. respectiv)

Substratul anatomic al hilurilor pulmonare este eminent vascular şi reprezintă ramuri ale trunchiului date de artera pulmonară care se divide în artera pulmonară dreaptă şi stîngă. Acestea, la rîndul lor se divid prin dihotomie, pînă la periferia cîmpurilor pulmonare şi formează în totalitate desenul pulmonar.

Artera pulmonară stîngă are un traiect scurt de circa 2 cm, în sens ascendent, după care se curbează caudal, formînd după diviziunea sa dihotomică hilul pulmonar stîng. În poziţia PA, hilul stîng nu este vizibil, deoarece este proiectat pe opacitatea mediană şi pentru a-l vedea, trebuie să rotăm bolnavul OAS 10° pînă la 15° .

Artera pulmonară dreaptă este mai lungă şi după ce traversează cordul, pe o lungime de circa 3—4 cm, apare pe fondul transparenţei pulmonare ca o virgule inversată, opacă şi avînd o grosime de circa 10—12 mm. Artera pulmonară dreaptă, împreună cu diviziunile dihotomice, formează hilul drept. Între opacitatea hilului drept şi marginea dreaptă a cordului se află un spaţiu transparent, lat de cca 5 mm, numit spaţiul inter-

cardiohilar. Transparența acestui spațiu este dată atât de alveolele pulmonare, cât și de diviziunea bronhiei lobare inferioare drepte. În cazurile normale, hilurile pulmonare nu prezintă pulsații proprii.

4.9. MODIFICĂRILE SILUETEI CARDIO-VASCULARE

În evaluarea modificărilor siluetei cardio-vasculare, trebuie să considerăm cordul ca un organ integrat în organism, deci susceptibil de a fi influențat de raportul și funcțiunile lui cu celelalte organe, între ele existînd o interdependență reciprocă. În acest context, trebuie să deosebim modificările cordului generate de raporturile sale cu restul organelor și modificările care interesează cordul în sine, ca urmare a unor modificări hemodinamice, unor anomalii congenitale sau unor modificări structurale anatomice.

În prima categorie, pe care am putea-o numi modificări nepatologice ale siluetei cardiovasculare, sau « modificări de corelație », intră schimbările siluetei cardiace cauzate de: poziția anormală a diafragmelor, anomalii ale cutiei toracice, colecții pleurale, atelectazii pulmonare, aderențe ale pleurei mediastinale, tumori mediastinale, megaesofag, abces pottic, colecții grăsoase, modificări legate de vîrstă, tip constituțional, ocupație etc.

4.9.1. CORDUL ȘI POZIȚIA DIAFRAGMULUI

Cauza cea mai frecventă a modificărilor nepatologice o constituie poziția anormală a diafragmului, respectiv poziția înaltă sau joasă a lui (fig. 209).

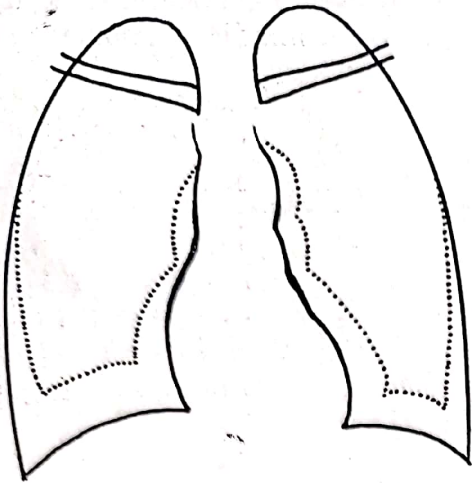
Cînd diafragul se află la nivelul arcului costal posterior 6 sau 7, se poate vorbi de o poziție înaltă a diafragmului sau de diafragm sus situat. Această poziție se observă în cazuri de: obezitate, ascită, tumori abdominale, sarcină avansată. În aceste cazuri, modificările formei cordului virează spre falsul aspect mitral sau spre falsul aspect aortic.

La subiecții (în special sub 40 de ani) cu miocardul subțire, pereții aortei supli, țesutul de susținere mediastinal și pleura mediastinală laxă, poziția înaltă a diafragmului împinge cordul în sus, producînd în același timp și o rotație a masei cardiace. Rezultatul radiologic este o creștere a diametrului transversal și ștergerea concavității arcului mijlociu care devine linear și împrumută opacității mediane un aspect mitral, mai exact, « fals mitral ».

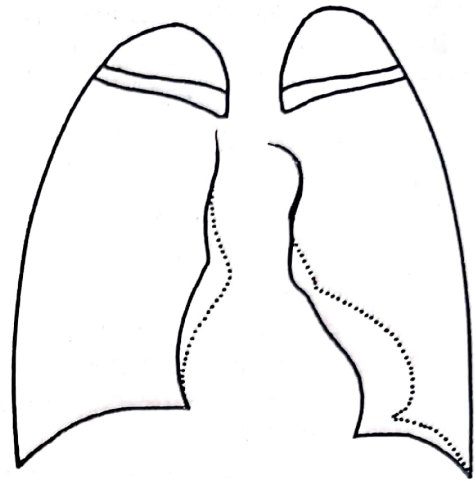
La subiecții (în special peste 40 de ani) cu miocardul mai gros, pereții aortei mai rigizi, țesutul de susținere mediastinal și pleura mediastinală mai fibrozate, poziția înaltă a diafragmului împinge cordul în sus. Se produce numai o lățire a siluetei cardiace neînsoțită de rotația ei, astfel că rezultă un « fals aspect aortic ». Falsul aspect aortic este și mai evident în cazul cînd peretele aortic toracic este foarte rigid prin ateroscleroză. În aceste condiții, masa cardiacă este supusă în afara presiunii de jos în sus exercitată de diafragm și unei împingeri exercitată de sus în jos, de către rigiditatea aortei ascendente și descendente.

La indivizii hipostenici, cordul este situat median, cu diametrele transversale sensibile egale și cu arcul mijlociu linear. Aspectul linear al arcului mijlociu este datorat rotației cordului, care din cauza situației joase a diafragmului, nu are o bază suficientă de susținere, iar cordul capătă în această situație un « fals aspect mitral ».

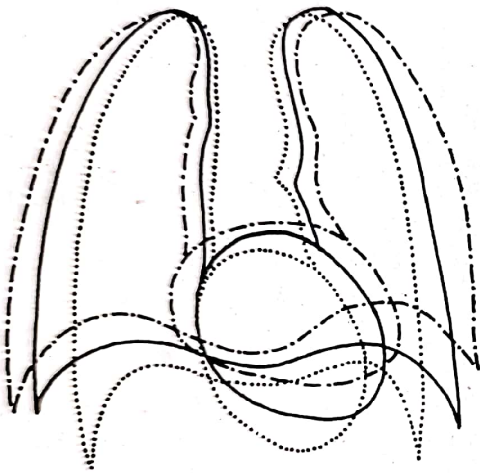
Modificarea cutiei toracice, prin înfundarea sternului, sau hiperlordoza coloanei toracale, produce o micșorare a diametrului antero-posterior al cutiei toracice, urmată de comprimarea masei cardiace. Această comprimare a masei cardiace produce o ștergere a concavității arcului mijlociu, care devine linear și produce un fals aspect mitral.



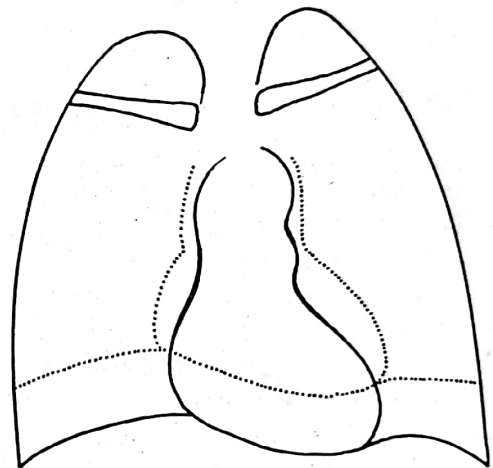
a (1)



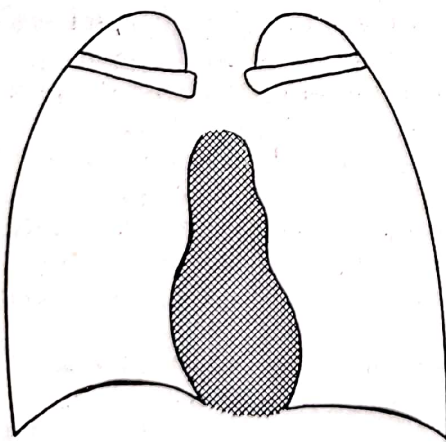
a (2)



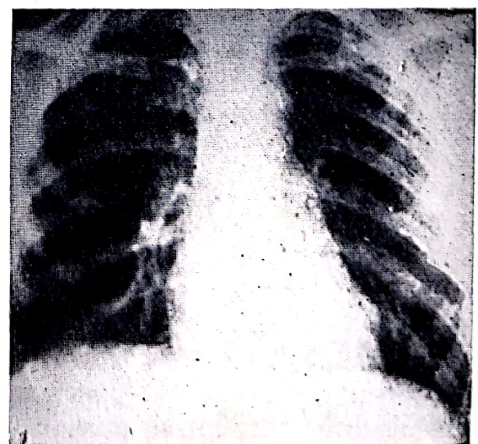
a (3)



a (4)



a (5)

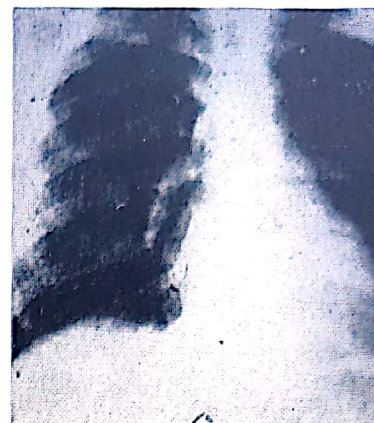


b

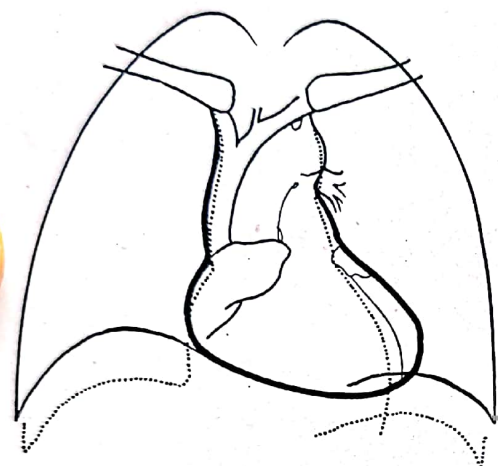
Fig. 209

Fig. 209, a — cordul și poziția diafragmelor:

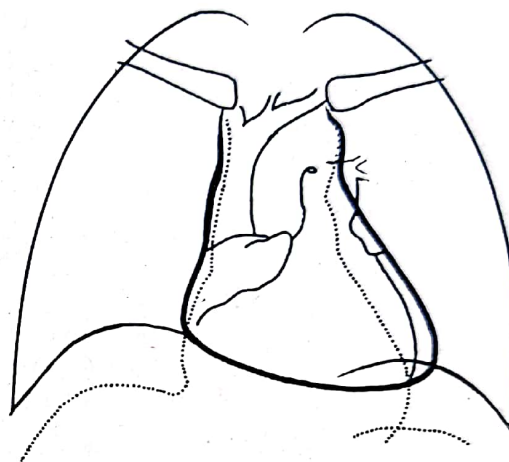
1 — silueta și poziția umbrei cardiace la inspirație profundă (traseu plin) și la expirație profundă (traseu punctat); 2 — silueta și poziția umbrei cardiace în poziția în picioare (traseu plin) și în decubit lateral stînga (traseu punctat); 3 — poziția inimii (după Dietlen). Poziție orizontală, linia întreruptă. Poziție verticală, în puncte. Poziție intermediară, traseu plin; 4 — silueta și poziția inimii în poziția în picioare (traseu plin) și în poziția culcat a bolnavului (în puncte); 5 — cord hipotrofie «în picătură».



c



d



e

Acest fals aspect mitral este produs de scolioza dextro-convexă a coloanei toracale, care determină o rotație a cordului și înlocuirea arcului mijlociu concav printr-un arc linear, sugestiv pentru afecțiune mitrală.

Colectiile pleurale abundente, care împing cordul în sens opus pleureziei, determină în același timp și o rotație a sa, însoțită de apariția unui fals aspect mitral, produs prin dispariția concavității arcului mijlociu.

Megaesofagul, tumorile și colectiile mediastinale, abcesul pottic, colectiile grăsoase, produc — prin sumația opacității lor cu opacitatea cardiovasculară — o modificare de formă și mărime ale siluetei cardiace. Aceste opacități, sumate sau juxtapuse opacității cordului, pot fi separate prin diverse tehnici radiologice. Acestea permit stabilirea unui diagnostic diferențial între o afecțiune cardiacă și o afecțiune extracardiacă.

Tipul constituțional, vîrsta, unele profesii, produc de asemenea modificări ale cordului care nu au un caracter patologic, ci reprezintă variații în limitele normalului.

Cordul de sugar este caracterizat prin disproporția dintre cutia toracică, relativ mică, și cordul globulos, relativ mare. Alt caracter al cordului de sugar îl constituie faptul că arcurile cardiace nu pot fi dissociate, că arcul inferior stîng reprezintă limita ventriculului drept și că pediculul vascular este scurtat.

La copii și adolescenți, cordul tinde spre configurația normală a adultului, arcul inferior stîng corespunzînd ventriculului stîng. Dar arcul mijlociu este linear, fără ca aceasta să reprezinte o dilatație a arterei pulmonare.

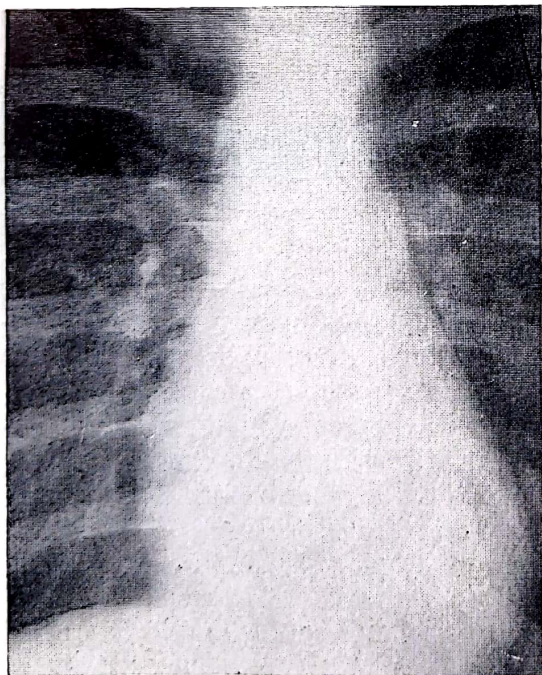
Cordul sportiv este caracterizat printr-o siluetă globuloasă în limite normale și cu pulsații mici și rare. Aspectul globulos este rezultatul hipertrofiei și dilatației miocardice, consecutive antrenamentului sportiv. În afara perioadei de activitate sportivă,



a (1)



a (2)

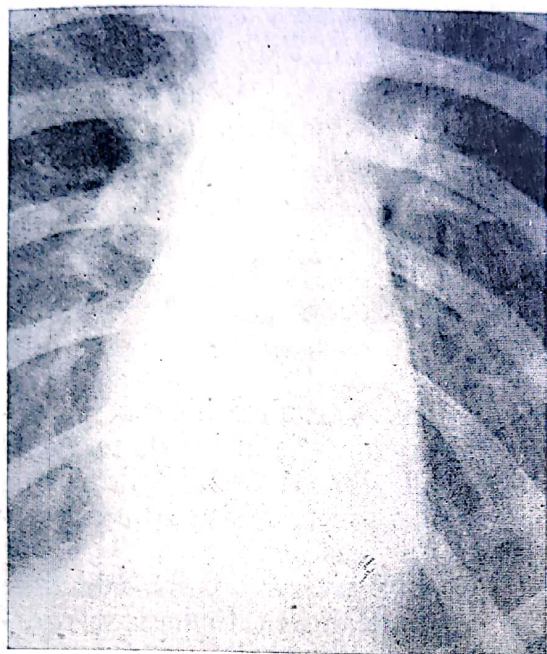


a (3)

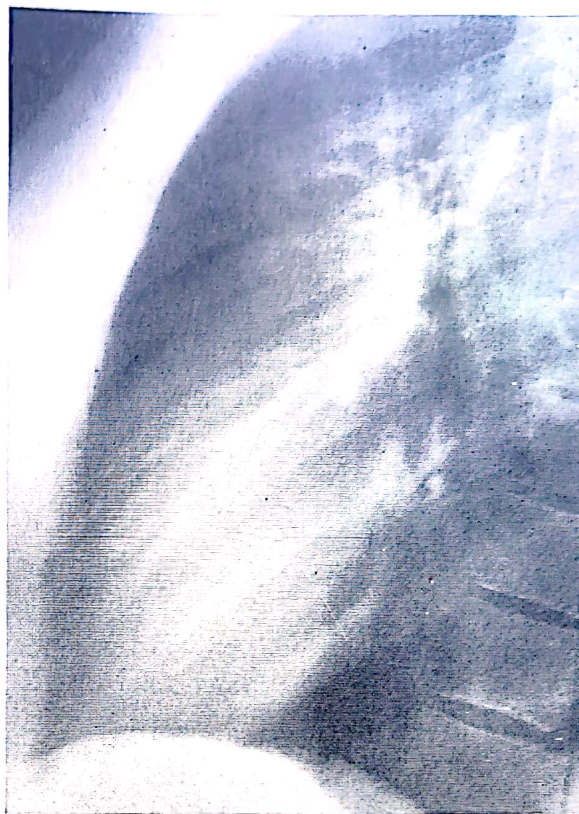


a (4)

Fig. 210



b (1)



b (2)

Fig. 210. Cord sportiv:

a (1, 2, 3, 4,) — cord globulos, mimează silueta de configurație mitrală; b (1, 2) — cord cu activitate în regim de economie.

cordul lucrează într-un regim de economie (fig. 210, *a, b*). În repaus, cantitatea de sînge restant din ventricule este crescută, acumularea de sînge restant fiind posibilă prin mărirea capacității de conținere a ventriculelor — fără ca această mărire să aibă un caracter patologic. În timpul efortului sportiv de performanță, necesitățile în oxigen ale organismului fiind crescute, ventriculii aruncă în circulație o cantitate crescută de sînge, deci implicit și o cantitate crescută de oxigen. Și dacă facem, înainte de efort și la cîteva minute după efort, o radiografie a cordului, vedem că diametrele cordului sînt micșorate față de radiografia făcută imediat după efort. Micșorarea cordului după efortul de performanță se explică prin aceea că în timpul acestui efort, cantitatea de sînge ejectată în circulație fiind crescută, cavitățile cordului se vor micșora. Pulsațiile mici și rare, din timpul repausului, și în afara perioadei efortului de performanță, asigură de asemenea cordului un regim și un metabolism economic.

4.10. HEMODINAMICA CARDIACĂ

În aprecierea modificărilor hemodinamice cu traducere și expresie radiologică trebuie să ținem seama de anumiți factori: starea miocardului, sensul și direcția circulației sanguine, obstacolele care se opun circulației sanguine normale, cantitatea de sînge din cavitățile cardiace, poziția cordului în torace, respectiv tripla sa înclinare (de sus în jos, de la dreapta spre stînga și dinapoi înainte).

Din punct de vedere radiologic, ca urmare a modificărilor hemodinamice, noi putem aprecia dacă silueta cardio-vasculară este mărită sau micșorată, dacă are configurația

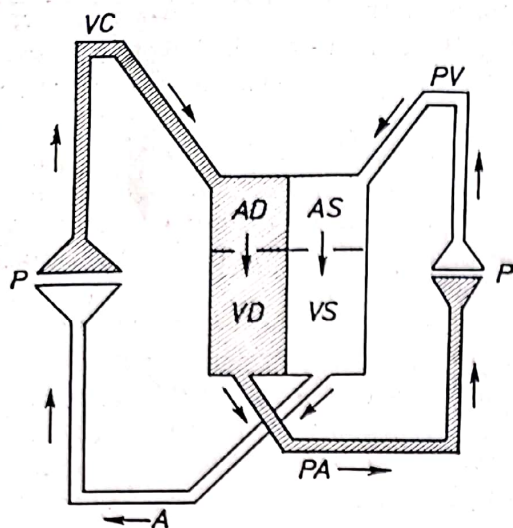


Fig. 210, A. Hemodinamică cardiacă (schiță):

AD = atriu drept; AS = atriu stâng; VD = ventricul drept; VS = ventricul stâng; PV = vena pulmonară; PA = artera pulmonară stângă; VC = vena cavă; P = circulația periferică.

normală sau anormală. Deși radiologia nu poate deosebi cu certitudine hipertrofia cardiacă de dilatația cardiacă, se utilizează totuși termenul de dilatație în loc de termenul de mărire. În acest context, important însă nu este termenul, ci, dacă modificările siluetei sînt într-adevăr consecutive unei modificări a hemodinamicii sau unei alterări a miocardului (fig. 210, A).

Alterarea miocardului produce, după Moritz, o dilatație pasivă numită « dilatație miogenă ». Cauzele acestei dilatații sînt procese infecțioase, metabolice, toxice sau endocrine. În dilatația miogenă, cordul se mărește global și în toate direcțiile. În cazul unei modificări a hemodinamicii, cordul se adaptează alungirii fibrelor miocardice. Această dilatație este consecința alungirii fibrelor miocardice, știut fiind că o fibră miocardică, între anumite limite se contractă cu atît mai puternic, cu cît înainte de contracție este mai lungă. După Zdansky, aceste dilatații produse prin alterarea hemodinamicii poartă numele de « dilatații tenogene ». Ele se împart după cauza care le produce, în: dilatații de rezistență, dilatații de umplere, dilatații care pot interesa numai ventriculul drept, numai ventriculul stîng sau ambele ventricule. Așa cum am mai arătat, în afara modificărilor de formă și mărime ale opacității mediane, numite și « modificări de corelație », mai există și modificări ale siluetei cardiovasculare. Ele sînt datorate unor cauze hemodinamice, unor anomalii congenitale sau unor modificări structurale ale miocardului. Spre deosebire de modificările de corelație, aceste modificări au un caracter patologic și au și un ecou clinic. Ele pot interesa unul, două, trei, sau toate arcurile care limitează silueta cardiovasculară.

În poziția directă anterioară (PA), aceste modificări se referă la:

1. Arcul superior drept. Poate apărea modificat, în sensul că din vertical, sau imperceptibil convex, poate deveni net convex. Și dacă convexitatea moderată a arcului superior drept poate reprezenta un aspect fiziologic legat de vîrstă, o convexitate exagerată este sau semnul unei ateroscleroze sau semnul unui anevrism. Arcul superior drept poate fi lărgit și în cazul unei staze în vena cavă superioară. Aceasta se traduce radiologic printr-o opacitate în bandă, cu traiect vertical și de intensitate inferioară celei produsă de butonul aortic.

2. Arcul inferior drept. Poate deveni mai convex, creșterea convexității sale reprezentînd o dilatare a atriului drept, distanța de la punctul cel mai convex al arcului și pînă la linia mediană fiind mult mai mare decît în mod normal. În unele cazuri, mărirea lungimii și convexității arcului inferior drept poate fi rezultatul unei acumulări de lichid în sacul pericardic.

3. Arcul superior stîng. Poate prezenta două feluri de modificări: prima se referă la o aplatizare a convexității butonului aortic (traducînd o îngustare a aortei, ca urmare a unui debit sanguin scăzut); a doua se referă la accentuarea convexității butonului

aortic (însoțită și de adâncirea concavității esofagiene corespunzătoare și care este expresia unei dilatări a aortei sau chiar a unui anevrism). În acest ultim caz, există concomitent și o dilatare a aortei descendente (totală sau parțială), precum și o dilatare circumscrisă sau totală a crossei aortice.

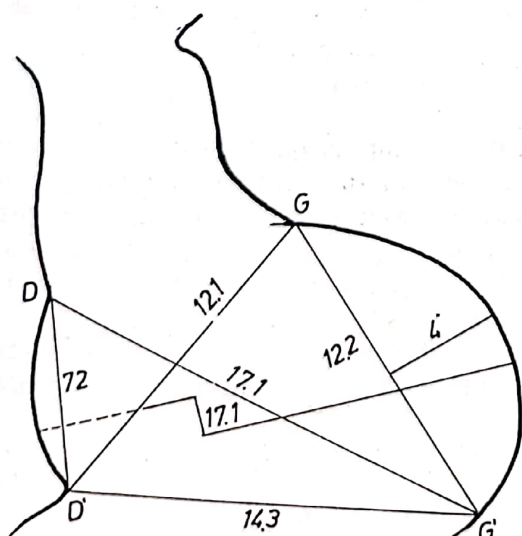
În totalitatea sa, deci, pediculul vascular poate fi lărgit: spre stînga, spre dreapta, bilateral sau îngustat spre stînga. Lărgirea bilaterală și relativ simetrică a pediculului vascular se observă în ateroscleroză. Aceasta produce o derulare a panglicii aortice și imaginea unei opacități ovale, cu axul mare vertical, imagine care reprezintă aorta ascendentă și descendentă.

4. Alături de arcul superior stîng, și arcul inferior stîng poate prezenta modificări, în sensul că poate deveni mai lung sau mai scurt. În cazul scurtării lui (care se produce ca urmare a unei hipoplazii a ventriculului stîng), arcul inferior stîng apare ca o linie verticală sau ușor convexă care cade abrupt pe hemidiafragmul stîng. În cazul alungirii sale, arcul inferior stîng apare ca o elipsă alungită în jos sau ca o convexitate dezvoltată lateral stîng. În cazurile unei dilatații mari verticale, acest arc puternic convex poate atinge peretele lateral toracic (fig. 211).

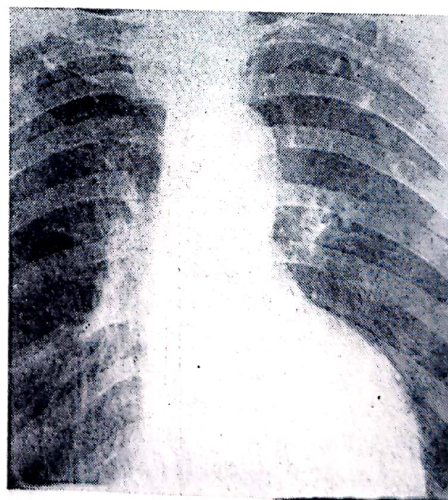
5. Arcul mijlociu. Poate prezenta două feluri de modificări: sau o creștere a concavității sale (arcul mijlociu devenind mai adînc), sau concavitățile sa este înlocuită printr-un arc linear, convex, dublu convex sau parțial convex. Adîncirea concavității arcului mijlociu poate fi cauzată de o stenoză a trunchiului de origine a arterei pulmonare. De asemenea, poate fi rezultatul creșterii convexității arcurilor supra- și subiacente, care dau o falsă impresie de adîncire a golului cardiac. Aspectul linear al arcului mijlociu este consecința unei dilatații moderate a arterei pulmonare sau rezultatul rotației cordului, în care caz, calibrul arterei pulmonare este normal. Aspectul convex al arcului mijlociu exprimă o dilatație a arterei pulmonare, gradul convexității fiind direct proporțional cu gradul dilatației arterei pulmonare.

Dubla convexitate a arcului mijlociu reprezintă dilatarea concomitentă a arterei pulmonare și a urechiușei stîngi iar aspectul linear convex reprezintă numai dilatarea urechiușei stîngi.

Privită în ansamblu, mărirea diametrului transvers al opacității mediane se face predominant spre stînga. Dacă arcul inferior poate atinge frecvent peretele lateral toracic stîng, arcul inferior drept, foarte rar poate ajunge pînă la peretele lateral toracic din dreapta. Aceasta se datorește faptului că direcția de dilatare a ventriculului drept și



a



b

Fig. 211. Ventr. stg. mărit: schiță (a) și radiografie (b).

stîng este spre stînga, pe cînd dilatația atriului drept se face spre dreapta. Dar în cazul unui revărsat pericardic, mărirea diametrului transvers este simetrică, cele două jumătăți fiind sensibil egale.

În OAS, vom observa următoarele modificări: panglica aortei poate fi mai largă (ca urmare a creșterii calibrului aortic și mai opacă (ca urmare a îngroșării pereților prin ateroscleroză); dilatarea calibrului aortei, poate fi uniformă sau circumscrisă (în ultimul caz fiind vorba de un anevrism); traiectul panglicii aortice poate deveni « derulat », nemaireproducînd aspectul unei poteoave opace, ci pe acela al unui semicerc (care are raza cu atît mai mare cu cît aorta este mai desfășurată); aspectul aortei, dilatăată sau nu, cu traiect normal sau desfășurat, poate fi omogen sau neomogen (neomogenitatea fiind dată sau de un lizereu calcar, sau de plăci calcare). În cazul unei dilatații circumscrise anevrismale, limita anterioară a pungii anevrismale va fi foarte convexă, linia verticală, tangentă la convexitatea pungii, depășind limita anterioară a masei cardiace.

Tot în incidența OAS, pe radiografia cu raze dure, se poate urmări și traiectul bronhiei principale stîngi, care în cazul dilatației atriului stîng devine din oblic mai puțin oblic, sau chiar orizontal. În cazul unei stenoze a arterei pulmonare stîngi, suprafața transparentă a ferestrei pulmonare devine mai mare; în cazul dilatației de arteră pulmonară stîngă (sau în cazul unui anevrism aortic), suprafața transparentă scade pînă la dispariția ei.

Peretele anterior sau ventral al masei cardiace, în mod normal, formează cu peretele anterior al aortei ascendente un unghi obtuz. Acesta este larg și deschis spre stern, tinzînd să se îngusteze și să devină unghi drept (din cauza dilatației cordului drept și în special al atriului drept).

Peretele posterior sau dorsal al masei cardiace acoperă în mod normal coloana toracală sub forma unui segment de cerc opac, a cărui săgeată este de circa 20—25 mm. În cazul unei dilatații ventriculare, atît săgeata cît și coarda segmentului de cerc sînt mai mărite. Trebuie însă să ținem seama de faptul că în cazul unui torace emfizematos, cu aspect de butoi, sau în cazul unei cifoze dorsale, raportul « cord-coloană toracală » este modificat. Putem avea o dilatație ventriculară fără ca masa cordului să atingă coloana, sau să o depășească.

Unghiul cardiofrenic posterior, care în mod normal este ascuțit, tinde să devină obtuz sau chiar drept în cazul dilatației ventriculare.

În incidența OAD, peretele posterior (corespunzător zonei de contact atrio-esofagian) tinde să transforme traiectul vertical al esofagului, într-un traiect curb, cu concavitatea ventrală, traiect determinat de dilatarea atriului stîng care împinge posterior esofagul.

Peretele anterior al arterei pulmonare devine foarte convex dacă există o dilatare a arterei pulmonare.

În incidența de profil stîng, dilatarea cordului drept micșorează suprafața spațiului retrosternal. Limita atriului drept tinde să devină orizontală formînd cu peretele anterior al ascendentei un unghi drept. Posterior, peretele masei cardiace devine convex prin dilatarea atriului stîng și împinge esofagul care descrie o curbă concav-ventrală.

Dilatația ventriculară, fie că e dată de ventriculul stîng sau drept, acoperă trunchiul venei cave, iar unghiul cardio-frenic devine din ascuțit, obtuz sau drept.

Cauzele dilatației de rezistență ale ventriculului stîng sînt: stenoza aortică, stenoza de istm aortic, hipertensiunea sistemică, unele sporturi care cer un efort maxim și de scurtă durată.

Cauzele dilatației de rezistență a ventriculului drept sînt: stenoza arterei pulmonare, hipertensiunea în mica circulație.

Cauzele dilatației de umplere a ventriculului stîng sînt: insuficiența aortică, insuficiența mitrală, canalul arterial persistent. Cauzele dilatației de umplere a ventriculului drept sînt: insuficiența arterei pulmonare, defecte septale (atriale și ventriculare), unele sporturi care cer un efort mare și de lungă durată.

Dilatațiile cavităților cardiace, fie că sînt dilatații de umplere sau de rezistență, se fac într-un anumit sens și după legi specifice. Dilatația de umplere începe acolo unde se produce «vîrtejul» sîngelui, rezultat al amestecului de sînge regurgitat, adică la nivelul orificiilor tricuspide sau mitrale, ostiului pulmonar sau aortic.

Dilatația de rezistență începe de la punctul unde se produce rezistența, deci la nivelul orificiului aortic sau nivelul orificiului pulmonar stenozat și se dezvoltă în jos, spre diafragm.

În tulburările hemodinamice, nu numai ventriculii se adaptează prin dilatație, ci și atriile. Dilatația atriilor însă reprezintă un fenomen pasiv. Acestea se fac în toate sensurile, datorită structurii netede a miocardului atrial și funcției de rezervor lipsit de etanșitate la o extremitate (caracteristice pentru cavitățile atriale). Cauzele care produc dilatația atriului stîng sînt: stenoza mitrală, insuficiența mitrală, canalul arterial persistent. Cauzele care produc dilatația atriului drept sînt: stenoza tricuspidă, insuficiența tricuspidă, defectul septal atrial, anomaliile de drenaj ale venelor pulmonare, boala lui Epstein.

4.11. CARDIOPATHILE VALVULARE

4.11.1. STENOZA MITRALĂ (fig. 212)

Modificările radiologice în stenoza mitrală sînt consecința modificărilor hemodinamice, determinate de barajul mitral produs prin micșorarea orificiului mitral. Această micșorare a orificiului mitral, respectiv stenozarea lui, împiedică scurgerea sîngelui atrial în ventriculul stîng. Staza relativă din atriul stîng va produce o dilatare a sa, iar micșorarea cantității de sînge în ventriculul stîng va produce micșorarea ventriculului stîng, prin atrofie. Cu timpul, staza din atriul stîng va produce o stază retrogradă în venele pulmonare, capilarele și artera pulmonară. Rezistența din teritoriul circulației mici crește și se opune ejectării sîngelui din ventriculul drept în mica circulație.

Ventriculul drept se va adapta în fața noilor condiții hemodinamice, printr-o dilatație de rezistență. Această dilatație va începe în punctul unde s-a produs creșterea rezistenței, adică la nivelul ostiului pulmonar. În timpul sistolei ventriculare, presiunea intraventriculară întîmpinînd rezistență la nivelul ostiului pulmonar, se va dezvolta în sens caudal. Întîlnind însă rezistența opusă de diafragm, forța presiunii intraventriculare se va exercita asupra trunchiului arterei pulmonare. Va rezulta o împingere în sus a arterei pulmonare, iar după un timp, se va mai adăuga și o dilatare a ei din cauza debitului sistolic crescut, al ventriculului drept. Din punct de vedere radiologic va rezulta un aspect linear sau convex al arcului mijlociu. În incidența PA, marginea stîngă a cordului va prezenta următoarele modificări: arcul inferior stîng apare scurtat și cu o direcție verticală pe diafragm, micșorarea lui fiind traducerea radiologică a unui ventricul stîng hipotrofiat, insuficient alimentat cu sînge din atriul stîng.

Pediculul vascular este îngustat din cauză că butonul aortic este șters, consecutiv cantității reduse de sînge care este ejectată în ventriculul stîng. Arcul mijlociu apare sub patru forme: linear, convex, dublu-convex, linear-convex. Aspectul linear sau convex este traducerea radiologică a diverselor grade de dilatație a arterei pulmonare. Arcul dublu-convex este expresia radiologică a dilatației arterei pulmonare și a urechiușei stîngi. Arcul linear-convex este traducerea radiologică a dilatației urechiușei stîngi. Marginea dreaptă a cordului nu este modificată.

Tot în incidența PA, se observă în umbra cardiacă o opacitate intensă semicirculară, cunoscută sub numele de «dublu contur» sau «dublă opacitate». Aceasta reprezintă staza sanguină din atriul stîng dilatat, care, suprapus pe opacitatea atriului drept, produce prin sumate, o intensitate crescută a opacității.

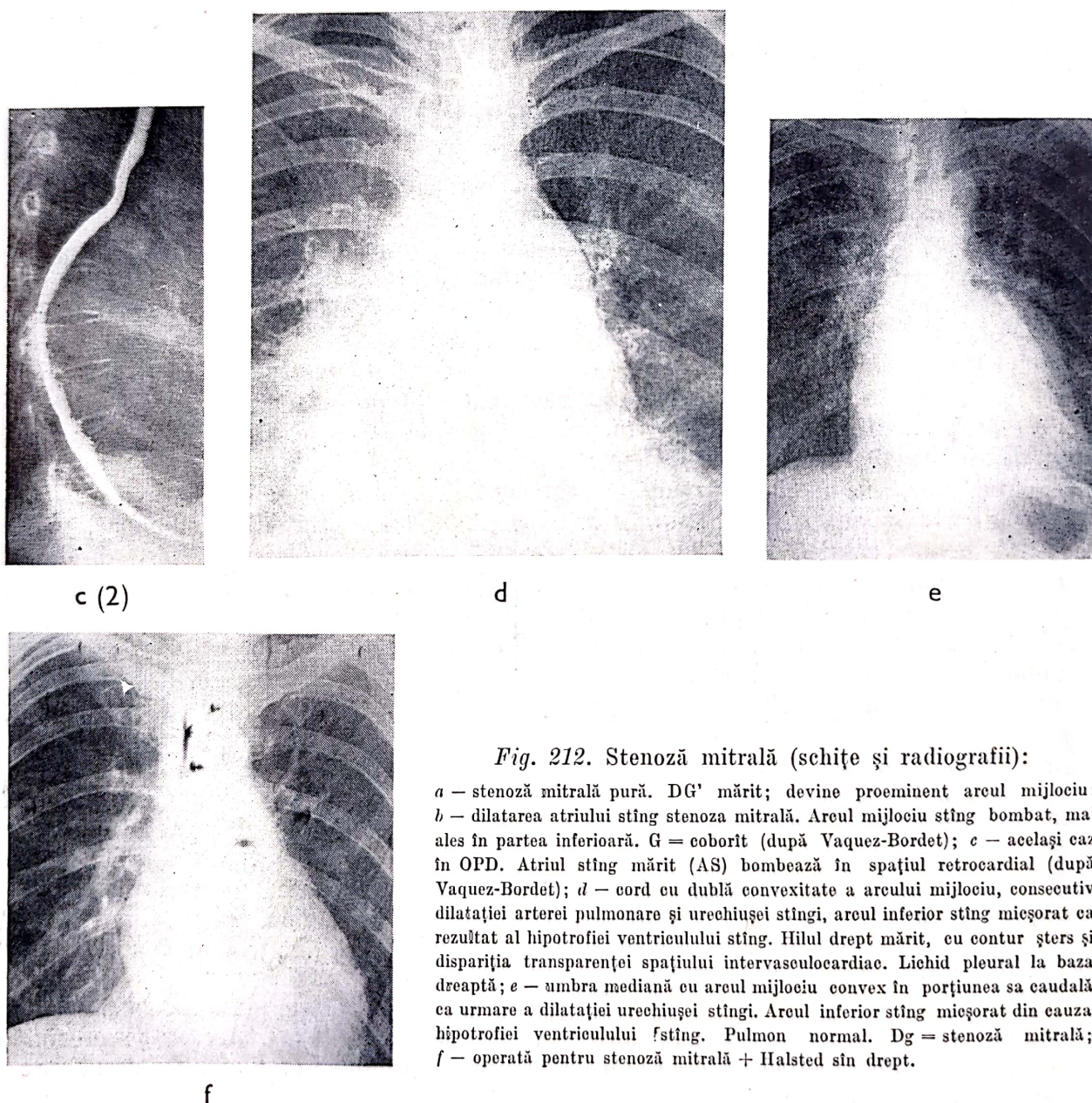
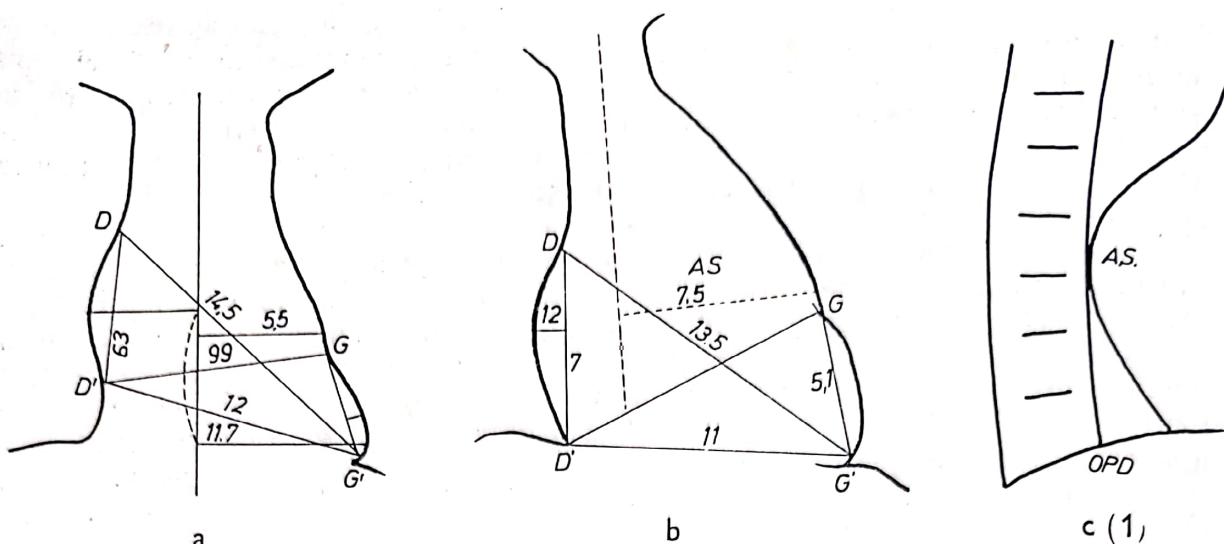


Fig. 212. Stenoză mitrală (schite și radiografii):

a — stenoză mitrală pură. DG' mărit; devine proeminent areul mijlociu; *b* — dilatarea atrului stâng stenoza mitrală. Areul mijlociu stâng bombat, mai ales în partea inferioară. G = coborît (după Vaquez-Bordet); *c* — același caz în OPD. Atriul stâng mărit (AS) bombează în spațiul retrocardial (după Vaquez-Bordet); *d* — cord cu dublă convexitate a arcului mijlociu, consecutiv dilatației arterei pulmonare și urechii stângi, areul inferior stâng micșorat ca rezultat al hipotrofiei ventriculului stâng. Hilul drept mărit, cu contur șters și dispariția transparenței spațiului intervaseculocardiac. Lichid pleural la baza dreaptă; *e* — umbra mediană cu areul mijlociu convex în porțiunea sa caudală ca urmare a dilatației urechii stângi. Areul inferior stâng micșorat din cauza hipotrofiei ventriculului stâng. Pulmon normal. Dg = stenoză mitrală; *f* — operată pentru stenoză mitrală + Halsted sin drept.

Pe radiografia cu raze dure — dacă atriul stîng este mult dilatat — se observă o lărgire a unghiului de bifurcație al traheei, deoarece atriul stîng dilatat împinge și orizontalizează bronhia principală stîngă. Esofagul prezintă în treimea sa inferioară o deviere convex-stîngă, determinată de aceeași dilatație a atriului stîng, care după ce împinge esofagul pînă la planul osos al coloanei, îl deviază apoi spre dreapta.

Inițial, diametrul transvers al cordului este normal sau chiar micșorat. Progresia bolii, însoțită de dilatația mare a cordului drept, va produce și o mărire a diametrului transvers.

În incidența oblic-anterioară-dreaptă, conturul ventral al pediculului vascular prezintă în porțiunea sa caudală un aspect mai mult sau mai puțin convex, în raport cu gradul de dilatație al arterei pulmonare. Esofagul prezintă în segmentul de contact atrio-esofagian o amprentă a cărei concavitate și lungime este în raport cu gradul de dilatație al atriului stîng. Acesta este unul din semnele cele mai constante, mai fidele și mai importante ale stenozei mitrale. În incidența TS, esofagul este deplasat în sens ventro-dorsal și prezintă o amprentă concavă cu aceleași caracteristici care apar în poziția OAD. Trunchiul venei cave este bine vizibil, iar în porțiunea supradiaphragmatică a esofagului, pe o lungime de 2—3 cm se observă un spațiu transparent, ventriculul stîng micșorat nevenind în contact cu esofagul. În fazele înaintate ale bolii (odată cu apariția dilatației excesive a cordului drept), spațiul acesta clar dispăre din cauza împingerii ventriculului stîng de către cordul drept dilatat. Tot din cauza dilatației cordului drept, spațiul retrosternal este micșorat. În incidența oblic-anterioară-stîngă, dacă atriul stîng este foarte dilatat, atunci bronhia principală stîngă este orizontalizată prin împingere în sens cranial. În fazele înaintate ale stenozei mitrale, cînd cordul drept este dilatat, peretele anterior al masei cardiace este puternic convex. El formează cu peretele vascular un unghi obtuz care tinde spre unghi drept, cu cît dilatația cordului drept este mai mare.

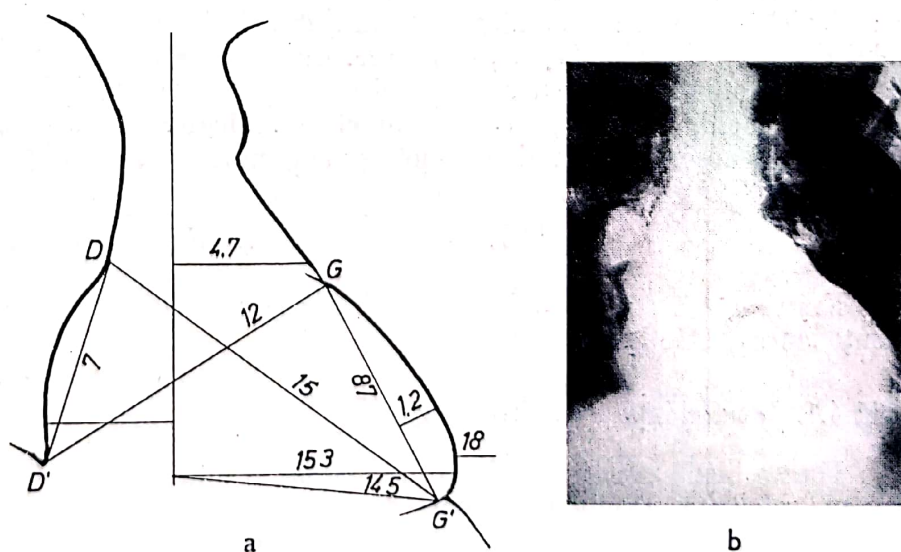
Trebuie să menționăm că uneori, cu toate semnele clinice de stenoză mitrală și în prezența unei îngustări a orificiului mitral, silueta cordului apare normală, atriul stîng nefiind dilatat din cauza lipsei sale de complianță.

4.11.2. INSUFICIENȚA MITRALĂ (fig. 213, a,b)

În această afecțiune, modificările radiologice sînt determinate inițial de absența etanșeității orificiului mitral. Această incompletă închidere a orificiului mitral poate fi funcțională sau rezultatul unui proces inflamator. În cazul insuficienței mitrale func-

Fig. 213. Insuficiență mitrală:

a — insuficiență mitrală: « configurație mitrală », schiță (după Vaquez-Bordet); b — radiografie.



ționale, chiar dacă valva mitrală este intactă, ea nu poate închide în timpul sistolei orificiul mitral, din cauza lărgirii lui consecutivă dilatației mari a ventriculului stâng. Insuficiența mitrală funcțională poate apărea în cadrul oricărei afecțiuni cardiace care produce o dilatație mare a ventriculului stâng, respectivele afecțiuni cardiace fiind « mitralizate » din punct de vedere hemodinamic. Absența etanșității orificiului mitral face ca în timpul sistolei ventriculare, o parte a sîngelui să fie regurgitată în atrium stîng, care primind o cantitate suplimentară de sînge, se va dilata. Modificările anatomo-funcționale ale atriumului stîng sînt aceleași ca și cele descrise la stenoza mitrală, dar de intensitate și amploare mai redusă, deoarece atriumul stîng are o « supapă » reprezentată de închiderea incompletă a orificiului mitral. Ventriculul stîng, primind în timpul sistolei atriale o cantitate de sînge mai mare decît în mod obișnuit, se va adapta la aceste noi condiții printr-o dilatație de umplere. Prin creșterea cantității de sînge, presiunea intra-ventriculară va crește, punctul maxim de presiune fiind la nivelul orificiului atriumului ventricular. Acolo se produce « vîrtejul » de sînge, rezultat al amestecului de sînge regurgitat în timpul sistolei și scurs în timpul diastolei. Presiunea intraventriculară se va dezvolta în jos, rezultatul fiind o alungire a arcului inferior stîng. În același timp, din cauza debitului crescut al ventriculului stîng, și pulsațiile arcului inferior stîng vor fi crescute. Aceleași modificări hemodinamice se produc în cazul insuficienței mitrale organice. Lipsa de etanșitate a orificiului mitral de aici este datorată unor procese inflamatorii care produc retractoria, mutilarea sau perforarea valvulelor mitrale.

Din punct de vedere radiologic, insuficiența mitrală are o serie de modificări comune cu cele ale stenozei mitrale, acestea sînt însă mai puțin accentuate și mai puțin evidente, adăugîndu-se un semn care o distinge de stenoza mitrală și anume: alungirea arcului inferior stîng și pulsații mai ample la acest nivel. Arcul mijlociu este linear, datorită dilatației moderate a arterei pulmonare. Butonul aortic este destul de evident, deoarece în timpul sistolei ventriculare primește o cantitate de sînge normală, sau chiar crescută. Diametrul transvers al cordului este moderat mărit, iar cordul are o formă relativ triunghiulară.

Esofagul baritat prezintă în OAD sau TS, la nivelul zonei de contact atrio-esofagiene, o serie de pulsații pe marginea sa anterioară. Ele reprezintă pulsațiile sistolei ventriculare, transmise sîngelui regurgitat în atriumul stîng.

4.11.3. BOALA MITRALĂ (fig. 214)

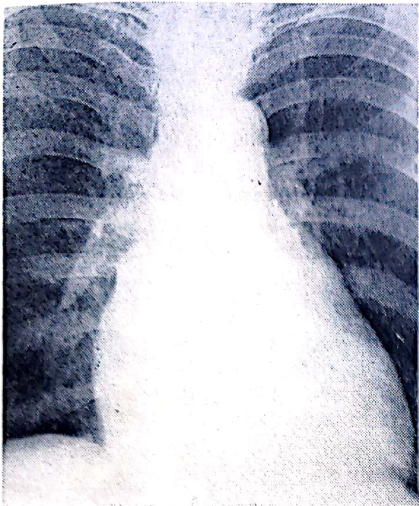
Semnele radiologice ale bolii mitrale reprezintă suma semnelor radiologice ale insuficienței mitrale organice și ale stenozei mitrale. Amploarea și vizibilitatea lor radiologică este în raport cu gradul barajului de la nivelul orificiului mitral și al barajului de la nivelul circulației pulmonare. Cum aceste două baraje, care determină modificările hemodinamice, apar succesiv și în timpul evoluției mai mult sau mai puțin îndelungate a bolii, se înțelege că și semnele radiologice se vor modifica în sensul că vor deveni mai accentuate, mai evidente și mai numeroase.

4.11.4. INSUFICIENȚA AORTICĂ (fig. 215)

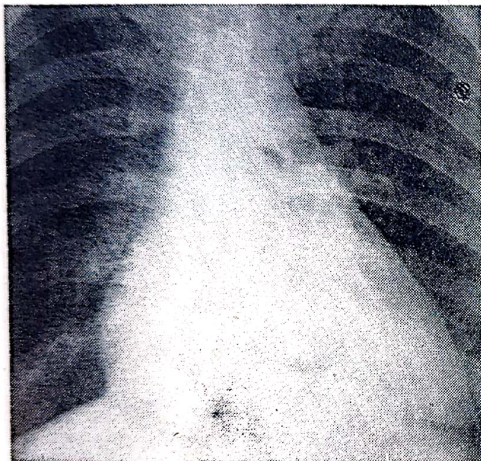
Există două feluri de insuficiență aortică: insuficiența aortică Corrigan și insuficiența aortică Hodgson.

4.11.4.1. Insuficiența aortică Corrigan

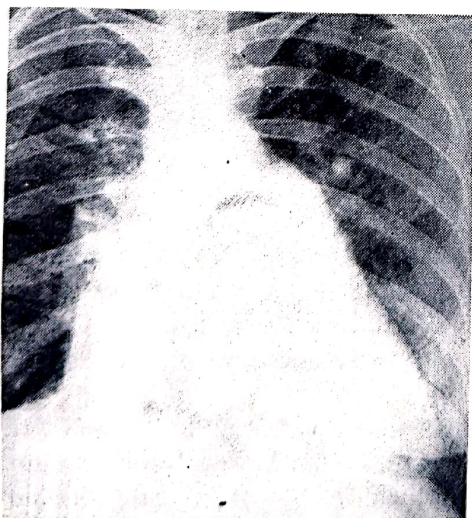
Este o boală cunoscută și sub numele de insuficiență endocarditică, în care aorta nu este afectată. Prima modificare anatomică a insuficienței aortice este reprezentată de lărgirea orificiului aortic. Această lărgire a orificiului aortic este rezultatul unui proces



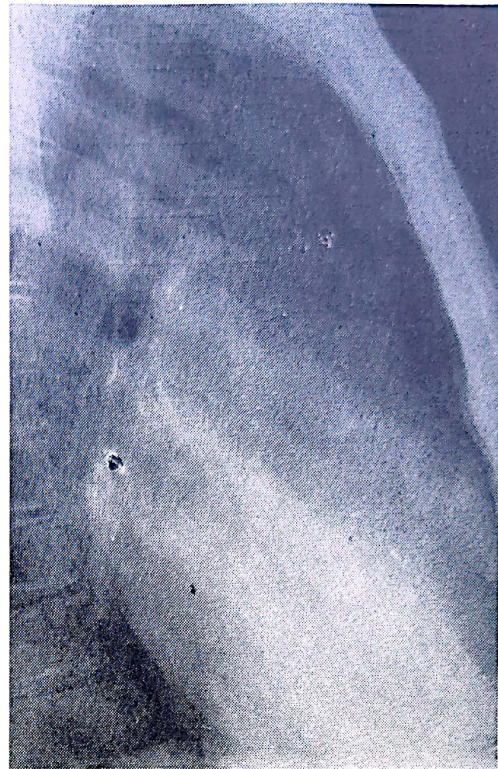
1



2



4



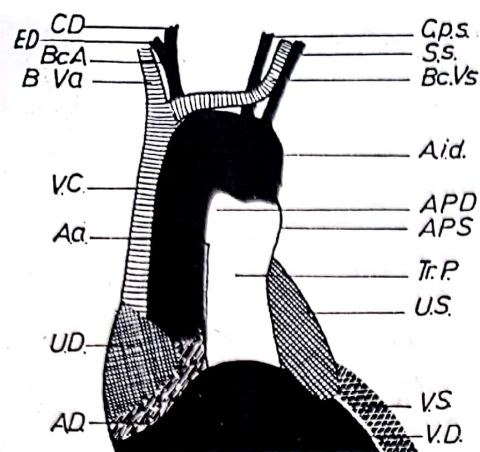
1



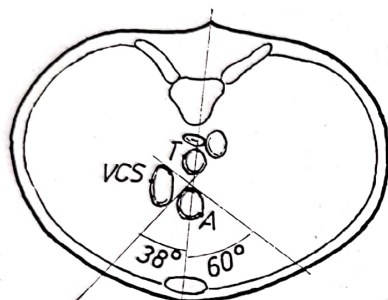
3

Fig. 214. Boala mitrală:

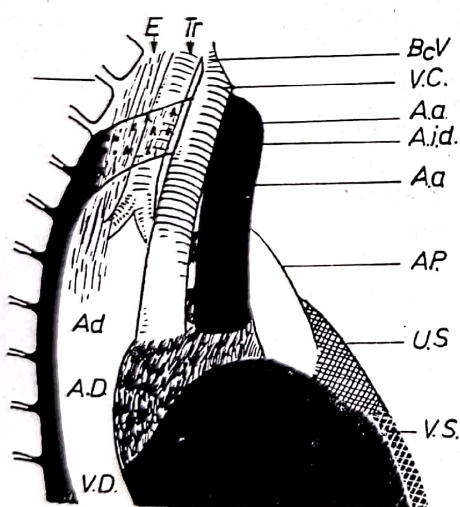
1 — cord de formă triunghiulară cu arcu mijlociu linear consecutiv dilatației moderate a arterei pulmonare și cu arcu inferior stîng alungit consecutiv dilatației în sens longitudinal a ventriculului stîng. Pulmon normal; 2 — umbra mediană de formă triunghiulară mult mărită spre stînga consecutiv dilatației ventriculului, cu imagine de « dublu contur » în treimea inferioară dreaptă, rezultat al dilatației atrului stîng. Hilul drept mărit, cu contur șters și cu dispariția transparenței spațiului intervasculocardiac consecutiv edemului interstițial; 3 — cord mărit în sens transversal spre stînga. Arc mijlociu convex consecutiv dilatației de arteră pulmonară. Opacități rotunde, bine conturate, situate hilar bilateral (dilatații de artere pulmonare). Periferia cîmpurilor pulmonare slab vascularizată. Dg. = boală mitrală + hipertensiune pulmonară; 4 — configurație mitrală cu hilul drept mărit, contur șters și dispariția transparenței spațiului intervasculocardiac. Transparența pulmonară diminuată bilateral și simetric. Sinusurile costofrenice libere. Dg. = boală mitrală + stază pulmonară.



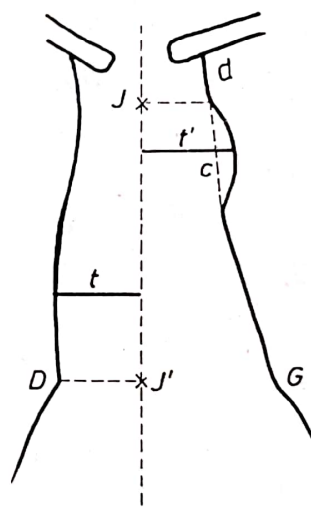
a



b



c



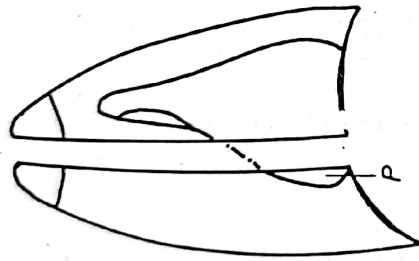
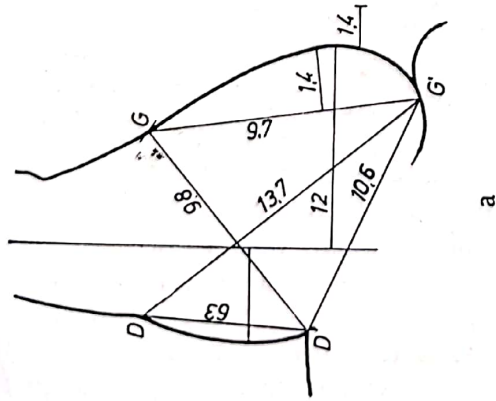
d

Fig. 214, A. Pediculul vascular:

a - schema anatomică a vaselor pediculului vascular în PA: CD = carotida primitivă dreaptă; SD = subelava dreaptă; Tr.P. = trunchiul pulmonar; Aa - aorta ascendentă; A.i.d. - porțiunea inițială a aortei descendente (Voquez-Bordet); b - secțiune transversală prin mediastin (după Pirogoff); c - schema anatomică a vaselor pediculului vascular în OAD; Aa = aorta ascendentă; Ao = porțiunea orizontală; Ad = aorta descendentă; E = esofag; Tr = trahee; AD = atriu drept; VD = ventricul drept; VS = ventricul stâng; AP = artera pulmonară; Col = coloana vertebrală (după Voquez-Bordet); d - măsurarea pediculului vascular în PA: $t + t'$ = diametru transversal; c = coarda arcului aortic; jj' = înălțimea pediculului; d = distanța dintre arcul aortic și clavicula stângă.

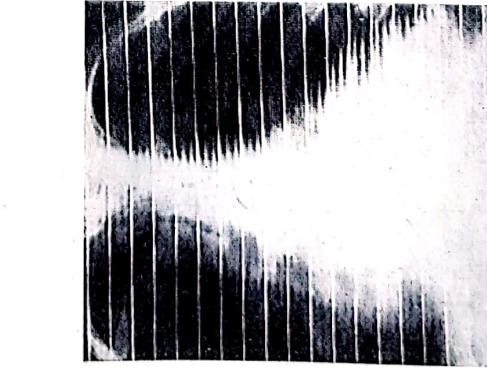
inflamator, endocarditic, de etiologie variată, acut, subacut sau cronic. În final, acesta produce o închidere incompletă a ostiumului aortic. Închiderea incompletă a orificiului aortic favorizează, în timpul diastolei ventriculului stâng, o regurgitare a sîngelui din aortă în ventriculul stâng. Ventriculul stâng, primind sînge și din atriu stîng și din aortă, va trebui să depună un efort suplimentar pentru ejectarea acestei cantități, el adaptîndu-se la acest efort printr-o dilatație de umplere.

Această dilatație de umplere va începe la nivelul ostiumului aortic și se va dezvolta în jos spre apex, extinzîndu-se (avînd în vedere tripla înclinare a axei cordului) în sus și spre dreapta. În acest fel, aorta ascendentă va fi împinsă în sus și lateral, ulterior această împingere fiind însoțită și de o dilatare a aortei ascendente. Rezultatul radiologic va fi o alungire a arcului inferior stîng și o arcuire mai netă a arcului superior

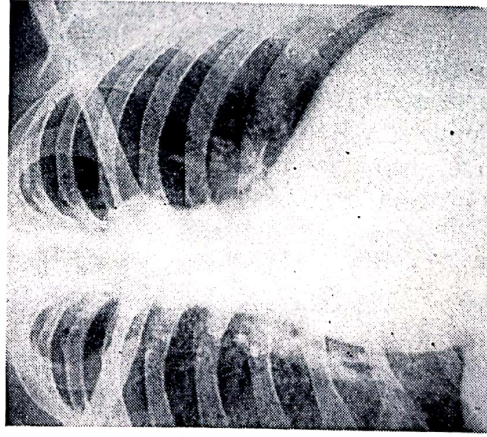


a

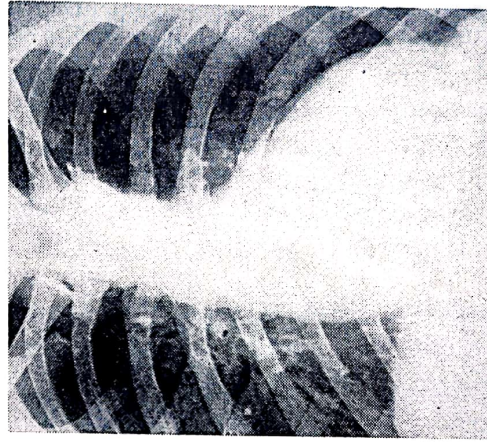
b



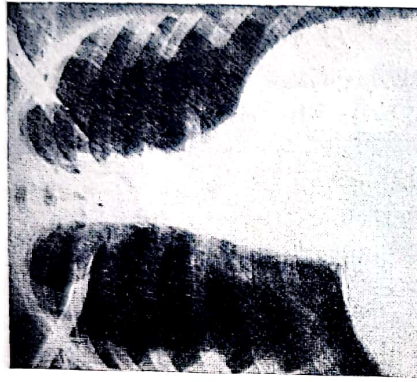
d



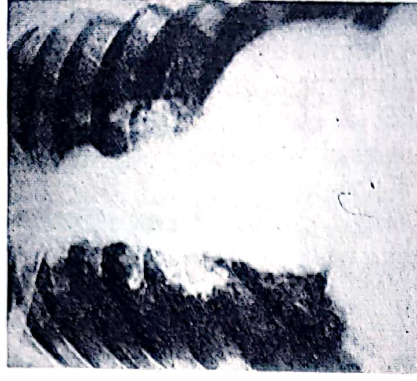
e



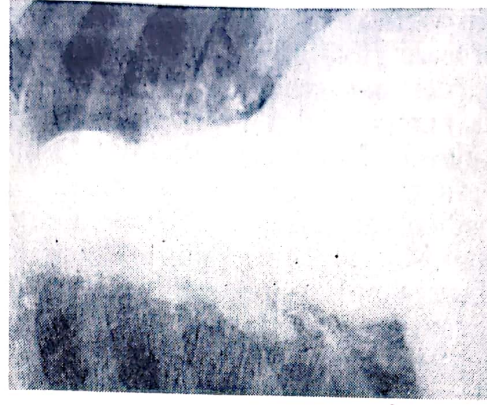
f



c



d



g

Fig. 215

a — insuficiență aortică; b — același în OPD de 40° (după Voquez-Bordet); c — elixe cu insuficiență aortică și calcificări aortice + radiochimografie; e — cord mult mărit în sens transversal cu areul inferior stîng situat la 1 cm distanță de peretele lateral toracic și depășind linia medio-claviculară cu 5 cm din cauza dilatației de ventricul stîng. Pedicul vascular normal. Aspect de insuficiență aortică fără aortică; f — cord moderat mărit în sens transversal cu concavitatea areului mijlociu mult adîncită, cu pedicul vascular normal. Dg. = insuficiență aortică fără aortică; g — cord mărit în sens transversal spre stînga consecutiv dilatației ventriculului stîng. Tala cardiacă accentuată. Pedicul vascular lărgit spre stînga prin accentuarea convexității butonului aortic. Lăzereu calcar al butonului aortic. Hilul drept mărit. Aspect de insuficiență aortică + aortică și stază pulmonară.

stîng, aorta și nu vena cavă superioară fiind marginală. Dacă miocardul este modificat prin diverse procese toxi-infecțioase sau dismetabolice, atunci intervine și o dilatare transversală, în care caz cordul este mărit transversal înspre stînga. Concavitatea arcului mijlociu pare adîncită prin dilatarea transversală a cordului. Unghiul cardio-frenic stîng va deveni foarte ascuțit, fiind format de convexitatea foarte accentuată a arcului inferior stîng și hemidiafragmul stîng.

Pulsațiile pediculului vascular, atît pe marginea dreaptă cît și pe cea stîngă, sînt mărite, după cum sînt mărite și pulsațiile arcului inferior stîng, respectiv ale ventriculului stîng. Mărirea pulsațiilor este datorită debitului sistolic crescut al ventriculului stîng. Pulsațiile ventriculare stîngi de amplitudine crescută reprezintă un caracter constant al insuficienței aortice. Cele ale pediculului vascular sînt prezente numai dacă nu există o sclerozare accentuată a aortei, care transformă artera într-un tub rigid inextensibil.

În oblic-anterior stîng, dacă există și o dilatație transversală, vizibilă în PA, peretele posterior al cordului, respectiv ventriculul stîng, depășește mult coloana toracală. Depășirea este vizibilă sub forma unui segment de cerc opac, a cărui coardă și săgeată este în raport direct cu gradul de dilatație al ventriculului stîng. Opacitatea aortei este normală, iar forma crossei aortice se aseamănă cu cea a unei potcoave.

În TS, peretele posterior al ventriculului stîng dilatat nu mai formează cu diafragmul un unghi ascuțit, ci un unghi aproape drept. Spațiul transparent, dintre peretele posterior al ventriculului și esofag, nu mai este vizibil.

4.11.4.2. Insuficiența aortică Hodgson

În această formă a insuficienței aortice, procesului de endocardită, care afectează valvulele sigmoide, i se adaugă și un proces de aortită, care produce o dilatare aortică. Semnele radiologice sînt identice cu cele ale insuficienței aortice Corrigan, cu deosebirea că aorta este dilatăată, derulată și de opacitate crescută, cu sau fără lizereu calcar și cu pulsații foarte mici sau chiar absente. În PA, concavitatea arcului mijlociu este mult mai evidentă: atît din cauza convexității accentuate a arcului inferior stîng, cît și a convexității foarte accentuate (mult mai mare decît în forma endocarditică) a butonului aortic. În incidența OAS, crosa aortică are aspectul unui semicerc, cu sau fără lizereu calcar și de foarte multe ori în raport cu grosimea pereților aortei. Transparența traheei care traversează crosa este diminuată sau chiar absentă.

4.11.5. STENOZA AORTICĂ (fig. 216)

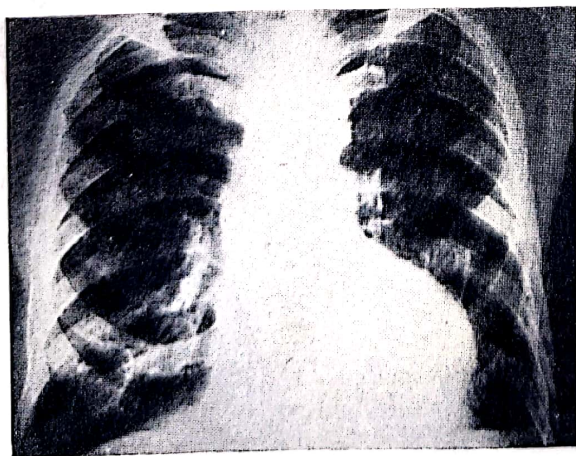


Fig. 216. Stenoză aortică.

Prima modificare anatomo-patologică, care determină modificările hemodinamice ale stenozei aortice, o constituie stenoizarea ostiumului aortic. Ea poate fi rezultatul unui proces inflamator, sau al unui proces de ateromatoză, extins la sistemul valvular. Stenoizarea orificiului de ejecție al ventriculului stîng împiedică evacuarea sistolică a sîngelui din ventriculul stîng, mărind volumul sîngelui rezidual. Ventriculul stîng se adaptează noilor condiții hemodinamice prin hipertrofie, și apoi prin dilatație de rezistență. Această dilatație de rezistență se va face (ca și în cazul insuficienței aortice)

în sens longitudinal, pornind de la ostiumul aortic oblic în jos și spre stînga, pînă la apex, și apoi oblic în sus și spre dreapta.

Imaginea radiologică a stenozei aortice este în general asemănătoare cu cea a insuficienței aortice, prezentînd însă următoarele particularități: 1. Arcul superior drept, respectiv aorta ascendentă, este mai convex decît în insuficiența aortică endocardică. Cauza este presiunea crescută a sîngelui, jetul sanguin țîșnind din ventriculul stîng, printr-un orificiu strîmtat. Calibrul aortei ascendente este normal. Dacă există și o alterare structurală a pereților aortei, atunci concomitent cu împingerea laterală și arcuirea aortei ascendente, se asociază și o dilatare a ei. 2. Pulsații vii, energice, se observă numai la nivelul arcului inferior stîng și superior drept. Butonul aortic prezintă retracții și expansiuni egale ca lungime și care pe kimografie apar sub forma unor triunghiuri mici, cu laturi egale. 3. Valvula aortică este parțial sau total calcificată. Calcificarea nu poate fi văzută decît în condiții speciale, respectiv prin tomografie, radiografie penetrantă, radioscopie cu kilovoltaj mare, sau prin amplificator de luminiscență.

★

Afecțiunile valvulare descrise pînă în prezent pot exista în mod izolat sau asociate între ele. Astfel, au fost descrise: dubla leziune mitrală (stenoză mitrală + insuficiență mitrală), dubla leziune aortică (stenoză aortică + insuficiență aortică), dubla leziune aortică, asociată cu dubla leziune mitrală, valvulopatie aortică asociată cu stenoza mitrală și în fine, valvulopatie aortică mitralizată. Se înțelege că, în aceste valvulopatii complexe, fiecare leziune componentă, aduce cortegiul său de semne radiologice. Cu o rezervă: unele condiții hemodinamice se anulează reciproc sau din contră, se sumează, mărind efectul modificărilor lor. Astfel, în insuficiența aortică, asociată cu stenoza mitrală, micșorarea ventriculului stîng, produsă de stenoza, este anulată de mărirea sa, caracteristică pentru insuficiența aortică. În boala mitrală, asociată cu insuficiența aortică, dilatația ventriculului stîng va fi foarte mare, atît din cauza insuficienței mitrale, cît și din cauza insuficienței aortice, care mărește debitul ventriculului stîng.

Stenoza arterei pulmonare, insuficiența arterei pulmonare, stenoza și insuficiența tricuspide, ca leziuni dobîndite, sînt destul de rare. Această frecvență redusă se datorește faptului că procesele infecțioase, cu rezultanta lor postinflamatorie, afectează în mică măsură sistemul valvular al cordului drept. După unii autori, această cruțare a sistemului valvular al cordului drept, se datorează regimului de presiune joasă (15 pînă la 25 mm) din cordul drept în raport cu regimul de presiune din cordul stîng, în care presiunea normală, intra-cavitară, este de 120 mm. Presiunea intracavitară, relativ înaltă, care se exercită asupra sistemului valvular stîng, produce o serie de mici traumatisme. Pe microfisurile cauzate de aceste traumatisme, se pot greșa mai ușor procesele inflamatorii, cu tot cortegiul lor de sechele.

Am arătat mai sus cauza probabilă a rarității valvulopatiilor dobîndite, ale cordului drept. Frecvența lor redusă este compensată de frecvența relativ mare a insuficienței tricuspide funcționale (ITF). Ea survine în cadrul valvulopatiilor, sau a oricărei afecțiuni care produce o dilatație excesivă a ventriculului drept.

Dilatația excesivă a ventriculului drept are ca rezultat o lărgire a inelului de inserție, a valvei tricuspide, consecința fiind lipsa etanșeității orificiului atrio-ventricular drept. În aceste condiții — în timpul sistolei ventriculului drept — o parte a sîngelui este ejectată în mod normal în artera pulmonară. O altă parte este regurgitată în atrul drept, cantitatea de sînge regurgitată fiind proporțională cu gradul lărgirii orificiului tricuspidian. Masa de sînge, regurgitată în timpul sistolei, trece din atrul drept, în vena cavă superioară și venele hepatice. Odată cu ea, și prin ea, este transmisă și unda de contracție a ventriculului drept. Imaginea radiologică a ITF se calchează pe aceste modificări, astfel că vom avea următoarele semne radiologice:

1. Arcul inferior drept, foarte convex și mult împins spre dreapta, ca urmare a dilatației atrului drept.

2. Pediculul vascular este lărgit spre dreapta și limitat de o linie verticală dreaptă, ca urmare a dilatației venei cave superioare. Trebuie să subliniem faptul că această lărgire a pediculului vascular, este mai bine vizibilă la radioscopie decât la radiografie. Aceasta, deoarece miliamperajul și kilovoltajul, utilizat pentru radiografia masei cardiace (care este mult mai groasă decât pediculul vascular), este mult mai mare și « șterge » prin penetrație mai mare, marginea dreaptă a pediculului vascular.

3. Hemidiafragul drept prezintă o serie de pulsații, transmise de pulsațiile venelor hepatice superioare. Aceste pulsații pot fi înregistrate pe kimografia executată cu fanetele verticale. Ele apar sub forma unor dințături înalte de 2—3 mm și perpendiculare pe hemidiafragul drept.

4. Transparența pulmonară este crescută din cauza reducerii desenului pulmonar, consecința spolierii sanguine, a miciei circulației, prin regurgitarea parțială a singelui ventricular în atriul drept.

În incidența TS, spațiul retrosternal este mult micșorat, din cauza dilatației atriului drept. Dilatația atriului drept în sens ventral fiind limitată de stern, este obligată să se dezvolte în sens cranial, în contul spațiului retrosternal. În dilatațiile excesive ale atriului drept, limita sa superioară devine aproape orizontală.

La aceste modificări radiologice, caracteristice pentru insuficiența tricuspidă funcțională, se adaugă și modificările cardiopatiei de bază, care au generat dilatarea excesivă a ventriculului drept.

4.12. PULMONUL ÎN CARDIOPATII

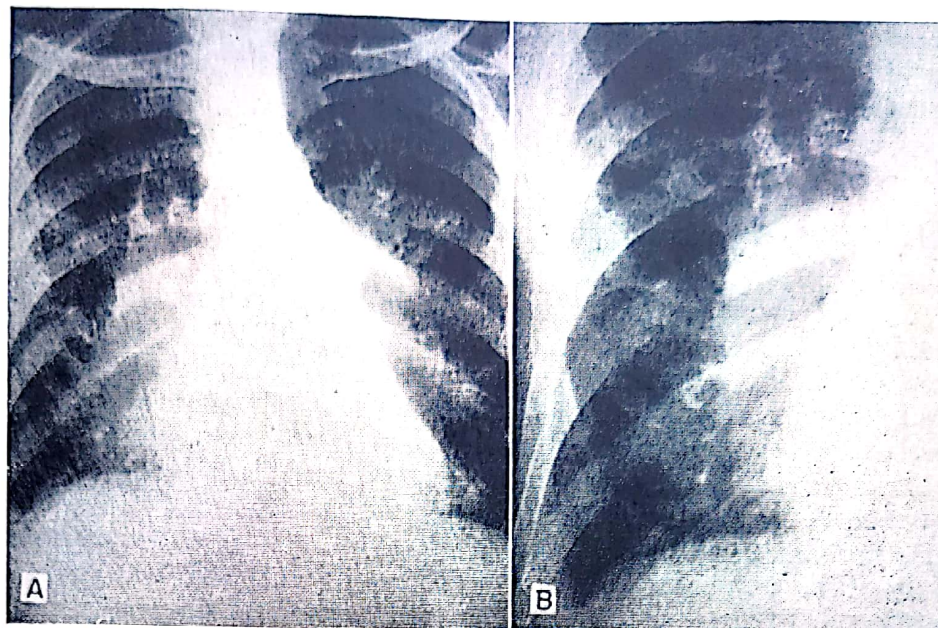
Așa cum am mai arătat, în diagnosticul radiologic al unei cardiopatii trebuie să ținem seamă în mod obligatoriu de relațiile cordului cu celelalte organe și funcțiuni, considerînd organismul ca un tot unitar, în care este integrat și cordul. Este vorba nu de o relație într-un singur sens, respectiv cord—alte organe, ci de o interdependență reciprocă, care există între cord și restul organelor și în prima linie între cord și plămîn.

4.12.1. STAZA PULMONARĂ

Este cea mai frecventă modificare pulmonară vizibilă radioscopice, care este generată de o cardiopatie. Această stază pulmonară este rezultatul unui baraj mitral, respectiv al unei stenozări a orificiului mitral, sau unei insuficiențe ventriculare stîngi (fig. 217). Acești doi factori, opunîndu-se scurgerii normale a singelui din atriul stîng în ventriculul stîng, produc o stază sanguină, retrogradă, localizată inițial în atriul stîng.

Atriul stîng, care din punct de vedere fiziologic are rolul unui rezervor sanguin se va dilata, și atunci cînd dilatația atriului va ajunge la limita maximă staza sanguină se va repercuta — tot retrograd — în venele pulmonare, capilarele pulmonare și arteriolele pulmonare. În aceste sectoare ale miciei circulației se produce același fenomen ca și în cazul atriului stîng: capacitatea de conținere — prin dilatare — limitată și acumulare progresivă de sînge într-un sistem tubular. În aceste condiții se produce o creștere a presiunii în interiorul sistemului tubular, dilatat la maximum. Creșterea presiunii intraluminale cuprinde succesiv venele pulmonare, capilarele pulmonare, arteriolele și arterele pulmonare. Astfel că se poate vorbi de o hipertensiune de tip venos (V), de tip capilar (C) și de tip arterial (A). Valorile hipertensiunii pulmonare, instalată odată cu și din cauza acumulării unei cantități de sînge într-un sistem de tuburi practic cu capacitate de dilatație limitată, încep să crească și din cauza altui factor: îngroșarea tunicii medii, a arteriolelor și arterelor, care produce o îngustare a lumenului vascular, îngroșarea tunicii medii fiind rezultatul tensiunii crescute, exercitată asupra pereților arteriali. Îngustarea lumenului vascular mărește și mai mult valorile tensionale, care, la rîndul lor, îngroașă și mai mult tunica medie, stabilindu-se astfel un cerc vicios. Toate aceste procese funcționale și morfologice își au corespondentul lor radiologic, dar apariția

Fig. 217. Stază pulmonară (Iacob).



lor fiind concomitentă, și intricată, imaginea radiologică va fi foarte complexă. Procesele funcționale și substratul lor morfologic se pot combina după formula: $V + C$; $V + A$; $V + C + A$.

În cele ce urmează, pentru o mai bună înțelegere a imaginii radiologice, vom descrie separat fiecare tip de hipertensiune pulmonară.

4.12.1.1. Hipertensiunea pulmonară de tip venos

Această hipertensiune interesează cele 4 grupe de vene pulmonare care se varsă în atriul stâng: grupul superior drept și stâng (în care direcția venelor pulmonare este cranio-caudală) și grupul inferior drept și stâng (în care direcția venelor pulmonare este orizontală sau oblic-caudo-cranială).

Radiografic, dar mai ales tomografic, venele pulmonare sînt bine vizibile pe fondul transparenței pulmonare. Ele au forma unor cordoane îngroșate, bine conturate, groase de 2–3 mm, grosime care crește pe măsură ce se apropie de hilurile pulmonare. Venele pulmonare drepte și stîngi sînt vizibile în regiunile intercleidohilare, iar cele inferioare sînt vizibile într-un plan infrahilar.

4.12.1.2. Hipertensiunea pulmonară de tip capilar

Această hipertensiune apare atunci cînd presiunea osmotică a plasmei sanguine este superioară presiunii din pre-, post- și intracapilare. În aceste condiții, se produce o transsudare a plasmei sanguine, care ocupă alveolele pulmonare și interstițiul pulmonar. Transsudatul produce o scădere a transparenței pulmonare, fără însă ca aceasta să dispară total. Transsudatul este situat în general perivascular, peribronhic sau perilimfatic. Opacitățile produse de transsudat au un contur șters și o densitate subcostală. Ele nu sînt simetrice și sînt mai numeroase în regiunile pulmonare, în care mișcările respiratorii sînt mai lente, respectiv în regiunea perihilară, de-a lungul vaselor mari și sub bifurcația traheei. Un semn important al stazei capilare îl reprezintă opacifierea prin transsudat a spațiului intercardiohilar drept.

Uneori, transsudatul poate apărea sub forma unor micronoduli parțial confluenți, și care apar radiologic sub forma unor nori.

Repetatele procese de stază capilară și incompleta lor resorbție, în special în porțiunile inferioare ale cîmpurilor pulmonare, produc prin fibrozare o pneumopatie hipertrofică interstițială. Aceasta apare radiologic sub forma unor opacități reticulare, for-

mate din linii incomplete, urmate de fibroză, vizibilă radiologic. Sînt prezente îngroșări seizurale sau obstruări ale sinusurilor costo-frenice, ca urmare a unor transsudate pleurale.

4.12.1.3. Hipertensiunea pulmonară de tip arterial

În afara hipertensiunii pulmonare arteriale, generate de cardiopatii congenitale sau dobîndite, și de cordul pulmonar acut sau cronic, și care este secundară acestor maladii, mai există și o hipertensiune pulmonară. Ea are frecvență mai redusă și este cauzată de leziuni primare ale arterelor sau arteriolelor pulmonare (arterite, endarterite pulmonare, periarterită nodoasă etc.). În cele ce urmează, vom aminti numai de hipertensiunea pulmonară secundară, care se traduce prin următoarele semne: *a)* arcu mijlociu este convex, ca urmare a dilatației de arteră pulmonară, iar ventriculul drept prezintă semne radiologice ale dilatației de rezistență; *b)* hilurile sînt dilatate, cu contur net, fără pulsații sau cu pulsații transmise; *c)* ramurile inferioare ale hilului drept apar pe tomografie sub forma unor ramuri subțiri, filiforme sau sinuoase, ca și cum hilul s-ar întreprinde brusc la acest nivel. Este ceea ce se numește «hil amputat». Acest aspect este dat de o vasoconstricție reflexă sau de o îngroșare foarte mare a pereților arteriali care reduc lumenul vasului. Transparența periferiei cîmpurilor pulmonare este crescută în raport cu cea din regiunea hilară și perihilară. Aceasta, din cauza micșorării lumenului arterial și arteriolar, impresia generală fiind aceea a unei hipovascularizații periferice.

În unele cazuri, se observă și niște opacități poligonale sau neregulate, cu dimensiunea de 1—2 mm, diseminate în ambii cîmpi pulmonari. Aceste opacități reprezintă un conglomerat de hemosiderină, care este produsul final al hematinei. Prezența hematinei provine din hematiile care emigrează — din cauze încă necunoscute — în alveole și interstițiul pulmonar.

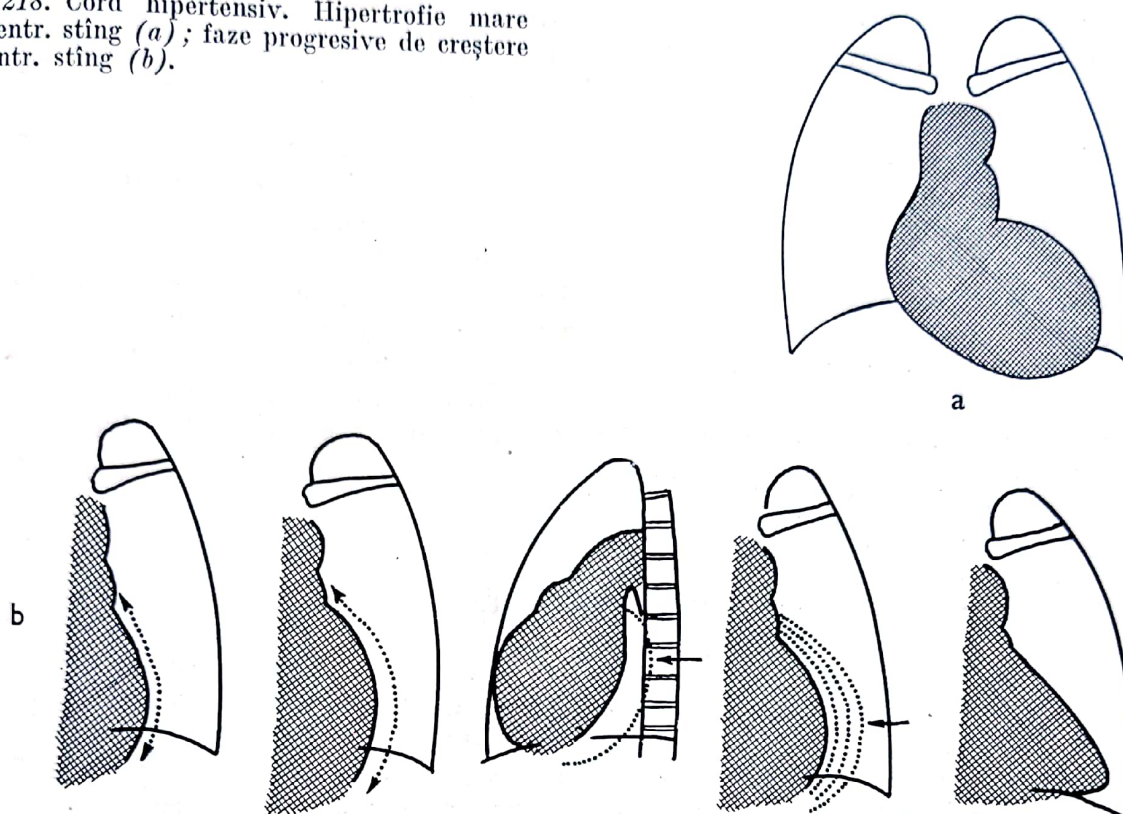
Alt semn radiologic, dar nu totdeauna prezent, al hipertensiunii arteriale, îl reprezintă liniile B ale lui Kerley sau liniile septale B, care nu pot fi văzute decît pe radiografie. Aceste linii ale lui Kerley, care se pare că reprezintă îngroșări ale vaselor limfatice perilobulare, sau dilatări ale acestor vase, apar sub forma unor opacități lineare, groase de 0,5—1 mm, lungi de 2—3 mm, paralele și orizontale și situate deasupra diafragmului drept.

4.12.2. CORDUL HIPERTENSIV (fig. 218)

Modificarea de bază în hipertensiunea arterială sistemică este rezistența crescută pe care marea circulație o opune ejecției sîngelui din ventriculul stîng. Inițial, și în raport cu gradul hipertensiunii arteriale și starea miocardului, ventriculul stîng se adaptează efortului de ejecție prin hipertrofia fibrelor sale. În această etapă nu se observă modificări radiologice; mai tîrziu apare și o dilatație de rezistență. Ea se dezvoltă de la ostiumul aortic spre apexul cardiac și se traduce radiologic printr-o alungire a arcu-lui inferior stîng, și prin pulsații marginale de amplitudine normală. Dacă din diferite motive, circulația coronariană este deficitară iar miocardul este alterat prin diferite procese toxice (nicotină, alcool sau infecțioase), atunci se produce și o dilatare transversală. În aceste condiții, configurația cordului hipertensiv este asemănătoare cu cea a insuficienței aortice, minus aspectul normal al pulsațiilor, ceea ce permite și diagnosticul diferențial.

Trebuie subliniat faptul că uneori, chiar și în prezența unei hipertensiuni arteriale de durată, și cu valori în continuă creștere, silueta cardiacă nu se modifică. Rezervele

Fig. 218. Cord hipertensiv. Hipertrofie mare de ventr. stîng (a); faze progresive de creștere a ventr. stîng (b).



energetice ale unui miocard nealterat prin procese toxi-infecțioase pot face față efortului de a învinge rezistența crescută din arborele arterial, fără ca să apară o dilatație vizibilă radioscopic.

4.13. CORDUL ÎN MIOCARDIO-SCLEROZĂ (fig. 219)

Procesele infecțioase, dismetabolice sau degenerative anulează funcția contractilă a unui număr mai mare sau mai mic de fibre miocardice. Restul fibrelor, nealterate de aceste procese, vor asigura funcția de ejectare a sîngelui din cavitați. Miocardul se adap-

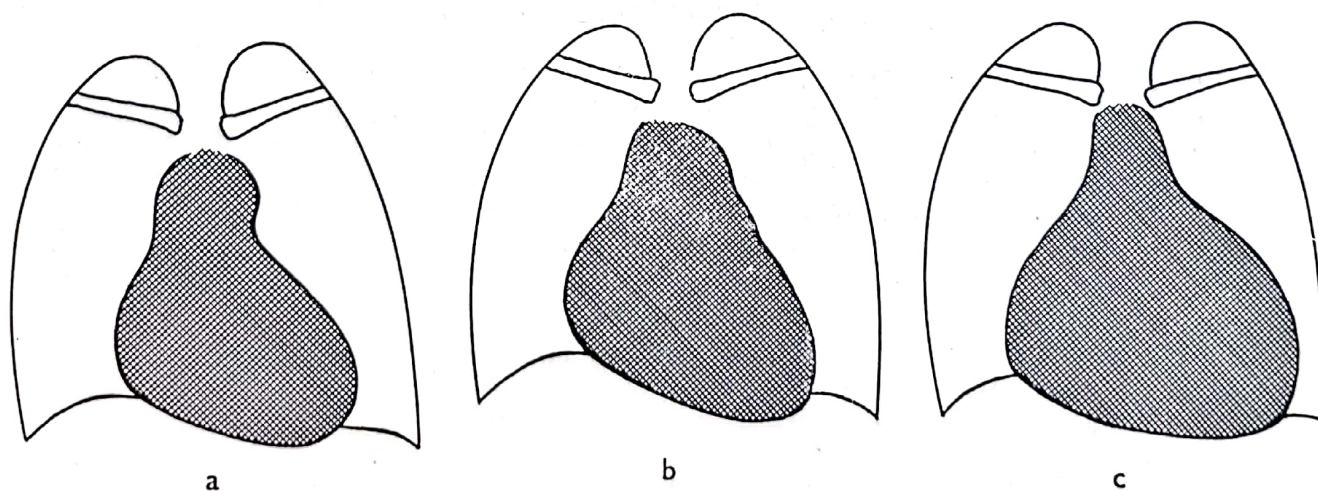


Fig. 219. Cordul în miocardio-scleroză, fază incipientă (a), avansată (b) și foarte avansată (c).

tează inițial prin hipertrofie și apoi prin dilatație (« dilatație miogenă »). Această dilatație se face în toate direcțiile, rezultatul radiologic fiind un cord mărit, care respectă însă forma inițială a arcurilor cardiace. Aorta poate avea calibrul normal sau ușor crescut, dar pulsațiile sînt totdeauna mici, abia vizibile. Prin manevra Valsalva, cordul se micșorează imperceptibil sau nu se micșorează deloc. În trecerea de la verticală la orizontală, diametrul transversal al cordului se mărește, dînd așa-zisa imagine de « aluat moale ». Masa cardiacă se mărește: pe de o parte, prin ameliorarea condițiilor de întoarcere venoasă (care producînd o umplere mai bună a cordului se traduce printr-o mărire transversală); pe de altă parte, datorită scăderii sau chiar lipsei de tonicitate a mușchilor cardiaci. Imaginea siluetei cardiace în miocardo-scleroză este foarte asemănătoare cu cea a revărsatului pericardic. Deosebirea constă în aceea că la examinări succesive și la intervale de 8—10 zile, opacitatea mediană dată de revărsatul pericardic se mărește sau se micșorează. În cazul miocardo-sclerozei, opacitatea mediană rămîne neschimbată, luni sau chiar ani de zile.

4.14. AFECȚIUNILE PERICARDICE

Funcția pericardului este aceea de a fixa cordul în raport cu organele din jur și de a permite o mișcare a cordului în interiorul spațiului limitat de pericard.

Cavitatea pericardică, cuprinsă între foița viscerală și foița parietală a seroasei pericardice, este de fapt o cavitate virtuală care devine reală numai prin prezența unei oarecare cantități de gaz sau lichid.

Prezența lichidului în cavitatea pericardică, deși extrinsecă cordului, produce o serie de modificări hemodinamice și anume: jenează prin compresiune expansiunea diastolică a ventriculilor și împiedică circulația venoasă prin presiunea exercitată asupra atriului drept.

Semnele radiologice majore ale revărsatului pericardic sînt determinate de prezența lichidului pericardic, deși o cantitate de 3—400 ml nu produce nici o modificare a opacității mediane. Trebuie să subliniem faptul că în prezența unei cantități mai mari de lichid pericardic, acesta se acumulează în porțiunile laterale și inferioare ale cordului, mai puțin în porțiunea anterioară dar și mai puțin sau chiar deloc, în porțiunea posterioară. În prezența unei cantități mai mari de lichid, semnele radiologice (fig. 220) sînt următoarele:

a) Opacitatea mediană este mărită atît longitudinal cît și transversal. Diametrul transversal este mai mare decît cel longitudinal, iar hemidiametrul transversal stîng, mai mare decît cel drept.

b) Concavitatea arcului mijlociu dispăre, conturul stîng fiind uniform convex.

c) Pediculul vascular este relativ îngustat și scurtat. Uneori se observă o ușoară lărgire a pediculului spre dreapta, consecutiv stazei din vena cavă superioară, atriul drept comprimat de lichidul pericardic jênind scurgerea sîngelui din vena cavă. Pulsațiile aortei, care este situată în afara inserției sacului pericardic, sînt de amplitudini reduse, din cauza compresiunii exercitată de lichidul pericardic asupra ventriculului stîng. Pulsațiile arcului inferior stîng sînt prezente, dar de amplitudine redusă sau absente și aceasta în funcție de cantitatea mai mică sau mai mare a lichidului pericardic. Dacă sînt prezente pulsațiile, acestea apar pe RK nu ca niște croșete ascuțite, ci ca niște proeminente mici, foarte rotunjite.

d) Hemidiafragmul stîng este împins în jos de greutatea lichidului pericardic și mult denivelat față de hemidiafragmul drept, care se sprijină pe ficat.

e) Unghiurile cardio-frenice se mențin ascuțite în colecțiile pericardice mijlocii și devin obtuze în colecțiile lichidiene abundente.

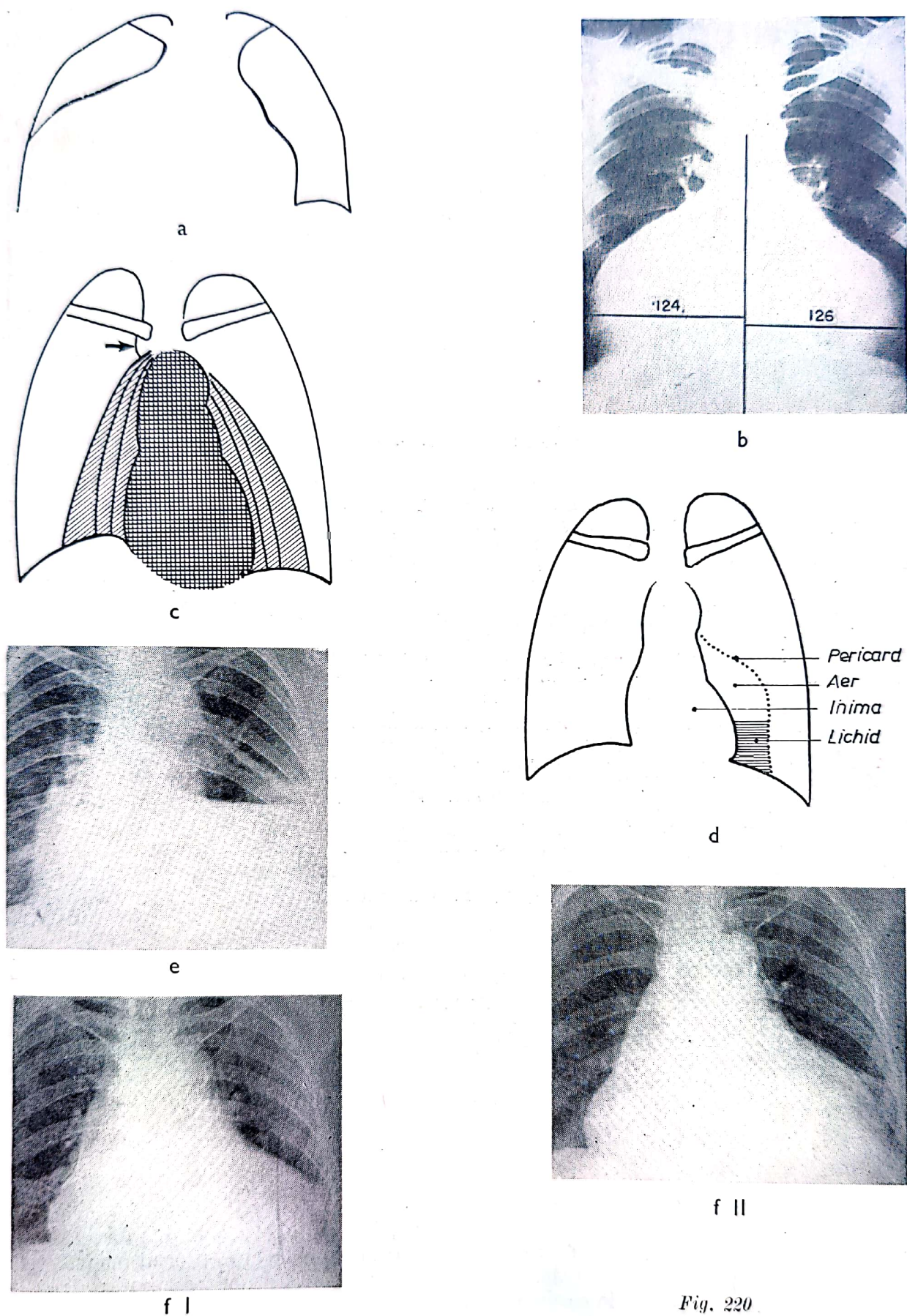
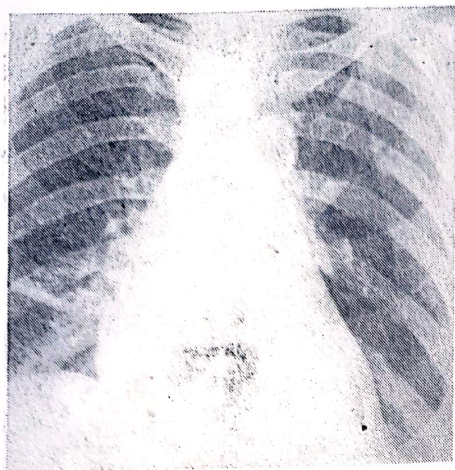
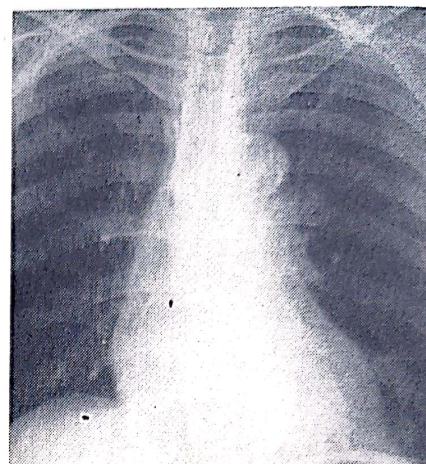


Fig. 220



f III



f IV

Fig. 220. Revărsat pericardic:

a — pericardită exsudativă (imagine sferoidă fără areuri — schiță); *b* — imagine radiografică; *c* — epanșament pericardic. Pierderea subdiviziunii conturului cardiac, arcuri șterse sau convexe. Baza inimii este foarte largă. Vena cavă superioară proeminentă — schiță; *d* — hidropneumopericard (schiță); *e* — imagine hidroaerică intra-pericardică cu îngroșarea foițelor pericardice care limitează colecția gazoasă; *f*: *I* — umbra mediană mult mărită în sens transversal cu pedicul vascular lărgit spre dreapta prin stază în vena cavă superioară, consecutivă compresiunii exercitată de lichidul pericardic. Aterom aortic. Lichid situat bazal drept; *II* — micșorarea moderată a umbrei mediane după 12 zile de tratament; *III* și *IV* — umbra mediană de aspect și cu diametre aproape normale. Sinusurile costo-frenice libere (după 12 zile).

f). Spațiul retrosternal este micșorat, iar esofagul descrie o curbă lungă și foarte puțin adâncă.

g). În proba Valsalva, opacitatea mediană nu se micșorează.

h). În decubit dorsal, opacitatea mediană care în ortostatism are o formă elipsoidală, tinde să devină sferoidală.

i). Transparența pulmonară este normală sau chiar crescută din cauza jenării circulației venoase de întoarcere; dar în cazul unei pericardite uremice sau dacă există concomitent cu revărsatul pericardic și o cardiopatie decompensată, transparența pulmonară este diminuată.

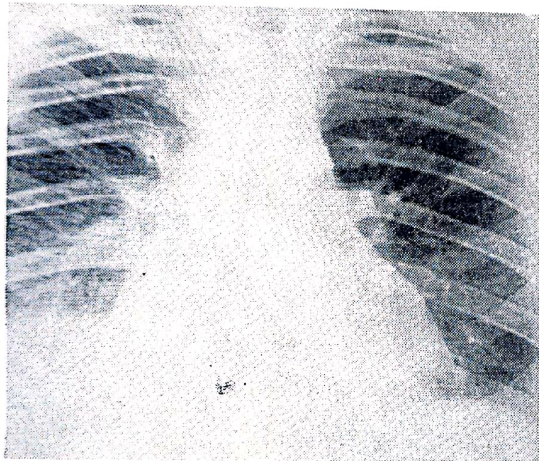
j). La examinări succesive și la intervale scurte de 8 până la 10 zile, și în aceleași condiții de examinare (distanța focus-film, poziție, incidentă), opacitatea mediană se micșorează sau se mărește apreciabil, după cum tratamentul sau lipsa de tratament a produs sau nu resorbția lichidului pericardic. Acest semn este unul dintre semnele cele mai sigure ale revărsatului pericardic și unul dintre puținele semne patognomonice radiologice.

4.14.1. PERICARDITA ADEZIVĂ (fig. 221)

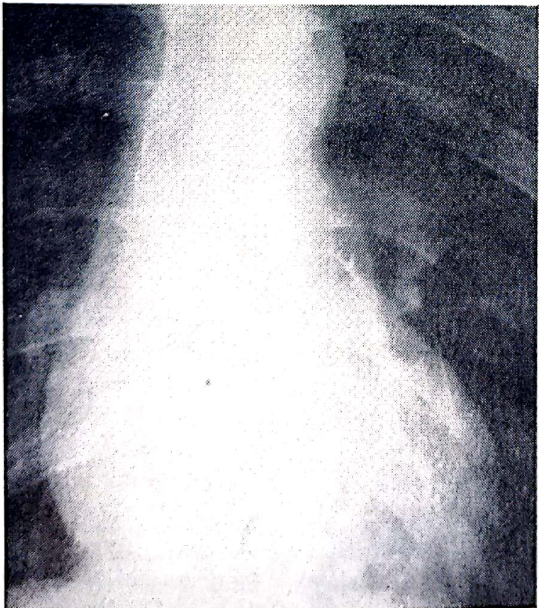
Procesele inflamatorii ale pericardului produc în final o transformare fibroasă a foițelor pericardice, sacul pericardic devenind rigid, inextensibil și imobil. Fibroza pericardului poate interesa ambele foițe ale sale sau se poate extinde la țesutul mediastinal de susținere și la pleura mediastinală. Coalescența foițelor pericardice dă naștere tipului de pericardită numit «concretio cordis», iar aderențele pericardului cu structurile media-



a



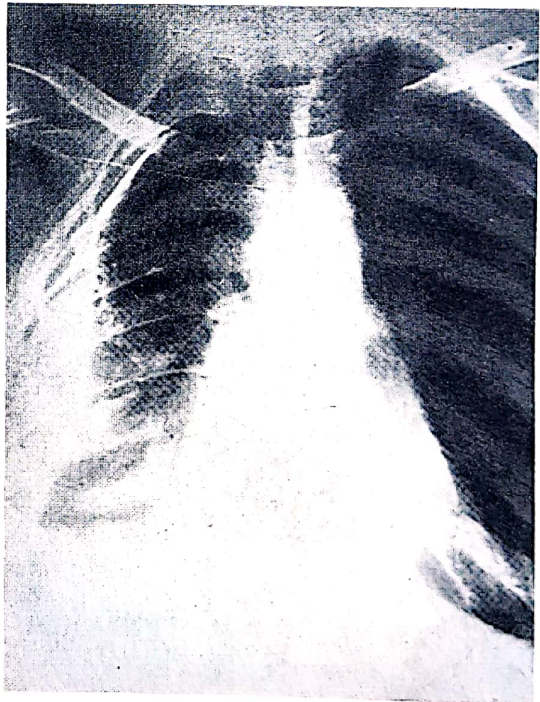
b



d

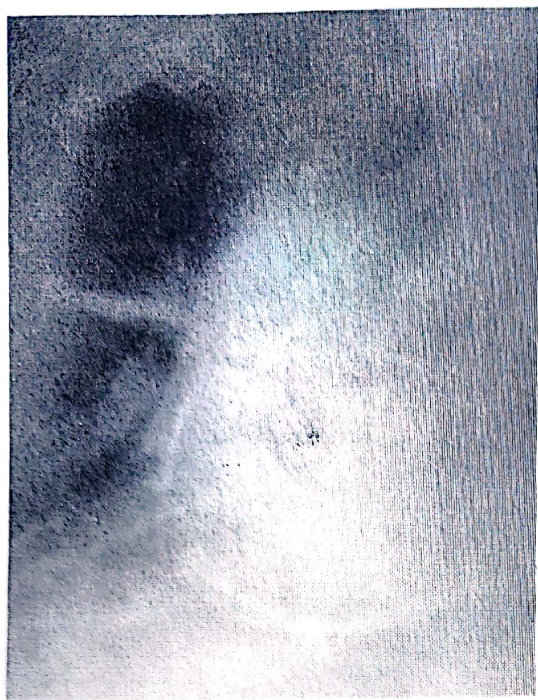


a

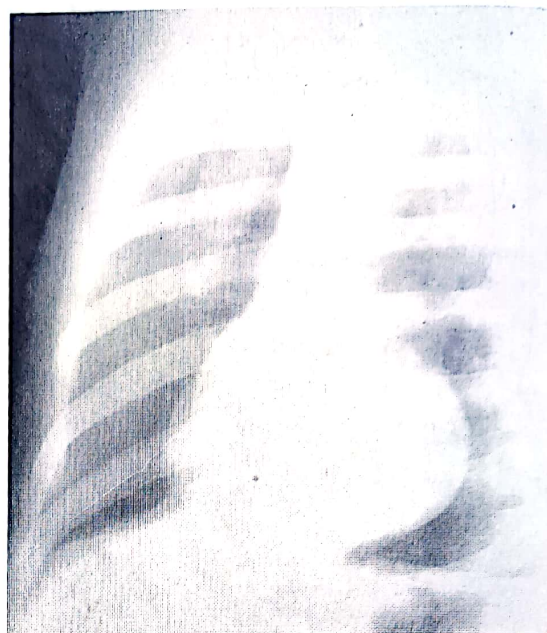


c

Fig. 221



e



f (1)



f (2)



f (3)

Fig. 221. Pericardita adezivă:

a — OAS, OAD. Calcificări pericardice cu aspect linear, semicircular, dreptunghiular sau de hartă geografică; *b* — kimografie cardiacă. Aspect linear al arcurilor cardiace cu absența pulsațiilor cordului. Croșete mici, pulsațiile la nivelul pediculului vascular. Hemidiafragmul drept ascensionat. Dg. = pericardită adezivă; *c* — pericardită adezivă; *d* — calcificări pericardice. Opacitatea lineară de intensitate calcară situată în șanțul interventricular; *e* — OAS. Opacitate inelară, de intensitate calcară situată în plină masă cardiacă. Îngroșarea seizurală dreaptă. Dg. = pericardită calcară; *f* (1, 2, 3) — chist hidatic pericardiac.

stinului, forma denumită « accretio cordis ». Tulburările generate de pericardita adezivă sînt de două feluri: hemodinamice și de mobilitate.

Absența sau diminuarea extensibilității sacului pericardic împiedică rețracția sistolică a cordului care duce la insuficiență cardiacă, iar aderențele de la nivelul venei cave superioare produc o creștere a presiunii venoase. Aderențele pericardice și pericardio-mediastinale anulează sau scad substanțial mișcările pasive și active ale cordului. Toate acestea se concretizează în următoarele semne radiologice:

1. Forma opacității mediane este poligonală sau neregulată. În forma poligonală, întîlnită mai ales în forma « accretio » arcurile convexe sau concave își pierd aspectul lor curb devenind liniare. În forma neregulată, întîlnită mai ales în forma « concretio », opacitatea mediană prezintă o serie de neregularități marginale sau triunghiulare. Ele reprezintă aderențele și tracțiunile pericardio-mediastinale. Acest ultim aspect a fost comparat și numit de unii autori « cord păros ».

2. Mărimea opacității mediane este normală sau chiar micșorată, dar dacă există și o cardiopatie asociată, opacitatea mediană poate fi mărită.

3. Aspectul opacității mediane este omogen sau neomogen, neomogenitatea fiind dată de prezența destul de frecventă a calcificărilor pericardice. Aceste calcificări apar fie sub forma unor plăci calcare neregulate, care împrumută opacității mediane un aspect de hartă geografică, fie sub forma unor segmente de cerc, groase de 1—2 mm, situate marginal. Calcificările pericardice pot fi deosebite de restul calcificărilor din torace, după următoarele criterii: calcificările pericardice nu părăsesc opacitatea mediană în nici o incidență, sînt imobile și nu sînt influențate de mișcările respiratorii (fig. 221, d).

4. Mișcările active ale opacității mediane pot fi absente, scăzute sau de amplitudine scăzută. Absența totală a pulsațiilor este rezultatul unei îngroșări considerabile a pericardului, care face ca inima să pară « zidită » într-un bloc de aderențe. Diminuarea pulsațiilor este rezultatul micșorării debitului cardiac, consecutiv jenării rețracției sistolice de către aderențele pericardice. Creșterea pulsațiilor marginii stîngi este rezultatul unor aderențe localizate numai la porțiunea corespunzătoare cordului drept, în aceste condiții, pulsațiile ventriculului stîng, izbindu-se ca de un dig, de aderențele cordului drept, rigid și fixat prin aderențe.

5. Absența mișcărilor pasive ale cordului se observă în forma mediastino-pericardică. În acest caz, opacitatea mediană, fixată prin aderențe de structurile mediastinale, este imobilă în timpul expirului sau inspirului, sau în trecerea de la poziția ortostatică la poziția de decubit dorsal sau lateral.

6. Raporturile pericardului cu sternul, esofagul și diafragma, se traduc prin scăderea transparenței spațiului retrosternal, angularea esofagului și micșorarea pînă la dispariție a unghiurilor cardiofrenice. Toate aceste aspecte sînt datorate multiplelor aderențe mediastino-pericardice. În afara revărsatului pericardic și pericarditei adezive, care sînt relativ frecvente, mai există afecțiuni pericardice cu frecvență foarte redusă și anume: tumorile pericardice, chisturile pericardice (care pot fi congenitale sau dobîndite) și chistul hidatic localizat intrapericardic.

4.15. CORDUL PULMONAR CRONIC (fig. 222)

Cordul pulmonar cronic reprezintă o formă a insuficienței cardiace drepte, determinată de o hipertensiune în mica circulație, cu evoluția lentă și progresivă. Această hipertensiune se instalează fie în cadrul unor afecțiuni pulmonare cronice, fie în cadrul unor deformări toracice, fie datorită unei leziuni primare a arterelor pulmonare.

Afecțiunile pulmonare, care prin evoluția lor progresivă și de durată determină instalarea unei hipertensiuni arteriale în mica circulație, sînt: emfizemul pulmonar, fibroza pulmonară, supurațiile pulmonare, bronșitele și bronșiectaziile, pneumoconiozele,

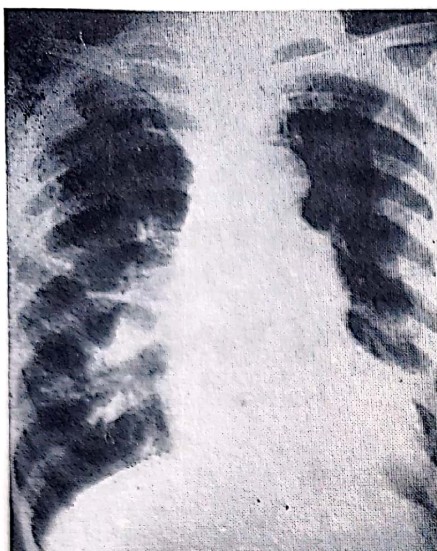


Fig. 222. Cord pulmonar cronic.

pahipleuritele etc. Deformările toracice sînt reprezentate prin: cifoscolioză, spondilartrita ankilopoietică, toracoplastie. Leziunile primare ale arterelor pulmonare, care induce hipertensiunea în mica circulație sînt reprezentate prin: arterite, panarterite, scleroze primare arteriale etc.

Toți factorii de mai sus duc la o reducere a patului vascular, a cărei consecință este diminuarea schimburilor gazoase la nivelul capilarelor pulmonare. Anoxemia care se instalează produce o creștere a rezistenței arteriolare. În cele din urmă, aceasta produce o hipertensiune în mica circulație. Evoluția cronică și progresivă a acestor procese duce cu timpul și la instalarea unei dilatații de rezistență a ventriculului drept.

Semnele radiologice ale cordului pulmonar sînt următoarele:

este moderată și se face în sens medial stîng, ventriculul stîng fiind întins posterior.

2. Arcul mijlociu este linear sau ușor convex, dilatația arterei pulmonare fiind și ea moderată.

3. Pulsațiile marginale sînt vizibile, dar în cazul unei pahipleurite mediastinale pulsațiile devin invizibile, iar în cazul coexistenței unui emfizem pulmonar sau unui pneumotorax, pulsațiile marginale devin mai ample.

4. Hilurile pulmonare au un contur net, sînt bogat arborizate iar desenul pulmonar este bine vizibil pînă la periferie, mai ales pe fondul transparenței pulmonare crescute, dat de emfizemul pulmonar. Spațiul intercardiovascular este transparent.

5. Frecvent se observă și semne radiologice de ateroscleroză, cu sau fără calcificări aortice, cordul pulmonar fiind apanajul oamenilor înaintați în vîrstă.

6. Concomitent cu aceste semne radiologice din sfera cardiacă vor exista și semne radiologice ale afecțiunii care a determinat instalarea cordului pulmonar, cea mai frecventă afecțiune fiind emfizemul și fibroza pulmonară.

4.16. AFECȚIUNILE AORTEI

Dilatația difuză a aortei este datorată atît alterărilor structurale parietale (post-inflamatorii sau dismetabolice), cît și unei creșteri a presiunii intraluminale. Acești factori modifică calibrul, direcția, și pulsațiile aortei și se traduc radiologic prin următoarele modificări: *a)* Pediculul vascular lărgit, uni- sau bilateral, contururile sale fiind relativ convexe. Uneori, această convexitate bilaterală împrumută pediculului vascular aspectul unui oval opac cu axul mare vertical. *b)* Porțiunea cranială a crosei aortice este împinsă în sus, atingînd sau chiar depășind clavicula. *c)* Calibrul aortei este mărit. *d)* Pulsațiile aortei sînt normale, dar dacă pereții aortei sînt îngroșați prin ateroscleroză, amplitudinea pulsațiilor este mult diminuată sau chiar absentă. *e)* Opacitatea aortei este crescută și uneori aorta toracică avînd pereții îngroșați este vizibilă prin opacitatea masei cardiace. *f)* Calcificările parietale sau plăcile calcare nu sînt o regulă, dar apar destul de frecvent. *g)* Amprenta aortică a esofagului este foarte concavă, iar esofagul, în totalitatea lui, are un aspect sinuos. *h)* În pozițiile oblice, aorta descrie un semicerc larg, rezultat al derulării panglicii aortice.

4.16.1. ANEVRISMUL AORTIC (fig. 223)

Anevrismul este o dilatare circumserisă și asimetrică față de axul normal al arterei, expresia radiologică a sa fiind o opacitate pulsatilă sau nepulsatilă, juxtapusă opacității mediane. Opacitatea anevrismală are următoarele caractere:

1. Formă semiovoidă, cu diametrul cel mai mare oblic, vertical sau orizontal, formă semicirculară și formă polieciclică. În acest ultim caz, este vorba de anevrisme fiice sau secundare, care provin din punga anevrismală primară.

2. Conturul opacității anevrismale este net, neregulat sau șters. Conturul șters este semnul unor sufuziuni sanguine, iar conturul neregulat, expresia unei aderențe mediastinale.

3. Mărimea pungii anevrismale variază în limite foarte largi, de la câțiva centimetri, la 12, 15 sau chiar mai mulți centimetri. Dimensiunea pungii anevrismale progresa foarte încet, timp de ani de zile, spre deosebire de dimensiunile opacităților tumorale, care progresa rapid, în interval de săptămîni sau luni.

4. Aspectul opacității anevrismale este omogen sau neomogen, în ultimul caz fiind vorba de calcificări ale pungii anevrismale.

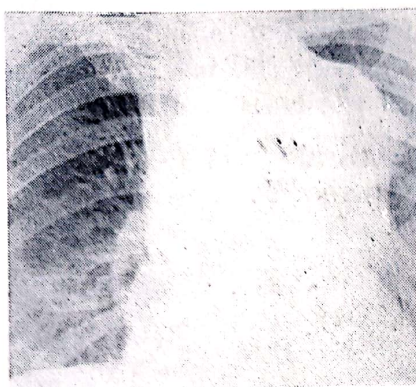
5. pulsațiile opacității anevrismale pot fi prezente sau absente. Prezența acestor pulsații nu este un criteriu sigur de anevrism, deoarece există și tumori mediastinale care pulsează. Absența pulsațiilor anevrismului poate avea trei cauze: sclerozarea sau calcificarea pereților pungii, prezența unor trombuși care căptușesc pînă la refuz punga anevrismală, dilatația excesivă a anevrismului. Disproporția dintre dilatația enormă a pungii anevrismale și debitul sistolic normal al ventriculului stîng nu permite apariția pulsațiilor anevrismale. În proba Valsalva, dacă anevrismul nu conține trombuși, opacitatea anevrismală se micșorează.

În afara acestor semne radiologice, mai există semne care rezultă din compresiunea exercitată de anevrisme asupra structurilor anatomice de vecinătate. Acestea sînt: atrofii osoase costale, sternale sau vertebrale, consecutive compresiiei continue (exercitată de anevrism asupra acestor oase și care apar sub forma unor amprente, mai mult sau mai puțin adînci). Atelectazia pulmonară, segmentară sau lobară, poate apărea în urma unor compresiuni asupra unor bronhii. Revărsatul pleural este consecința compresiunii asupra venei azigos, pareza unui hemidiafragm, consecința compresiunii asupra nervului frenic. Deplasarea esofagului este rezultatul împingerii sale de către punga anevrismală.

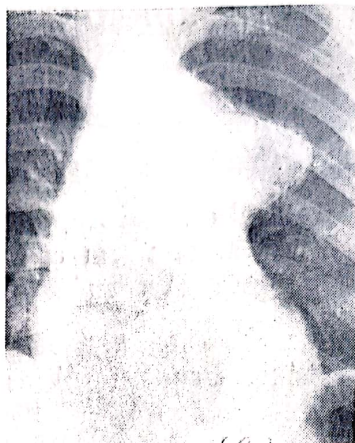
Anevrismul poate exercita o compresiune și asupra trunchiului din artera pulmonară, în care caz, arcul mijlociu devine convex, simulînd o dilatație de arteră pulmonară.

În privința sediului anevrismelor, distingem anevrisme supra- și subdiafragmatice. Cele supradiafragmatice sînt localizate pe unul sau mai multe segmente ale aortei toracice. Vom avea astfel anevrism: al aortei ascendente, al cîrsei aortice, al aortei descendente, sau un anevrism gigant, care poate interesa întreaga aortă toracică. În privința anevrismelor aortei ascendente, există anevrisme ale porțiunii inițiale, mijlocii sau distale. În privința anevrismului descendentei, există anevrisme ale porțiunii proximale și distale. Anevrismele subdiafragmatice, respectiv anevrismele aortei abdominale, nu pot fi văzute prin radiografia standard, decît dacă au pereții calcificați. În acest caz, apar ca o opacitate fuziformă sau care a exercitat prin peretele posterior al anevrismului o compresiune pe corpii vertebrali lombari.

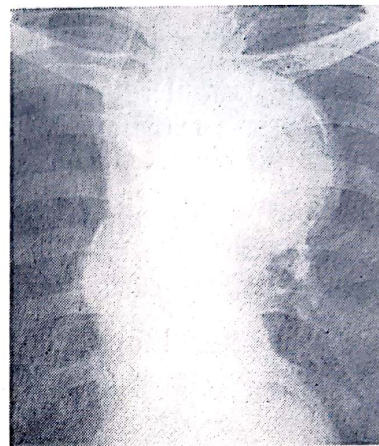
În anevrisme, inima nu este modificată ca formă și mărime, decît în cazul cînd ca urmare a lărgirii ostiumului sigmoid, din cauza unui anevrism al porțiunii inițiale a aortei ascendente, se produce o insuficiență aortică.



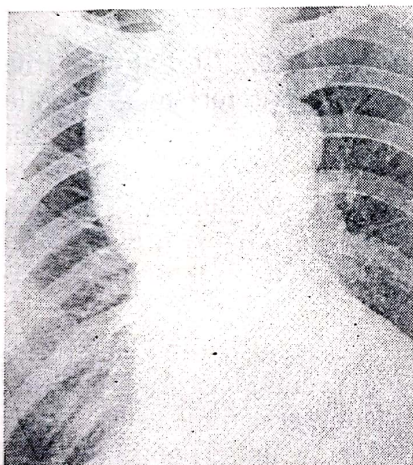
a



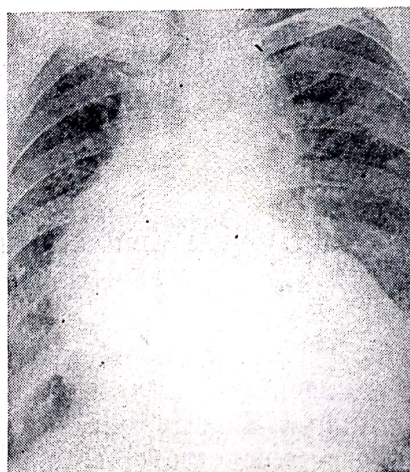
b



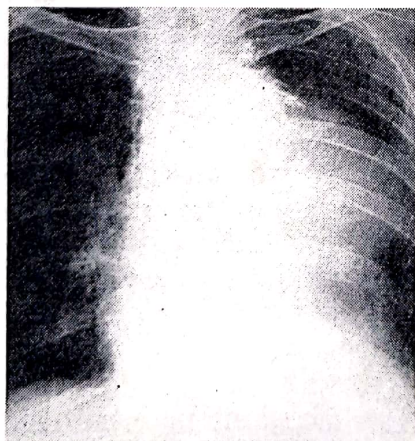
c



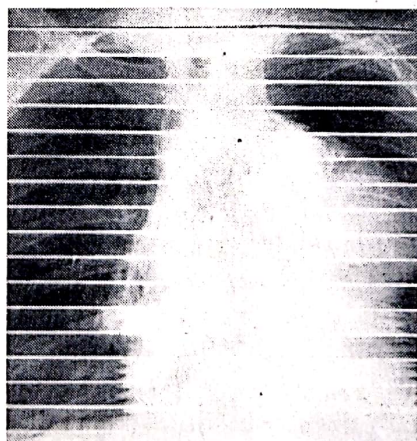
d



e



f



f (1)

Fig. 223. Anevrism aortic:

a — opacitatea omogenă cu contur policiclic și linie trasată situată de-a lungul marginii stângi a umbrei mediane. Aneurisme secundare (fiice); b — opacitate elipsoidă, cu contur net și parțial calcificat, de intensitate inferioară intensității butonului aortic cu polul superior situat la 3 cm distanță de claviculă. Cordul radiologic normal (anevrism al porțiunii incipiente a aortei descendente); c — opacitate hemisferică cu contur net și parțial calcificat situată de-a lungul marginii stângi a pediculului vascular cu polul superior depășind marginea inferioară a claviculei și cu împingeră tracheei spre dreapta. Calcificare a aortei ascendente. Cordul cu aspect normal (anevrism al croșei aortice); d — aneurism de aortă ascendentă fără insuficiență aortică; e — arcul vascular drept, puternic convex, cu contur net și depășind pe linie verticală arcul cardiac drept. Cordul mărit în sens transversal, spre stînga, prin dilatație de ventricul stîng (anevrism de aortă ascendentă + insuf. aortică); f — aneurism aortic și radiokimografie (1).

4.17. CARDIOPATHILE CONGENERITALE

Cu excepția persistenței canalului arterial, restul cardiopatiilor congenitale sînt rezultatul unei embriogeneze anormale. Această embriogeneză anormală constă în torșiuni sau incurbări incomplete, vicioase sau întîrziate ale tubului cardiac. De asemenea, în resorbție inegală, parțială sau totală, precoce sau întîrziată, a unor septuri cardiace sau vasculare, sau în cronologia anormală a unor secvențe ale transformărilor tubului cardiac embrionar. Toate aceste condiții anormale de embriogeneză produc numeroase și variate vicii congenitale. Cele mai frecvente sînt: comunicarea interatrială și intertrebuie să adăugăm și absența obliterării imediat după naștere a canalului arterial. Defectele congenitale includ 2, 3, 4 sau chiar mai multe vicii anatomice sau de poziție. Acestea se pot combina între ele, astfel că numărul cardiopatiilor congenitale este foarte mare. Abbott, pe o statistică bazată pe 1000 de necropsii (1936), descrie peste 80 de entități nozologice. Acest număr a fost mult depășit, odată cu introducerea angiocardiografiei și cateterismului cardiac, ca metodă de diagnostic, precum și a intervențiilor chirurgicale pe cord. În mod practic, trebuie să avem în vedere frecvența acestor cardiopatii congenitale. În cele ce urmează, le vom descrie pe cele mai frecvente și anume: defectul septal-atrial; defectul septal ventricular; tetralogia Fallot, stenoza istmului aortic; persistența canalului arterial. Ca orientare generală, prezentăm mai jos două clasificări ale cardiopatiilor, dintre care una este clinică, iar cealaltă radiologică. Iată un astfel de exemplu:

Clasificarea cardiopatiilor congenitale

(Wood-Theodorescu)

A c i a n o t i c f ă r ă ș u n t

I. *General*

Dextrocardia

Hipertrofie cardiacă

Bloc atrio-ventricular

II. *Localizată la stînga*

Stenoza aortică

Atrezie aortică

Insuficiență aortică

Valvule bicuspid

Hipoplazie aortică

Arcuri aortice anormale

Coarctarea aortei

Mitral stenosis

III. *Localizat la dreapta*

Stenoza valvulei pulmonare

Stenoza infundibulei pulmonare

Dilatarea arterei pulmonare idiopatice

Boala lui Ebstein

* * *

A c i a n o t i c s a u c i a n o t i c c u ș u n t:

I. *Acianotic cu șunt arterio-venos, creșterea pulmonarei și cianoză*

A. Ventricul stg. hipertrofiat și dilatat

— ductul arterial

— defect septal aortic-pulmonic

- B. Hipertrofie și dilatație ventriculară dreaptă
 - defect septal atrial
 - defect septal ventricular
 - drenajul anormal al venei pulmonare
- C. Dilatație și hipertrofie biventriculară
 - defect septal ventricular cu stenoză pulmonară
- II. *Cianotic cu șunt arterio-venos și diminuarea pulmonarei*
 - A. Hipertrofie a ventriculului drept
 - tetralogia Fallot
 - trilogia Fallot
 - atrezie pulmonară
 - B. Hipertrofia ventriculului stg.
 - atrofia valvei tricuspide
 - drenaj anormal al cavernei în atriul stg. și stenoză pulmonară
- III. *Cianotic cu șunt arterio-venos și hipertensiune pulmonară*
 - complexul Eisenmenger
 - ductul arterial cu șunt inversat și defect septal atrial sau ventricular
 - ventricul singular

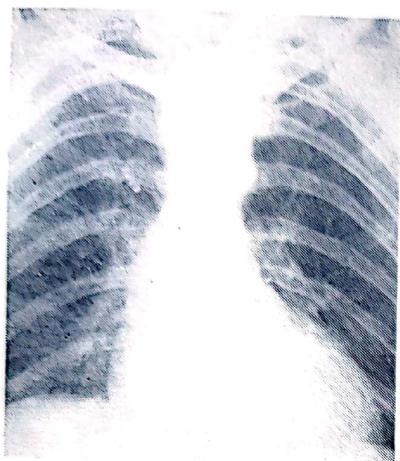
4.17.1. STENOZA ISTMULUI AORTIC (fig. 224)

Leziunea de bază a acestei cardiopatii congenitale este stenozarea, care poate merge până la atrezia segmentului proximal sau distal al istmului aortic. Sediul stenozei este situat la 1—2 cm deasupra sau dedesubtul inserției ligamentului sau canalului arterial, sau uneori chiar la nivelul ligamentului arterial.

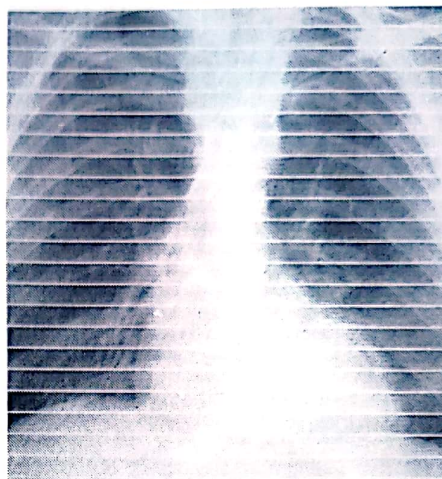
Calibrul stenozei este de 3—15 mm, iar lungimea ei merge de la o simplă strângere a aortei, până la o lungime de câțiva centimetri.

Stenozarea aortei la nivelul istmului aortic împiedică circulația normală a sîngelui în segmentul supraiacent stenozei. Circulația este remediată prin instalarea unei circulații colaterale, care ocolește stenoza și preia cea mai mare parte a sîngelui. Circulația colaterală se face prin artera subclaviculară stîngă, artera mamară internă și arterele intercostale. Afară de aceste căi colaterale, mai există anastomoze cu arterele cervicale, artera epigastrică, scapulară etc. În segmentul supraiacent stenozei se va produce un regim de presiune crescut, al cărui rezultat va fi dilatarea arterei subclaviculare stîngi. Preluarea unei cantități relativ crescute de sînge va duce la dilatarea arterei mamare și a arterelor intercostale. Arterele intercostale, situate nemijlocit în sulcus costalis, devin sinuoase, de calibru mult crescut și exercită permanent o compresiune asupra arcurilor costale posterioare care duce după un timp la atrofia osoasă și apariția unor amprente costale, vizibile radiografic.

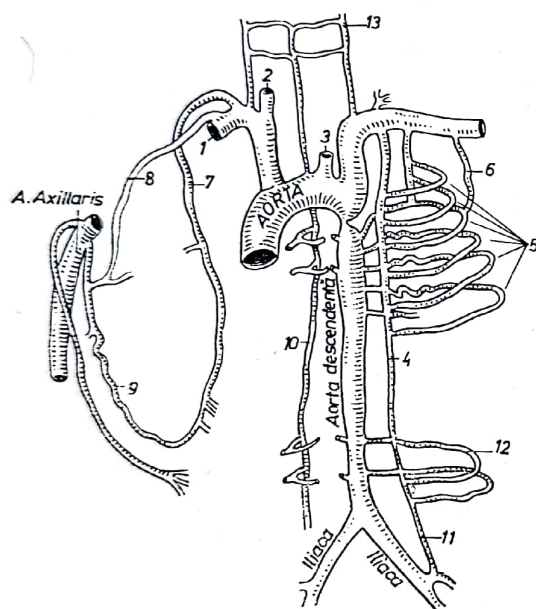
Radiologic, modificările de mai sus se traduc prin următoarele semne: 1. Alungirea și bombarea arcului inferior stîng, consecința hipertrofiei și dilatației de rezistență a ventriculului stîng. 2. Arcul superior drept este linear sau ușor convex. 3. Convexitatea arcului superior stîng dispare din cauza absenței încurbării aortei. Aceasta, adăugată la aspectul arcului superior drept, împrumută pediculului vascular aspectul unui «horn de fabrică». 4. Marginea stîngă a pediculului vascular prezintă o incizură formată de dilatația arterei subclaviculare stîngi și de aorta descendentă. 5. Dilatația arterei subclaviculare stîngi se prezintă ca o opacitate convexă, convexitatea fiind cu atît mai accentuată, cu cît dilatația arterei este mai mare. 6. Pulsațiile pediculului vascular sînt ample și bine vizibile pe arcul superior drept și mici sau absente la nivelul marginii stîngi. Artera subclavie stîngă prezintă pulsații mici, vizibile pe radiokimografie. 7. Ampretele costale sînt situate pe marginea inferioară a arcurilor costale posterioare și nu sînt vizibile decît pe radiografie. Aceste amprente, au o lungime de 2—3 cm. Sînt puțin



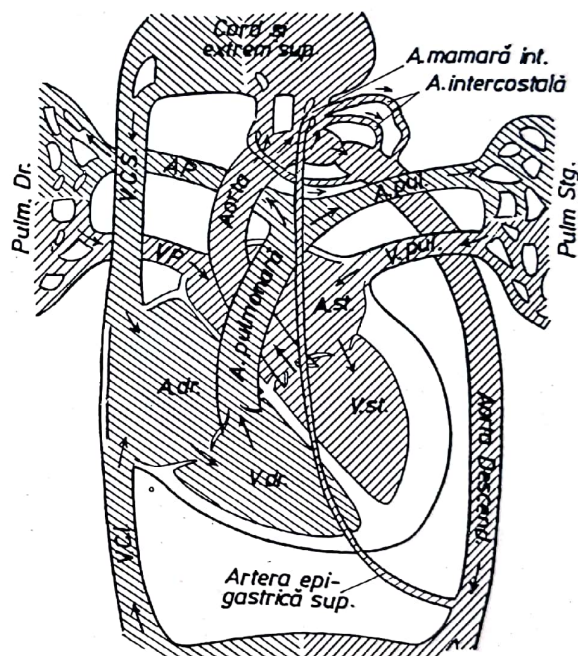
1 (1)



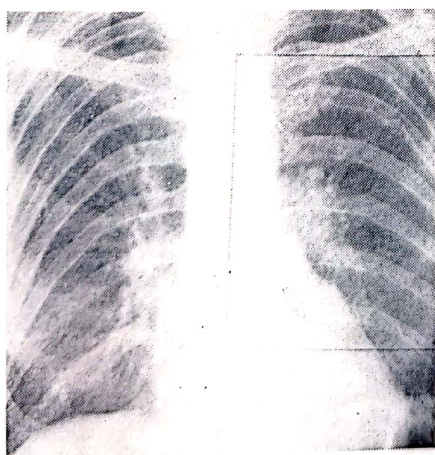
1 (2)



1 (3)



1 (4)



11

Fig. 224. Stenoza istmului aortic:

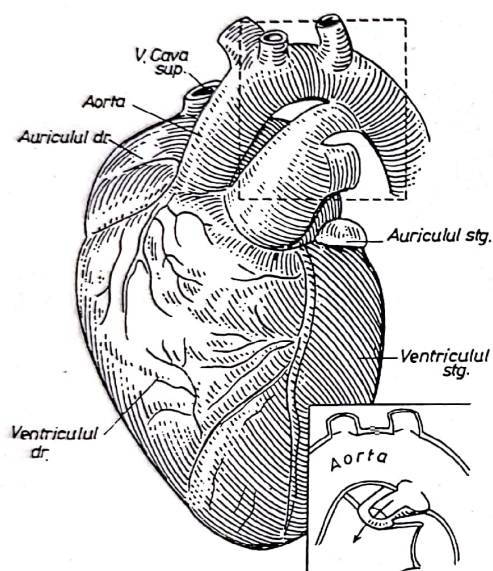
I — cord cu areul inferior stîng alungit consecutiv hipertrofiei ventriculului stîng. Pedicul vascular îngustat, cu aspect de horn din cauza dispariției convexității butonului aortic. Jumătatea medială a vîrfului pulmonar stîng de transparență diminuată din cauza suprapunerii arterei subelaviculare stîngi care este dilatăată. Pe kimografie se observă pulsațiile arterei subelaviculare dilatate. Dg. = stenoză de istm aortic; *II* — stenoză de istm aortic. Amprente costale (Iacob).

adînci și cel mai bine vizibile pe arcurile costale 4, 5 și 6, mai puțin vizibile pe arcurile 3, 7 și 8 și absente pe arcurile 1 și 2. Stenoza de istm aortic există sub două forme: stenoză de istm aortic asociată cu persistența canalului arterial (forma infantilă) și stenoză de istm aortic fără canalul arterial (forma adultă).

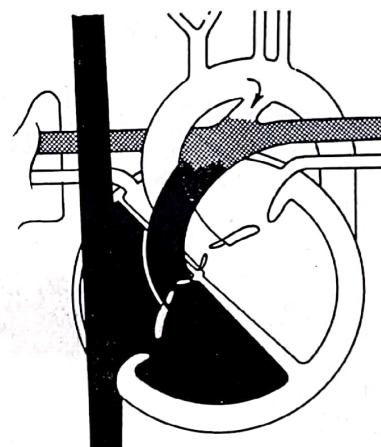
4.17.2. PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL (fig. 225)

(sinonime: persistența ductului lui Botallo, ductus apertus).

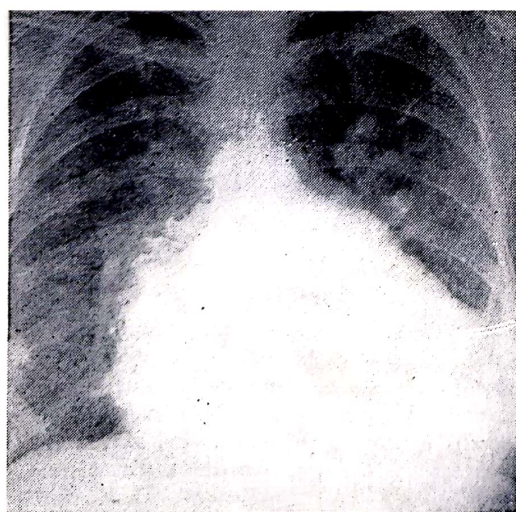
În timpul vieții intrauterine, canalul arterial stabilește legătura funcțională și anatomică între artera pulmonară stîngă și porțiunea supraistmică a aortei, situat imediat sub punctul de emergență al arterei subclaviculare stîngi. În mod normal, la cîteva ore după naștere, acest canal se obliterează, transformîndu-se într-un ligament fibros, numit ligament arterial sau ligamentul lui Botallo. În cazuri anormale, canalul arterial continuă să rămînă permeabil și să asigure același șunt aorto-pulmonar, ca și în viața intrauterină.



I



II



III

Fig. 225. Persistența canalului arterial (Botallo):

I — imagine după H. Taussig; II — schiță după R. Fono și I. Littman; III — cord mărit în sens transversal spre stînga prin dilatație de ventricul stîng. Arcul mijlociu convex prin dilatație de arteră pulmonară. Transparența pulmonară diminuată consecutiv hipervolemiei din circulația pulmonară. Parahilar stîng se observă multiple opacități rotunde care reprezintă artere pulmonare dilatate.

Canalul arterial are o formă cilindrică, conică sau forma unui sac, și poate atinge calibrul arterei pulmonare. La copii, el are o lungime de 7 pînă la 10 mm și un diametru de 5—7 mm. Modificările hemodinamice, generate de persistența canalului arterial, sînt următoarele: aorta avînd o presiune mult superioară celei din artera pulmonară, o parte a sîngelui din aortă va trece prin canalul arterial în artera pulmonară; consecința va fi o creștere a cantității de sînge în artera pulmonară. Aceasta va duce la o dilatare a arterei pulmonare și ramurilor sale, producînd în același timp și o creștere a cantității de sînge în venele pulmonare. Dilatarea arterelor pulmonare fiind limitată și circulația sîngelui în sensul aortă — arteră pulmonară continuînd, va produce în teritoriul arterei pulmonare o creștere a presiunii intraluminale. Presiunea va da în cele din urmă naștere unei dilatații de rezistență a ventriculului drept. În același timp, atriu stîng, primind prin venele pulmonare dilatate o cantitate crescută de sînge, se va dilata. Dilatarea va cuprinde în cele din urmă și ventriculul stîng. În rezumat, vom avea o dilatare de arteră pulmonară și a ramurilor sale, dilatarea atriului stîng, dilatarea ambelor ventricule. Iar expresia radiologică a acestor modificări va fi următoarea:

1. Diametrul transversal al opacității mediane apare mărit, din cauza dilatării ambilor ventriculi.

2. Arcul inferior stîng este alungit din cauza dilatației de ventricul stîng; dar dacă hipertensiunea pulmonară este severă și dilatația ventriculului drept este foarte mare, atunci arcul inferior stîng nu mai reprezintă limita ventriculului stîng, ci limita stîngă a ventriculului drept foarte dilatat. În aceste condiții, ventriculul stîng este situat în totalitate într-un plan posterior.

3. Arcul mijlociu este convex, ca urmare a dilatației de arteră pulmonară, convexitatea fiind în raport cu cantitatea de sînge scurtcircuitată din aortă în artera pulmonară. Pulsațiile arcului mijlociu sînt bine vizibile și reprezintă suma pulsațiilor sistolice din ventriculul drept și ale pulsațiilor sistolice ale aortei, transmise odată cu sîngele shuntat în artera pulmonară.

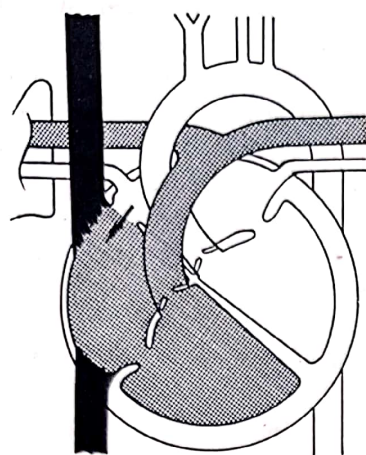
4. Hilurile sînt mărite, cu contur net, bogat arborizate și cu ramurile dilatate. Unele ramuri dihotozitate, văzute ortoroentgenograd, apar sub forma unor opacități circulare, cu diametrul de 4—8 mm. Desenul pulmonar, care reprezintă ramificațiile arterelor pulmonare pînă la periferia cîmpurilor pulmonare, este net vizibil și poate fi urmărit foarte bine pe radiografii. Hilurile prezintă pulsații proprii și sînt mai bine vizibile în stînga, din cauză că ductul arterial se deschide în artera pulmonară stîngă. Aceste pulsații proprii ale hilului pot fi ușor deosebite de pulsațiile transmise, prin aceea că în primul caz se observă o micșorare și o mărire alternativă și ritmică a umbrei hilare. În oblic anterior-drept și transversal stînga, atriu stîng este moderat dilatat, iar în oblic-anterior stîng se observă o dilatație globală, predominant dreaptă.

4.17.3. DEFECTUL SEPTAL ATRIAL SAU COMUNICAȚIA INTERATRIALĂ (fig. 226)

Această cardiopatie congenitală este caracterizată anatomic printr-o comunicare directă între cele două atrii, iar funcțional, printr-un șunt stînga—dreapta.

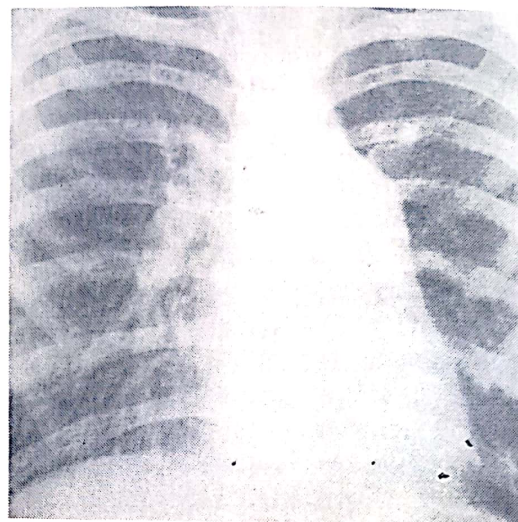
Comunicarea interatrială se face printr-un orificiu a cărui deschidere și poziție sînt variabile. Se descriu următoarele variante: absența totală a septului interatrial, defect septal jos situat (ostium primum persistens), defect septal sus situat (ostium secundum persistens), foramen ovale persistens.

Din punct de vedere hemodinamic, circulația sîngelui se face de la atriu stîng spre atriu drept, avînd în vedere că presiunea atriului stîng este mult superioară celei din atriu drept. Atriu drept, primind sînge și din vena cavă superioară și din atriu stîng, se va dilata. Ventriculul drept, primind și el o cantitate crescută de sînge, va suferi același proces. Dilatarea atriului drept este moderată. Atriu drept, avînd funcția unui

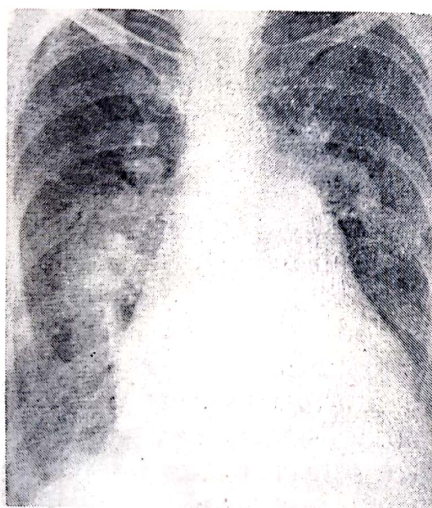


□ Sînge arterial
 ■ Sînge venos
 ▨ Sînge venos cu puțin sînge arterial
 după R. Fond și J. Littmann

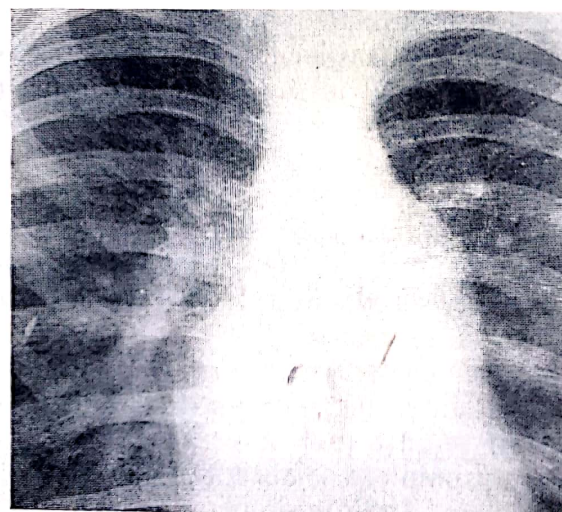
I



III



II



IV

Fig. 226. Defect septal atrial sau comunicație interatrială:

I — schiță după R. Fono și I. Littmann); II — cord mărit în sens transversal spre stînga consecutiv dilatației cordului drept care împinge spre stînga ventriculului stîng. Arcul mijlociu convex din cauza dilatației arterei pulmonare. Hilul dr. mult mărit, cu păstrarea transparenței spațiului intervaseculo-cardiac. Hilul stîng bine vizibil, cu artera pulmonară stîngă dilată. Desenul pulmonar periferic sărac consecutiv inversării șant-ului (defect septal cu inversare de șunt) (III și IV) (Iacob).

rezervor care nu este închis la ambele capete, găsește o supapă în deschiderea ventriculului drept. Dilatația ventriculului drept va fi o dilatație de umplere, iar debitul sistolic crescut al ventriculului drept va produce o dilatație a arterei pulmonare și ramurilor sale. Cu timpul, din cauza dezechilibrului dintre cantitatea de sînge mereu crescîndă din ventriculul drept și capacitatea de conținere limitată a sistemului arterial pulmonar, se va produce o hipertensiune pulmonară. Din cauza hipertensiunii pulmonare, ventriculul drept trebuie să facă față nu numai efortului de ejectare a unei cantități crescute

de sânge, dar și efortului de a învinge rezistența crescută din circulația pulmonară. Astfel, pe lângă dilatația de umplere, va interveni și o dilatație de rezistență. Semnele radiologice, expresie a modificărilor hemodinamice de mai sus, sînt următoarele: 1. Mărirea diametrului transvers predominant spre stînga din cauza dilatației excesive a ventriculului drept care se face spre stînga și a dilatației mai moderate a atriului drept, dilatația ventriculului drept dezvoltîndu-se spre stînga, iar cea a atriului drept, spre dreapta. 2. Arcul mijlociu este convex, convexitatea fiind direct proporțională cu cantitatea sîngelui scurt-circuitat în cordul drept. 3. Arcul mijlociu prezintă pulsații ample, mult mai mari decît cele ale aortei, avînd în vedere că aorta este privată de o cantitate de sânge care să-i asigure pulsații mai ample. 4. Hilurile sînt mărite, bine conturate, bogat arborizate, spațiul inter-cardio-vascular este păstrat. Hilurile prezintă pulsații proprii bilaterale. 5. Desenul pulmonar este bine vizibil și poate fi urmărit pînă la periferie.

În OAD, peretele anterior al opacității cardiace este foarte convex și se continuă în sus cu o altă convexitate care reprezintă dilatația arterei pulmonare. Peretele posterior în OAS depășește coloana toracală sub forma unui segment de cerc opac. Această depășire nu este datorată dilatației ventriculului stîng, ci dilatației ventriculului drept, care împinge spre coloană ventriculul stîng. Peretele anterior este puternic convex și formează cu aorta ascendentă un unghi aproape drept. Fereastra pulmonarei nu mai este parțial transparentă, ci acoperită în totalitate de artera pulmonară stîngă, care este foarte dilatată.

4.17.4. TETRALOGIA FALLOT (sinonim: stenoză pulmonară cu defect septal ventricular, fig. 227)

Această cardiopatie congenitală cuprinde următoarele 4 vicii de bază: stenoza arterei pulmonare, dextropoziția originii aortei, defect septal ventricular sus situat, hipertrofie accentuată a ventriculului drept.

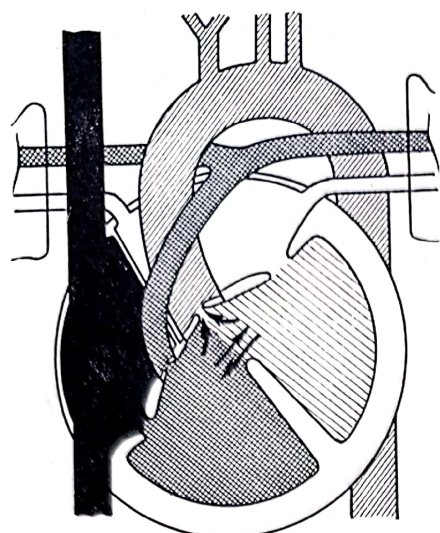
Stenoza pulmonară poate fi infundibulară, orificială sau infundibulo-orificială. Stenoza orificială reprezintă o îngustare a ostiumului pulmonar prin sudarea parțială a valvulelor pulmonare. Stenoza infundibulară reprezintă o îngroșare a miocardului infundibular, care devine canaliform. Gradul stenozei este variabil, mergînd de la « moderat » la atrezia funcțională și anatomică a arterei pulmonare. Dextropoziția originii aortei este variabilă ca sediu, în raport cu septul interventricular. Aorta, la originea ei, poate fi « călare » pe sept, mai mult la stînga septului, mai mult la dreapta lui sau total la dreapta septului interventricular. În acest caz primește numai sânge venos. Defectul septal este sus situat, imediat sub emergența aortei, limita superioară a defectului fiind limitată de valvulele aortice.

Gradul stenozei este variabil, mergînd de la « moderat » la atrezie funcțională și anatomică.

Artera pulmonară și ramurile sale sînt hipoplaziate sau parțial atrezice. În privința stenozei arterei pulmonare, există următoarele variante: stenoza de trunchi a arterei pulmonare, stenoză a arterei pulmonare drepte, stenoză a arterei pulmonare stîngi, stenoză a arterei pulmonare drepte și stîngi, stenoză de trunchi și arteră pulmonară dreaptă, stenoză de trunchi și arteră pulmonară stîngă.

Această variabilitate a anomaliilor de bază ale tetralogiei Fallot face ca imaginea radiologică să fie și ea foarte variată ca rezultat al variațiilor ce intervin în hemodinamica cardiacă.

Hemodinamica cardiacă din tetralogia Fallot este dominată de obstacolul realizat de stenoză și de derivarea sîngelui realizat prin defectul septal. Stenozarea căii de evacuare a ventriculului drept îl supune la un efort suplimentar, deși ventriculul drept găsește o supapă la ieșire prin defectul septal. Dar, avînd în vedere că atît în ventriculul stîng

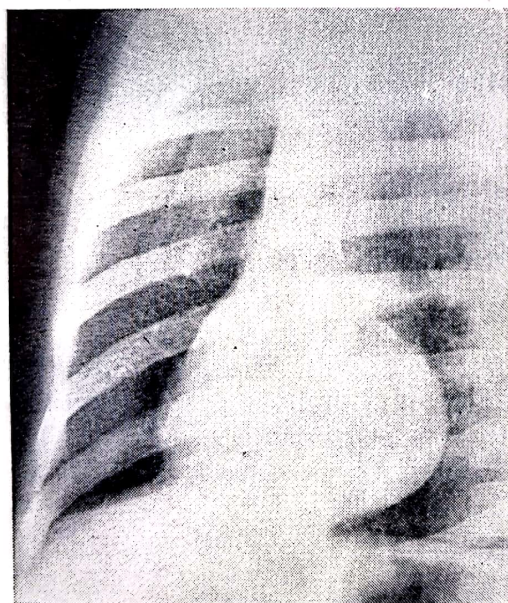


-  *Singe arterial*
-  *Singe venos*
-  *Singe arterial + puțin singe venos*
-  *Singe venos + puțin singe arterial*
-  *Singe arterial + singe venos (cu cianoza)*

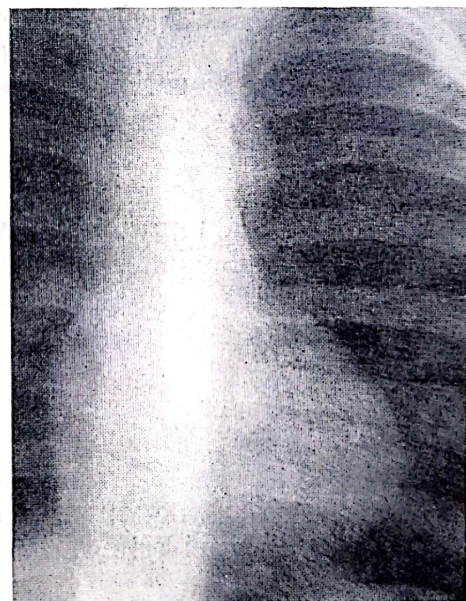
I



II



II



II

Fig. 227. Tetrada Fallot:

I — schiță după R. Fono și I. Littmann; II — PA. Cord cu concavitatea areului mijlociu mult adâncită, cu vârful cordului ascensionat și situat la nivelul cel mai lateral al convexității areului inferior stg. Hilal drept prezintă o arborizație foarte redusă, hilul stâng apare filiform. Transparența pulmonară mult crescută prin hipovolemia circulației pulmonare cu absența vizibilității circulației pulmonare.

cît și în aortă presiunea este relativ mare, oricum acesta se va hipertrofia. Hipertrofia ventriculului drept va fi cu atît mai mare cu cît stenoza va fi mai strînsă, defectul septal mai mic și emergența aortei situată mai la stînga. Stenozarea infundibulului sau a arterei pulmonare are drept consecință o alimentare redusă a circulației pulmonare,

în care caz hilurile și desenul pulmonar sînt foarte sărace. În schimb, aorta care primește atît sîngele ventriculului stîng cît și al celui drept va suferi o dilatare moderată.

Variațiile de mărime și de poziție ale viciilor de bază din tetralogia Fallot, rotația anterioară a cordului în timpul sistolei, modificările de poziție ale cordului odată cu creșterea nou-născutului sau copilului, asocierea cu alte vicii congenitale ale cordului fac, ca din punct de vedere radiologic, să fie descrise, în mod schematic, următoarele tipuri de tetralogie Fallot:

1. Forma tipică. Această formă descrisă la nou-născuți și sugari, al căror torace se apropie de tipul brevilin prezintă următoarele semne radiologice: *a)* cordul mărit spre stînga; *b)* arcu mijlociu puternic convex; *c)* arcu inferior stîng este puternic convex și reprezintă limita stîngă a ventriculului drept; *d)* vîrfu cordului este rotunjit și împins în sus, realizînd împreună cu convexitatea accentuată a arcuului inferior stîng imaginea de «cœur en sabot»; *e)* aorta este moderat dilatăată.

2. Forma curentă. Această formă a fost descrisă la copiii mai înaintați în vîrstă, la care, din cauza creșterii, raportul «cord-torace» este modificat în sensul că se apropie de normal. Semnele radiologice sînt aceleași ca și la tipul precedent, numai că nu sînt atît de nete și de accentuate.

3. Forma cu aorta pe dreapta, numită și boala lui Corvisart. Apare la nou-născut și copiii mai înaintați în vîrstă și, cu excepția «semnului aortic», restul semnelor radiologice sînt identice cu cele precedente. Aorta fiind inversată, concavitatea patului aortic va fi concav dreaptă, în loc de concav stîngă.

4. Forma avansată. În această formă, cardiomegalia nu este datorată numai hipertrofiei ventriculului drept ci și unui proces de dilatație miogenă, consecutivă unei miocardite de origine diversă.

5. Forme atipice. În incidența OAS, suprafața transparenței ferestrei pulmonare este crescută din cauza stenozei sau atreziei arterei pulmonare stîngi.

În toate formele de Fallot, hilurile pulmonare sînt mici, filiforme, imobile iar dihotomizarea lor nu poate fi urmărită. Sărăcia desenului pulmonar face ca transparența pulmonară să fie crescută. Dacă însă intervine ca un mecanism compensator o circulație bronșică colaterală, sau dacă se instalează o insuficiență, atunci transparența pulmonară scade, hilurile pulmonare păstrîndu-și însă același aspect gracil și filiform.

4.17.5. DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR (fig. 228)

Defectul septal ventricular (DVS) reprezintă o comunicare directă între cei doi ventriculi. Poziția și mărimea defectului septal sînt variabile iar modificările hemodinamice depind de acești doi factori. La acestea se mai adaugă următorii factori: nivelul presiunii din mica circulație și asocierea defectului septal cu alte vicii cardiace sau vasculare. În ceea ce privește poziția defectului, există un defect septal situat în porțiunea membranoasă și un defect situat mai jos, în porțiunea musculară a septului. Mărimea defectului septal variază de la un vîrf de ac pînă la cîțiva centimetri. Defectele situate în porțiunea musculară sînt de obicei mici, iar cele din porțiunea membranoasă sînt mari și asociate cu alte malformații. Dacă defectul este foarte mic, în timpul contracției sistolice el dispare prin închidere. Indiferent de mărimea defectului septal, din cauza diferenței de presiune intracavitară, direcția șuntului este inițial stînga—dreapta. Dacă cantitatea de sînge-șuntată prin defectul septal este mică, atunci nu se produce nici o schimbare a imaginii radiologice normale. Imaginea radiologică este normală și dacă se produce o echilibrare a presiunii dintre cele două ventricule. Dar dacă presiunea din ventriculul drept devine superioară celei din ventriculul stîng (urmare

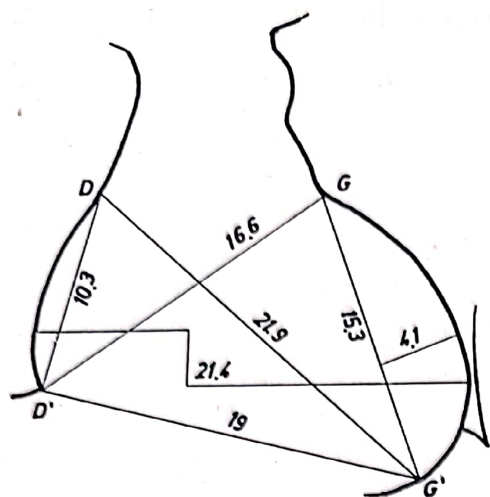


Fig. 228. Comunicație interventriculară, cord global mărit (schiță după Vaquez-Bordet).

atât a cantității crescute de sînge șuntat cît și instalării, în evoluția bolii, a unei hipertensiuni în mica circulație), atunci imaginea radiologică este asemănătoare cu cea din complexul Eisenmenger. Adică: arcu mijlociu convex prin dilatare de arteră pulmonară, arcu inferior stîng alungit prin dilatarea ventriculului drept care se face spre stînga și hilurile mărite, cu contur net și bogat arborizate.

Am descris mai sus cardiopatiile congenitale cele mai frecvente și care beneficiază cu destul succes de o corectare chirurgicală.

4.17.6. UNELE CARDIOPATII CONGENITALE MAI RARE

În continuare, vom enunța, sub forma unor definiții bazate pe substratul anatomic, cardiopatiile congenitale mai rare.

« Anomalia Ebstein », caracterizată prin poziția și inserția joasă a valvei tricuspide, care împarte ventriculul drept în două camere: una atrializată și una ventriculară, rudimentară.

« Atrezia valvei tricuspide ». Boală cianogenă, în care există o atrezie a valvei tricuspide, un ventricul drept rudimentar și un defect septal atrial.

« Complexul Eisenmenger », constituit din dextropoziția originii aortei, defect septal interventricular sus situat și absența stenozei arterei pulmonare.

« Comunicare aortopulmonară ». Comunicare directă, prin fenestrare a segmentelor intrapericardice ale aortei și arterei pulmonare.

« Cord bilocular ». Cord compus dintr-un singur ventricul și un singur atriu din cauza lipsei septelor.

« Cord trilocular biatriatum ». Cord compus dintr-un singur ventricul și două atrii.

« Cord trilocular uniatriatum ». Cord compus dintr-un singur atriu și două ventricule.

« Dextrocardie adevărată », tip I. Anomalie de poziție a cordului, în care apexul este situat anterior sau la dreapta, formînd așa-zisa imagine în oglindă. Concomitent, există și o inversare a organelor abdominale.

« Dextrocardie adevărată, tip II. Aceeași anomalie de poziție ca și la tipul I, dar fără inversiunea organelor abdominale. »

Dextro rotație (tip III). Anomalie în care apexul este situat anterior sau la dreapta, ventriculul stîng este situat anterior, iar cel drept situat posterior (sinonim: dextroversiune, dextropoziție primară).

Dextropoziție (tip IV). Deplasarea cordului spre dreapta, prin factori extracardiaci (sinonime: dextropoziție secundară congenitală sau dobîndită, dextrocardie prin împingere).

« Pentalogie Fallot ». Asocierea tetralogiei Fallot cu defect septal atrial.

« Fistulă arteriovenoasă ». Comunicare între ramurile arterei pulmonare și venele pulmonare.

« Reacția Eisenmenger ». Hipertensiune pulmonară consecutivă unui defect septal, ventricular sau persistenței canalului arterial.

« Sindromul lui Lutembacher ». Asocierea stenozei mitrale cu defectul septal atrial.

« Sindromul Taussig-Bing ». Transpoziție completă a aortei și levopoziție a trunchiului arterei pulmonare.

« Transpoziția vaselor mari ». Anomalie complexă în care raporturile dintre porțiunile intrapericardice ale aortei și arterei pulmonare sînt schimbate ca și raporturile dintre aceste vase și cavitățile ventriculare.

TABEL SINOPTIC
CARDIOPATIILE CONGENITALE PRINCIPALE

NR.	AFECTIUNEA	SIMPTOME	PROGNOZA	E.K.G. ȘI CATETERISM	RADIOGRAFIA CO
1	DEFECT DE SEPT ATRIAL	ȘOC APEXIAN MĂRIT SUFLU SIST. LA PULMON. FĂRĂ CIANOZĂ LA ÎNCEPUT	RELATIV BUNĂ	P. DUBLU TIP DR. PRESIUNE MĂRITĂ ÎN A.D. V.D. ȘI PULMON. 02 MAI MARE ÎN A.D. CA ÎN CAVĂ	ARC PULMON. MINENT CORD PULSEAZĂ EVIE ARTEKELE PUL
2	PERSISTENȚA DUCTUS BOTALLI	SUFLU SIST. DIAST. ÎN AL II-LEA SPAȚIU I.C. STG.	VÎRSTA MEDIE 24 ANI (POATE ȘI MAI MULT)	EVENTUAL TIP STG. PRESIUNE MĂRITĂ ÎN PULMONARA 02 MAI MARE ÎN PULMON. CA ÎN CORDUL DREPT	CORD DE MĂR NORMALĂ CÎNI SUNTUL ESTE M PROEMINENȚA I NAREI
3	MALADIA ROGER (DEFECT DE SEPT VENTRIC.)	SUFLU SIST. (JET DE VAPORI)	BUN	02 MĂRIT ÎN V.D. DECÎT ÎN A.D.	ÎN CAZURILE U NORMAL. ÎN CA ACCENT. MĂRI CORDULUI PROI NENȚA PULMON
4	STENOZA ISTM AORTIC	HIPERTENS. LA EXTRE- MITAT. SUP. HIPOTENS. LA EXTREMITAT. INF. SUFLU SIST. ÎN SPATE (STG.)	RELATIV BUN 25% SUPRAVIE- TUIESC PESTE 40 ANI	E.K.G. = TIP STG. PROGRESIV CATETER = NORMAL	FĂRĂ SAU CU C MĂRIRE SPRE ST CORDULUI BUT AORTIC ADESEA ZIBIL EROZIUNI COSTALE
5	TETRALOGIA FALLOT (STENOZA PULMON. DEFECT DE SEPT, VENTRIC. DEXTRO- POZIȚIA AORTEI, HIPERTROF. V.D.)	MORBUS COERULENS DEGETE ÎN BAGHETĂ POLIGLOBULIE LIP- SEȘTE DEDUBLAREA ZGOMOT II LA BAZĂ	VIABILITATE RAR PESTE ADOLES- CENȚĂ	E.K.G. = TIP DREPT PRESIUNE, MĂRITĂ ÎN V.D. MICȘORATĂ ÎN PULMONARĂ	MĂRIRE MICĂ A DULUI SPRE DR. Ș TALIA. SCOBITĂ INIMA ÎN SABOT REDUSĂ A DESEN PULMON.
6	SINDROM EISENMEN- GER (DEFECT SEPT. VENTRIC. DEXTRO- POZIȚIA AORTEI, DILATAȚIA PULMON.)	CIANOZA DIN COPI- LĂRIE, EVENTUAL DEGETE HIPOCRATICE HEMOPTOIC SUFLU SIST. LA BAZA CORD. INSUF. AORTIC.	RELATIV BUN PÎNĂ APARE CIANOZA, APOI SUPRAVIEȚUIRE 10—12 ANI	E.K.G. = TIP DR. STA- DIUL ÎNȚIAL CREȘTE- REA 02 ÎN V.D. STADIUL TARDIV ȘINGE AMESTECAT ÎN V.S.	CORD MODERAT MĂRIT, HILURI MĂRITE, PULSAȚII PUTERNICA EVEN PROEM. ART. PUL
7	TRILOGIA FALLOT (STENOZA PULMON. DEFECT SEPT ATRIAL HIPERTROF V.D.)	SUFLU SIST. PE MARG. STG. A STERN PRE- LUNGIT ÎN SPATE CIANOZA — DISPNEE	VÎRSTA MEDIE 18 ANI	TIP DR. PRESIUNE MĂRITĂ ÎN A.D. MICȘORATĂ ÎN PULM.	CORD VERTICAL PULMON. BOMBA EVENTUAL CORD MĂRIT BILATERAL
8	SINDROM LUTEM- BACHER (FORAMEN OVAL DESCHIS STE- NOZA MITRALĂ CONGENITALĂ)		RELATIV BUN RAR PESTE 40 ANI		(PUTERNICĂ BOM A ARC PULMON.)

TABEL SINOPTIC
CARDIOPATIILE CONGENITALE PRINCIPALE

STENOZA	E.K.G. ȘI CATETERISM	RADIOGRAFIA CORDULUI	ANGIO-CARDIOGRAFIE	OBSERVAȚII
BUNĂ	P. DUBLU TIP DR. PRESIUNE MĂRITĂ ÎN A.D. V.D. ȘI PULMON. 02 MAI MARE ÎN A.D. CA ÎN CAVĂ	ARC PULMON. PROE-MINENT CORD MĂRIT PULSEAZĂ EVIDENT ARTERELE PULMONARE	LEVOGRAMA ÎMPREU-NĂ CU DEXTOGRAMA TARDIVĂ	
EDIE OATE ULT)	EVENTUAL TIP STG. PRESIUNE MĂRITĂ ÎN PULMONARA 02 MAI MARE ÎN PULMON. CA ÎN CORDUL DREPT	CORD DE MĂRIME NORMALĂ CÎND SUNTUL ESTE MARE PROEMINENȚA PULMO-NAREI	REPREZENTAREA DUCTULUI BOTALL	
	02 MĂRIT ÎN V.D. DECÎT ÎN A.D.	ÎN CAZURILE UȘOARE NORMAL. ÎN CAZ ACCENT. MĂRIMEA CORDULUI PROEMI-NENȚA PULMONAREI	CA LA 2 (ÎNSĂ FĂRĂ INJECTAREA ATRIU-LUI DREPT)	
IN VIE- TE	E.K.G. = TIP STG. PROGRESIV CATETER = NORMAL	FĂRĂ SAU CU O MICĂ MĂRIRE SPRE STG. A CORDULUI BUTONUL AORTIC ADESEA INVI-ZIBIL EROZIUNI COSTALE	REPREZENTAREA ISTMULUI	
RAR ES-	E.K.G. = TIP DREPT PRESIUNE, MĂRITĂ ÎN V.D. MICȘORATĂ ÎN PULMONARĂ	MĂRIRE MICĂ A COR-DULUI SPRE DR. ȘI STG. TALIA. SCOBITĂ INIMA ÎN SABOT VIZIB. REDUSĂ A DESEN. PULMON.	INJECTAREA (OPACIFIE-REA) PRECOCE A AORTEI ODATĂ CU A PULMON. LEVOGRAMA ÎNTÎRZIATĂ REPREZ. STENOZEI PULMON.	
I POI RE	E.K.G. = TIP DR. STA-DIUL ÎNȚIAL CREȘTE-REA 02 ÎN V.D. STADIUL TARDIV SÎNGE AMESTECAT ÎN V.S.	CORD MODERAT MĂRIT, HILURI MĂRITE, PULSAȚIE PUTERNICA EVENTUAL PROEM. ART. PULMON.	CA LA TETRALOGIA FALLOT LĂRGIREA PULMONAREI LIPSA STENOZEI LA PULMON.	
	TIP DR. PRESIUNE MĂRITĂ ÎN A.D. MICȘORATĂ ÎN PULM.	CORD VERTICAL ARC PULMON. BOMBAT EVENTUAL CORD MĂRIT BILATERAL	OPACIFIEREA A S ÎN ACELAȘ TIMP CU DEXTROGRAMA LEVOGRAMA PRECOCE PULM. MARE EVENT. VIZUALIZAREA STENO-ZEI PULMON.	
		(PUTERNICĂ BOMBARE A ARC PULMON.)		

5.

RADIODIAGNOSTICUL DIAFRAGMULUI NORMAL ȘI PATOLOGIC

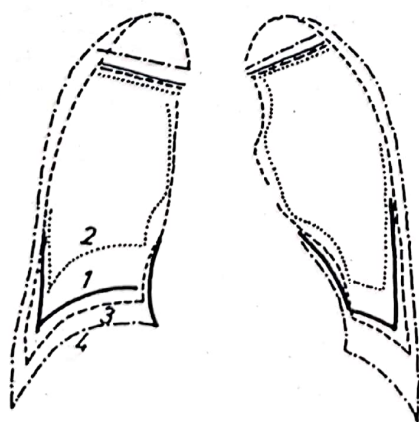
Diafragul este un mușchi (sept) despărțitor între conținutul toracic și cel abdominal, principalul mușchi inspirator.

5.1. METODELE DE EXPLORARE A CINETICII DIAFRAGMULUI

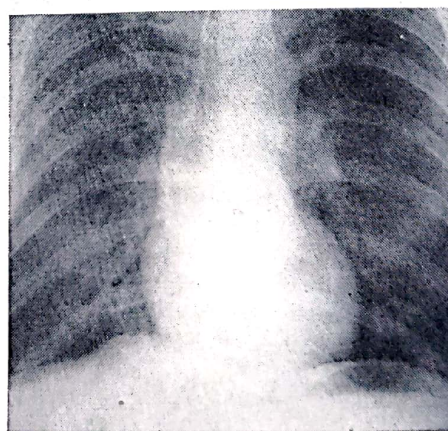
Aceste metode sînt: radioscopia; roentgendigrafia; roentgenkimografia. Ele pot evalua: amplitudinea, forma și direcția undelor frenice.

5.1.1. RADIOSCOPIA

Radioscopia permite o evaluare dinamică și globală a funcției diafragmului. Ea oferă posibilitatea urmăririi leziunilor în diverse incidente, precum și disocierea lor de alte imagini suprapuse: urmărirea direcției mișcării, descoperirea mișcărilor paradoxale (Kinböek) și asinergismul dintre contracția celor două hemidiafragme (întîrziere în pornire a celui lezat) (fig. 229).

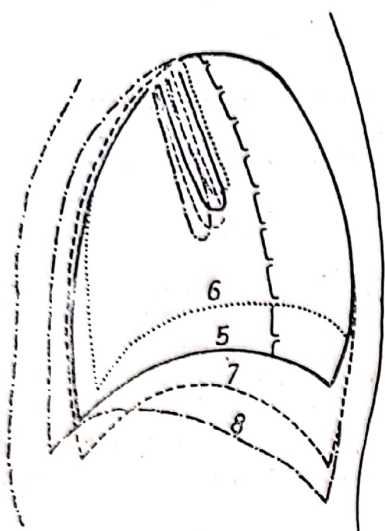


a



a

Fig. 229



b



c

Fig. 229. Evaluarea dinamică (globală) a diafragmelor:

a — mișcările diafragmelor văzute radioscopice (poziția normală = 1; poziția de maximă ascensiune = 2, în expirație maximă; poziția cea mai joasă în expirație maximă = 4 și poziția intermediară = 3), în poziția de față; *b* — mișcările văzute din profil; *c* — pneumoperitoneu care vizualizează bine diafragmele.

5.1.2. ROENTGENDIGRAFIA

Această metodă poate măsura cu exactitate decalajul dintre cele două cupole, existența unei relaxări parțiale (boseluri), sau totale, observate radioscopice. Digrafia permite în plus aprecierea cantitativă a amplitudinii mișcărilor coastelor, claviculelor și chiar a coloanei vertebrale (pe digrafia din profil) (fig. 230).

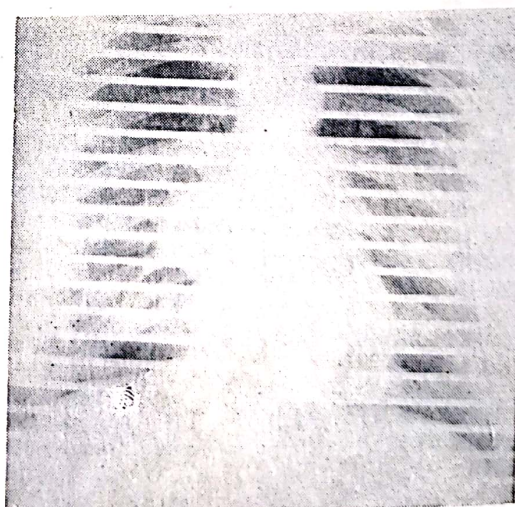
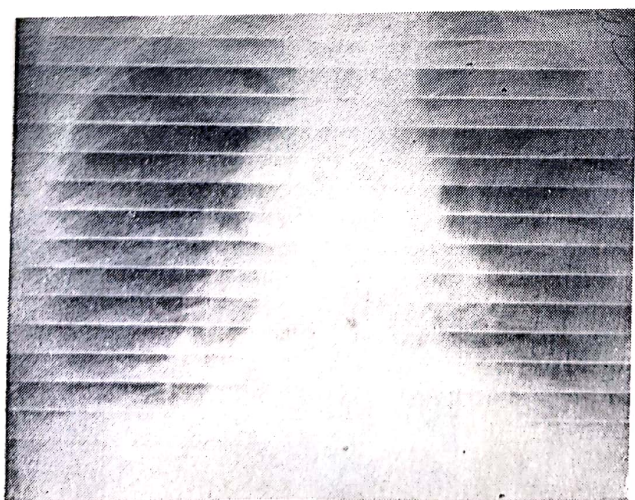


Fig. 230. Roentgendigrafie.

5.1.3. ROENTGENKIMOGRAFIA DIAFRAGMULUI (fig. 231)

Această metodă s-a limitat la început la cercetarea paraliziei diafragmatice și la influențarea mișcărilor diafragmului de către procesele patologice supra- și subdiafragmatice. Aplicarea roentgenkimografiei rămâne redusă la studiul actual al leziunilor diafragmatice. Poate fi de mai mare folos în aprecierea sechelelor după rupturile traumatiche ale diafragmului, cât și în studiul recuperării funcționale a diafragmului operat. La roentgenkimografia normală se deosebesc trei tipuri de unde principale: *a)* undele diafragmatice respiratorii; *b)* undele costale; *c)* undele vaselor pulmonare. Roentgenkimografia însumează avantajele radioscopiei și digrafiei, fiind o metodă obiectivă, dinamică, cantitativă și diferențiată, de apreciere a mișcărilor diafragmului. Kimografia, de fapt, este singura metodă care permite un studiu calitativ al formei undelor diafragmatice pe diferite sectoare. De asemenea, indică cel mai corect și constant direcția mișcării și existența undelor paradoxale. Roentgenkimografia respiratorie permite studiul mecanicii respiratorii în condiții normale și patologice. Coroborată cu testele ventilatorii pulmonare, oferă posibilitatea stabilirii gradului de insuficiență respiratorie obstructivă sau restrictivă și procentul ventilației ficcării plămân. Este un auxiliar al testelor ventilatorii clasice (spirometrie, bronhospirometrie diferențiată). Ajută la diferențierea între procesele acute abdominale și pulmonare, deosebind pe cele severe de cele benigne. De asemenea, permite diagnosticul diferențial între complicațiile pulmonare postoperatorii și procesele subdiafragmatice. Poate stabili chiar sediul procesului abdominal și gravitatea sa (Schmidt).

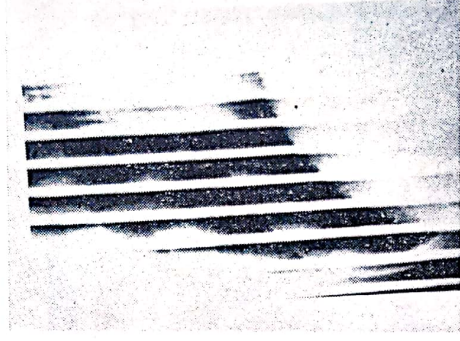


Fig. 231. Roentgenkimografia diafragmului. Aspectul normal al diafragmului drept.

5.2. SUFERINȚELE DIAFRAGMULUI

Suferințele diafragmului se pot manifesta sub formă de: tulburări funcționale (paralizia diafragmului, sughitul, flutterul diafragmatic) și boli cu aspect morfologic (eventrație, hernie etc.) (fig. 232).

5.2.1. PARALIZIA DIAFRAGMULUI (fig. 233)

Poate fi uni- sau bilaterală. În cea unilaterală, radiologic se constată ridicarea boltii respective, cu mișcarea paradoxală în timpul respirației (semnul lui Kinböck). Hemidiafragmul bolnav se ridică în loc să coboare, în momentul unei inspirații bruște.

5.2.2. SUGHITUL

În sughit (contractie involuntară a diafragmului cu închiderea bruscă a glotei), examenul radiologic, deși cu posibilități reduse, poate totuși indica eventualele cauze cu substrat grav (supurație subfrenică).

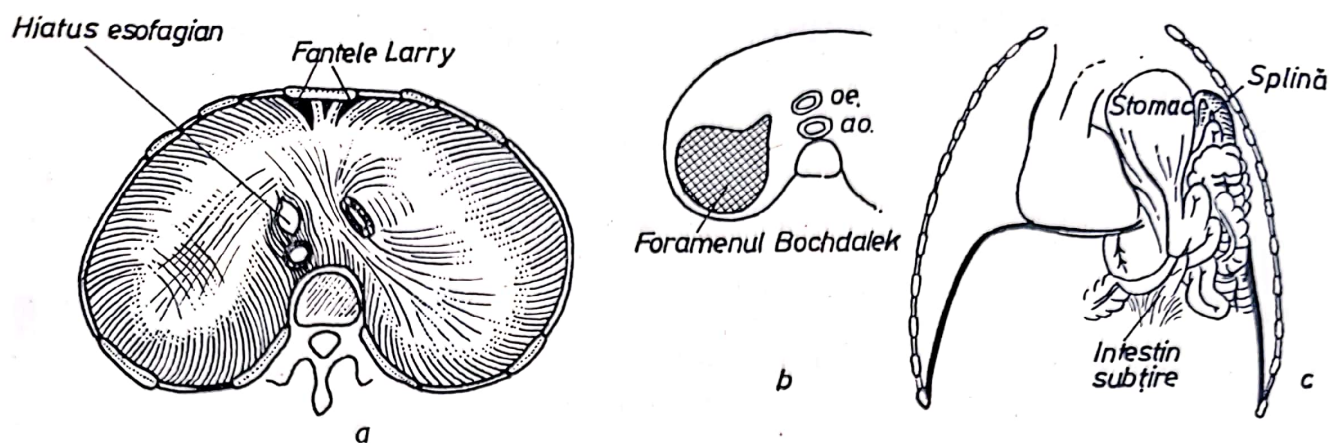
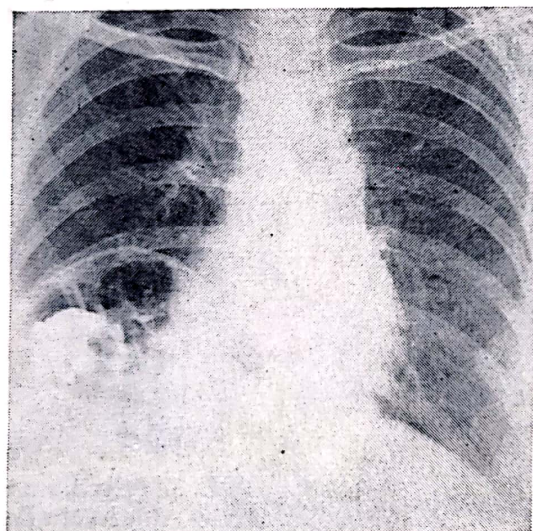
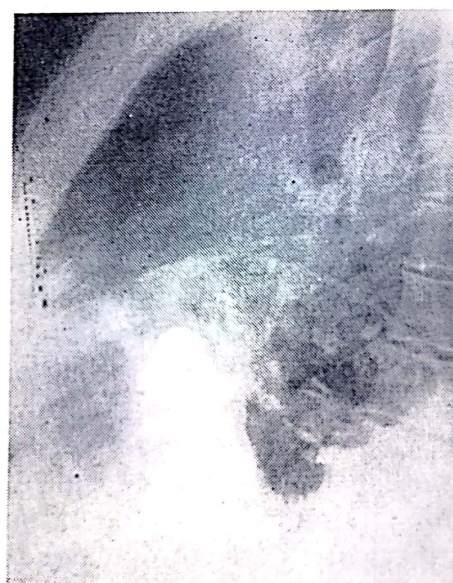


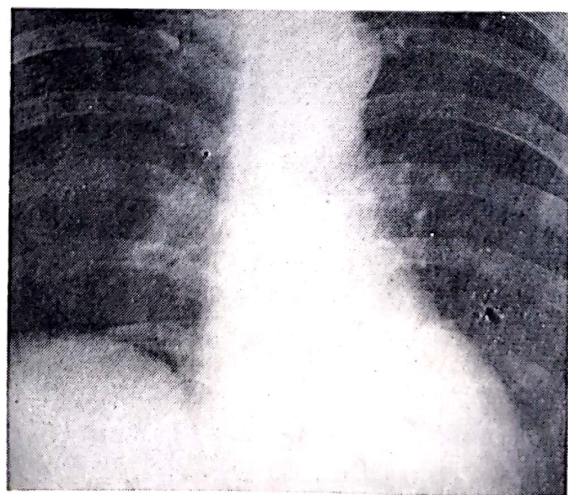
Fig. 232. Schiță cu aspectul diafragmatic normal, semne clinice de suferințe etc.:
 a — hiatus esofagian; fantele lui Larrey; b — foramenul lui Bochdalek (prin persistența canalului pleuro-peritoneal embrionar posterior la nou-născut); c — nou-născutul prezintă clinic: cianoză, dispnee cu polipnee și vărsături cu deshidratare (după L. Léger).



a



b



c



d

Fig. 233. Paralizia diafragmatică dreaptă (a, b, c, d). Scintigrafia hepatică normală.

5.2.3. EVENTRAȚIA (RELAXAREA) DIAFRAGMULUI (fig. 234)

Este ridicarea anormală a unei jumătăți a diafragmului prin paralizie, aplazie sau atrofie musculară. Poate fi congenitală sau dobândită. Examenul radiologic arată ridicarea hemidiafragmului afectat cu ascensionarea intratoracică a viscerelor abdominale, mai ales a stomacului și unghiului stîng al colonului. Inima apare împinsă înainte și spre dreapta. Mișcările diafragmului pot fi prezente sau pot fi de tip paradoxal. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu hernia diafragmatică. Examenul radiologic al tubului digestiv cu Ba arată integritatea și continuitatea diafragmului, fapt ce deosebește eventrația de hernii. În eventrația stîngă, diafragmul care apare ca o linie opacă fină, continuă, poate să ajungă pînă la nivelul hilului sau chiar al claviculei. Sub diafragm se află punga cu gaz a stomacului și eventual flexura splenică a colonului plină cu aer, de asemenea ascensionate. Diagnostic diferențial se face cu hernia gastrică transdiafragmatică, cînd polul superior al stomacului se află supradiafragmatic.

5.2.4. HERNIILE DIAFRAGMULUI

Aceste afecțiuni se produc la nivelul punctelor mai slabe ale diafragmului, al regiunilor în care se unesc (în viața embrionară) părți de origine diferită, precum și la nivelul orificiului de trecere a esofagului. Herniile se pot clasifica după: *a*) locul lor de producere (esofagiene, retrosternale sau postero-laterale); *b*) cauza lor (traumatică sau netraumatică); *c*) momentul apariției lor (congenitale sau dobîndite).

Hernia retrosternală (fig. 235) se produce la copii, la nivelul foramen-ului Morgagni, de-a lungul arterei mamare interne. Examenul radiologic evidențiază o formațiune paracardiacă cu aspect tumoral, cu marginile bine delimitate (ceea ce ajută la diferențierea ei de chisturi pericardice sau malformații pulmonare sau de cord). În interior se observă adesea prezența aerului. Hernia postero-laterală se produce prin trigonul lombocostal stîng (foramenul Bochdalek stîng). Examenul radiologic arată că o parte din conținutul abdominal (intestin subțire, colon, splină, stomac) se găsește în hemitoracele stîng, unde deplasează inima, plămînul și mediastinul spre dreapta.

Herniile hiatusului esofagian sînt cele mai frecvente hernii ale adultului, mai des întîlnite la femei (4/1). Clasificarea anatomică a herniilor hiatale: *a*) hernia prin alunecare (Akerlund 3), cea mai frecventă; *b*) herniile paraesofagiene (Akerlund II — sau hernii prin rostogolire, încolăcire); *c*) hernii cu esofag scurt congenital (tip Akerlund 1), numit și stomac toracic (Harrington). Diagnosticul pozitiv al herniilor hiatale este radiologic. Cînd este suficient de voluminos, chiar în poziție ortostatică, apare ca o masă ovoidă paracardiacă, opacă sau hipertransparentă. Bula de gaz a stomacului lipsește. Radiologic, diagnosticul diferențial se face cu: relaxarea diafragmatică, diverticuli esofagieni și unele afecțiuni pleuro-pulmonare.

5.2.5. SINDROMUL CHILADITI

Acest sindrom se manifestă prin interpoziția colonului transvers între diafragm și ficat. Radiologic (fig. 236), se prezintă sub forma unei hipertransparențe situată subdiafragmatic drept, hipertransparentă cu contur boselat și striurile haustrale caracteristice. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu abcesul subfrenic, care însă va prezenta o hipertransparență uniformă.

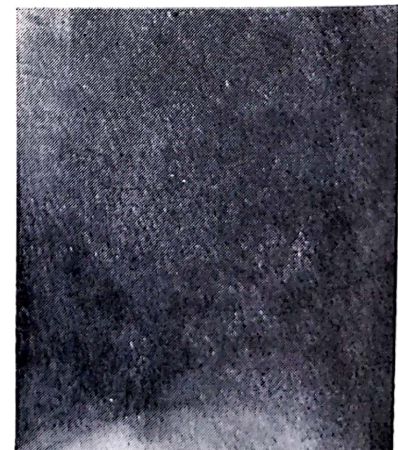
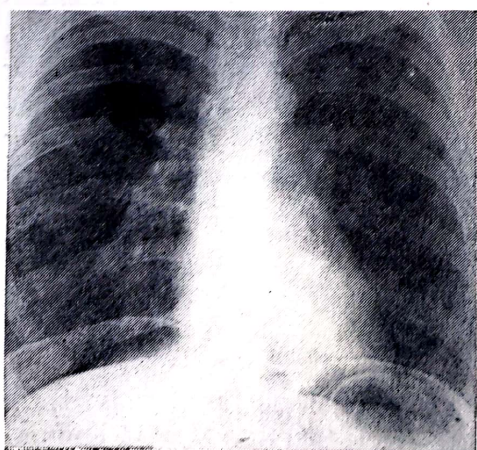
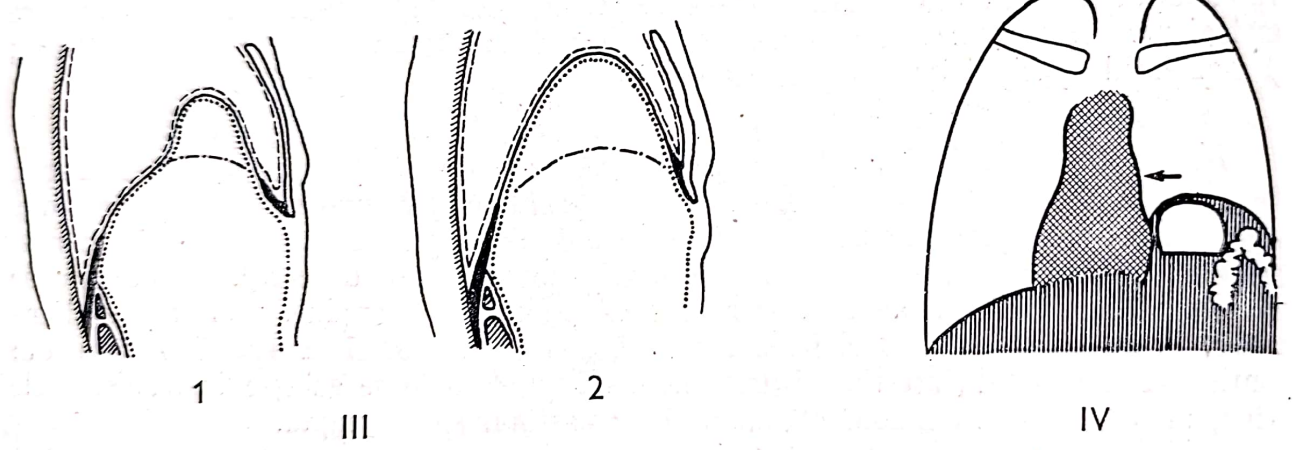
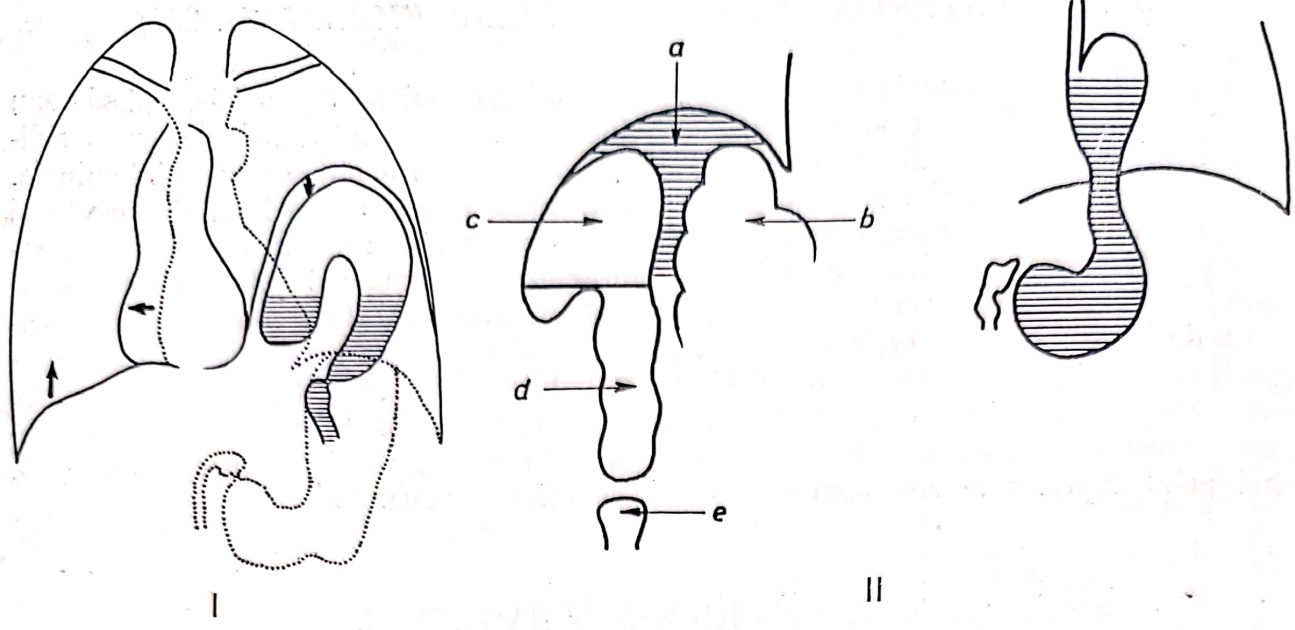
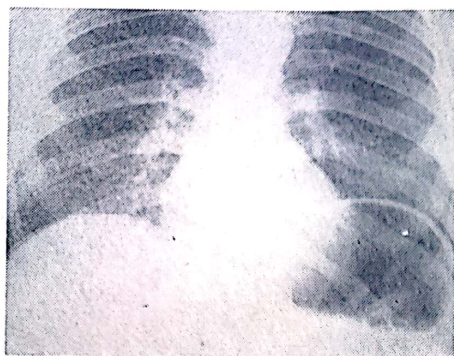


Fig. 234



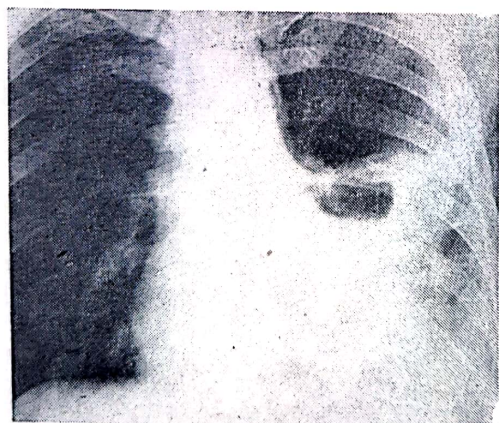
VI (1)



VI (2)



VI (3)



VII (1)



VII (2)

Fig. 234. Eventrația (relaxarea) diafragmului:

I — diafragmul stg. ridicat. Prezintă mișcări în balanță. Cordul deplasat spre dreapta. Stomacul ridicat în torace. Punctat este situația normală; *II* — eventrație și hernie prin brahiesofag (comparativ): *a* — triunghiul Duval; *b* — colonul; *c* — fornixul; *d* — corpul gastric; *e* — duodenul; *III* — eventrație schematică a unei cupole diafragmatice, văzută din profil; *1* — eventrație parțială și *2* — totală; *IV* — eventrație a stomacului și intestinului, cu deplasarea inimii; *V* (*1*, *2*) — relaxarea limitată a diafragmului stg. (rgrafie); *VI* (*1*, *2*, *3*) — relaxare de grad mai avansat; *VII* (*1*, *2*) — relaxare foarte accentuată stga.

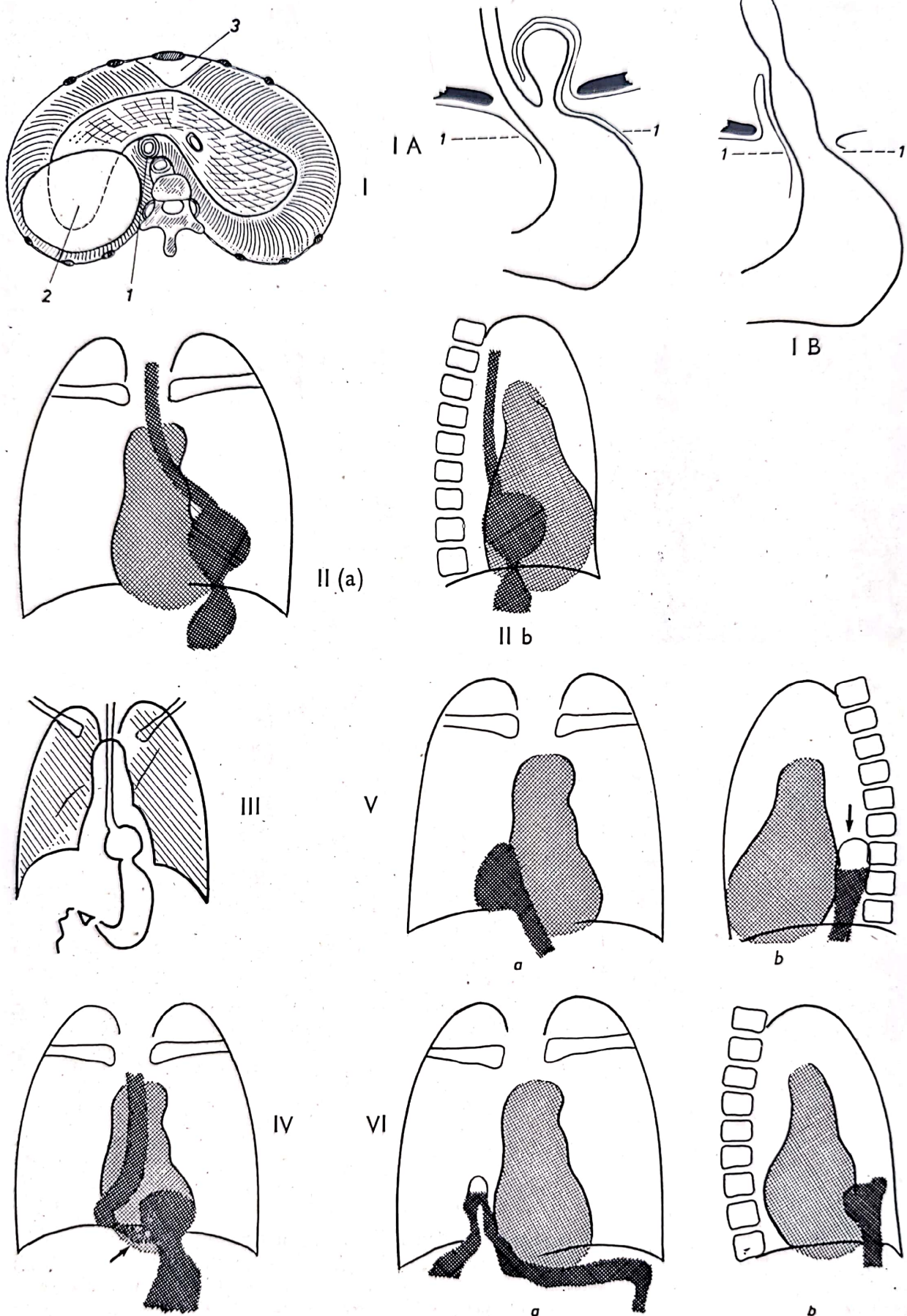
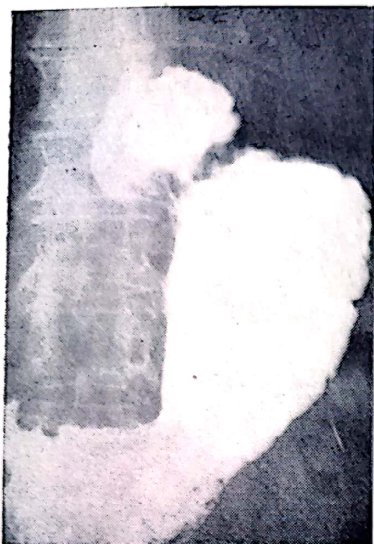
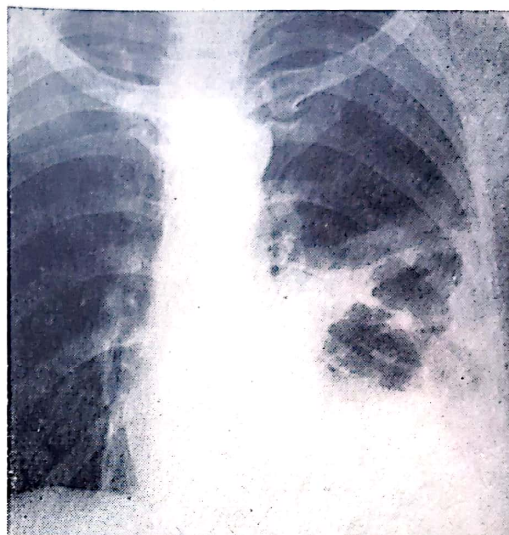


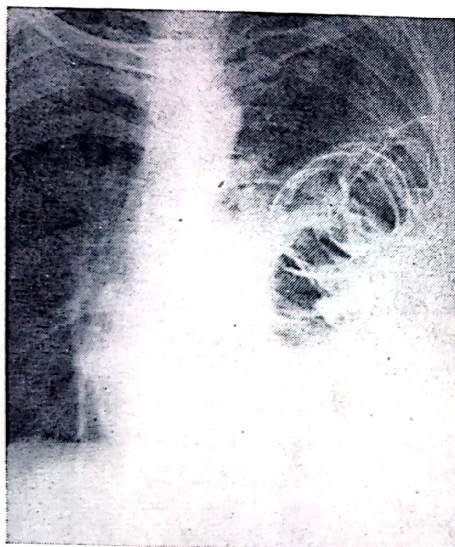
Fig. 235



VII



VIII
(1)



VIII (2)



VIII (3)



IX (1)



IX (2)

Fig. 235. Hernii diafragmatice:

I — secțiune transversală schematică a diafragmului cu orificii normale și anormale: *1* — hiatus esofagian; *2* — hernie postero-laterală stângă; *3* — hernie retro-costo-xifoidiană; *IA* — tip de hernie hiatală: *A* — hernie para-esofagiană sau prin încolăcire; *B* — hernie prin alunecare; *I* — diferențe în formarea sacului herniar de peritoneu; *II, a* — esofag congenital scurt, hernie esofagiană a hiatus-ului conținând o mare parte a stomacului. Vedere de față; *II, b* — brachiesofag congenital și stomac toracic congenital de profil (vezi figura precedentă), *III* — hernie hiatală cu imagine aerico-supradiafragmatică; *IV* — hernie para-esofagiană a hiatusului. Esofagul este dilatat și deplasat spre dreapta, joncțiunea eso-gastrică este intraabdominală; *V* — hernie pleuro-peritoneală prin foramen Bochdaleck; la dreapta, hernia se află înapoia inimii; *a* — de față; *b* — de profil; *VI* — hernie parasternală prin orificiul lui Morgagni. Hernia are sediul la baza cimpului pulmonar drept înaintea umbrei cardiace: *a* — de față; *b* — de profil; *VII* — hernie diafragmatică (radiografie); *VIII* — hernie diafragmatică post-traumatică; *IX* — hernie prin alunecare cu reflux gastro-esofagian.

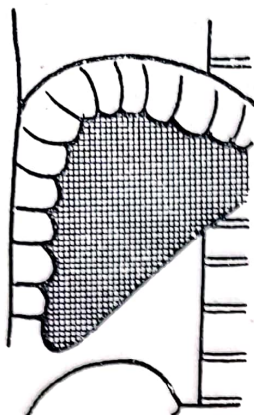
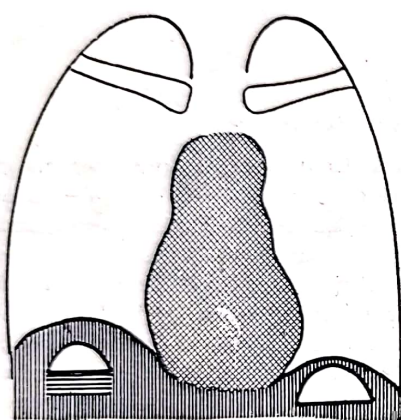


Fig. 236. Sindrom Chilaiditi.



a



b

Fig. 237. Abces subfrenic. Cupola diafragmatică ridicată. Imagine hidroaerică pe umbra hepatică (a, b).

5.2.6. ABCESUL SUBFRENIC

Acest proces inflamator supurativ subdiafragmatic se poate diagnostica radiologic (fig. 237). Hemidiafragmul de partea bolnavă apare ridicat și imobil. Adesea, deasupra diafragmului se vede un exsudat pleural cu opacifiere a bazei plămânului prin atelectazie.

RADIODIAGNOSTICUL CLINIC AL TUBULUI DIGESTIV

6.1. INTRODUCERE — GENERALITĂȚI

În explorarea tubului digestiv, examenul radiologic este metoda de bază. Aceasta este capabilă să deceleze modificări digestive funcționale sau morfologice. Prin precizie și prin randament, examenul radiologic stă în fruntea tuturor celorlalte mijloace moderne de investigație a tubului digestiv. Din punct de vedere radiologic, tubul digestiv prezintă anumite particularități de care trebuie ținut cont. Astfel, de exemplu, studiul radiologic al tubului digestiv nu poate fi efectuat cu succes, fără mijloace de contrast. Esofagul, stomacul și intestinul nu se deosebesc în general de părțile vecine prin diferență de absorbție la razele Röntgen și deci nu dau, în mod natural, contrast. Segmentele tubului digestiv au, în general, același coeficient de absorbție ca și organele din jur. De aceea, pentru a face vizibil tubul digestiv, recurgem la crearea unor contraste artificiale. În tubul digestiv se introduc diferite substanțe care, prin greutatea atomică mai mare (săruri ale metalelor grele) sau mai mică (aer, bioxid de carbon) și prin densitatea lor, se deosebesc notabil de mediul înconjurător (organe și țesuturi). Insuflarea gazelor în tractul gastro-intestinal, în scopul producerii contrastului, se folosește de mult. Această metodă însă, nu are importanță egală pentru toate segmentele tubului digestiv. Pentru examenul stomacului, de exemplu, aceasta modifică forma, poziția, conturul etc., utilizându-se de aceea numai în tumorile regiunii cardice (acest procedeu) și cu multă grijă pentru că nu este total inofensiv. Pentru distinderea stomacului, se poate utiliza și poțiunea Rivière. În ulcer sau cancer gastric, insuflarea intempestivă poate fi periculoasă (pericol de perforație!). Pe o radiografie a abdomenului, făcută « pe gol » (adică fără prealabilă administrare de substanță de contrast), nu se văd, în mod obișnuit și în cazuri normale, decât unele mici regiuni ale tubului digestiv, în care se adună gaze. Se vede « bula de gaz a stomacului », situată la extremitatea cranială a acestui organ, gazul din « unghiul stîng » al colonului (flexura splenică), gazul din « flexura hepatică », gazul din « flexura sigmoidă » și în fine, uneori, chiar gazul din « unghiul duodeno-jejunal ».

6.1.1. INDICAȚIILE EXAMENULUI RADIOLOGIC ÎN EXPLORAREA TUBULUI DIGESTIV; UNELE CONTRAINDICAȚII

Aceste indicații sînt numeroase. Orice afecțiune organică sau funcțională a tubului digestiv, sau orice tulburare repercutată asupra tubului digestiv, de la afecțiuni ale altor organe abdominale, toracice, genitale etc., pot constitui o indicație pentru examinarea radiologică a tractului digestiv sau anexelor sale (colecist). În practica curentă, cele mai importante indicații sînt mai ales pentru: cazurile suspecte de afecțiuni cronice digestive specifice și nespecifice, în special ulcer, cancer etc. Examenul radiologic pentru tubul digestiv prezintă și unele relative contraindicații. Astfel: în cazurile în care bariul poate provoca complicații (ca în ileus sau în general în orice obstrucții totale sau par-

țiale); ulcer perforat; în ulcer care sîngerează abundent și deci amenință cu perforarea; în apendicită acută, care poate perfora; în abdomenul acut; în stări de cașexie; în afecțiuni cardiace sau generale grave etc. În unele din aceste cazuri, examenul radiologic fără substanță de contrast poate da unele lămuriri și poate ajuta diagnosticul (ulcer gastric sau duodenal perforat, vizibil „pe gol“). Trebuie precizat că, în contextul datelor medicinei moderne, sus-menționatele contraindicații au o valoare cu totul relativă. Aceste contraindicații pot fi reținute doar pentru bolnavii examinați ambulator. Ele devin cu totul relative, sau chiar dispar, în cazul cînd bolnavul este spitalizat, cînd există la îndemînă posibilitatea unei prompte intervenții chirurgicale și a unei reanimări și terapii intensive.

6.1.2. PREGĂTIREA GENERALĂ A BOLNAVULUI PENTRU EXAMENUL RADIOLOGIC AL TUBULUI DIGESTIV

Această pregătire este de importanță deosebită, de ea depinzînd adesea înseși rezultatele obținute. Examenul tubului digestiv se face pe stomacul gol și după o evacuare prealabilă a intestinului (prin clisme sau chiar purgative). Noi sîntem în general contra purgativelor, pentru că excită tubul digestiv modifică tonusul și peristaltismul.

Practic se procedează astfel: cu 1—2 zile înainte de examinare, bolnavul va primi o hrană ușoară, compusă din alimente care nu fermentează, ca: supe, ceaiuri, mîncăruri cu ouă, tartine cu unt, biscuiți etc. În seara premergătoare examenului, se va da bolnavului numai un ceai, fără zahăr, cu pîine prăjită; purgativele, pe cît posibil, se vor evita; medicamentele se suspendă (mai ales preparatele de bismut sau iod, care opacifiază tubul digestiv și împiedică vizibilitatea acestuia) cu cel puțin 2—3 zile înainte de data examinării radiologice. În seara premergătoare examinării, i se va face bolnavului, eventual, o clismă emolientă, de curățire (decoct de rădăcini de *althaea officinalis*; ori infuzie de tei — sau numai apă caldută 1—2 litri), dacă bineînțeles are tendință la constipație. În dimineața examenului, bolnavul nu mănîncă nimic, nu bea nimic, nici nu fumează. Este mai avantajos ca examenul radiologic al tubului digestiv să înceapă dimineața între 7—11. Atunci cînd examenul radiologic nu se poate face decît după masă — fapt ce trebuie în general evitat — bolnavul nu va mîncă cel puțin 7 ore înainte, după ce bineînțeles a fost preparat ca mai sus. Cînd aceluiași bolnav trebuie să i se examineze radiologic și rinichii, căile biliare, coloana vertebrală, bazinul etc. și cînd vrem să nu se piardă timp, se va începe cu aceste examene și se va lăsa examenul radiologic al tubului digestiv la urmă. Se procedează astfel pentru că resturile de bariu pot să persiste multe zile și ele tulbură grav sau chiar compromit examenele de mai sus (rinichi, ficat, bazin etc.). La femei, se va evita examenul radiologic imediat înainte și în timpul menstruației, din cauza tulburărilor de motricitate posibile. Stomacul în stază se va evacua prealabil cu sonda, sau se vor administra vomitive (sirop ipeca, de exemplu) cînd nu se poate face sondarea. La cei care au hemoragii macroscopice, se poate amîna examenul radiologic cu cîteva zile, aceasta făcîndu-se numai în acord cu internistul sau chirurgul. Substanța opacă folosită este «sulfatul de bariu» chimic pur, care este insolubil și absolut inofensiv, cu condiția ca să fie într-adevăr chimic pur. Impuritățile sînt săruri de Ba solubile și extrem de toxice.

Esofagul se examinează cu pastă semisolidă, cu cremă sau cu lichid de Ba sulfuric — după nevoie — acestea preparîndu-se în momentul începerii examenului radiologic. Stomacul are nevoie de 100—150 g Ba sulfuric; în 250 g apă la temperatura camerei, bine amestecat.

Intestinul subțire (jejun-ileonul), din punct de vedere radiologic, are particularități proprii. Pentru prepararea bolnavului în vederea examinării intestinului subțire, se va proceda întocmai ca la examenul gastro-duodenal, care se practică dealtfel obligatoriu — în prealabil.

Apendicele presupune o pregătire și o tehnică de examinare mai specială. Cu 1—2 zile înainte de examinarea radiologică, bolnavul va fi pregătit ca și pentru stomac și intestin. După această pregătire, bolnavul va ingera 50—100 g Ba sulfuric dizolvat în 100—150 g apă, cu 6—8—10 ore înainte de examen. În pahar se pot pune eventual și 4—5 g sulfat de sodiu, dar aceasta numai în cazuri excepționale (cînd bolnavul suferă de o constipație rebelă). Sulfatul de sodiu, lichefiind conținutul cecului, poate crea condiții mai prielnice pentru umplerea apendicelui, dar sulfatul de sodiu modifică motilitatea tubului digestiv creînd astfel unele posibilități de confuzie, de eroare și dificultăți

în interpretare. Timpul cel mai potrivit pentru observarea apendicelui este la 6—9 ore și 24 ore, după ingerarea substanței de contrast.

În practică noi procedăm astfel în explorarea apendicelui: după ce bolnavul a fost pregătit în general ca pentru examinarea tubului digestiv, în noaptea care precede examenul, la ora 22—23, va înghiți 50—100 g Ba sulfuric dizolvat în 100—150 g apă, la care, în mod excepțional, se pot adăuga și 4—5 g sulfat de sodiu. Ingerarea substanței opace se va face foarte încet (în circa 1 oră). După aceea, bolnavul se va culca pe dreapta.

A doua zi, fără să mănince și să bea nimic și fără să fumeze, se prezintă pentru examenul radiologic la ora 8—9 dimineată. Se va face examenul în mod special al apendicelui, cecului și ascendentului. După aceea bolnavul ingeră Ba și se procedează la examinarea esofagului, stomacului, duodenului și intestinului subțire, bolnavul fiind pregătit pentru aceasta. După 24 ore de la examinarea stomacului (și circa 34—36 ore de la prima ingerare pentru apendice), bolnavul este din nou examinat, de data aceasta trecându-i-se cu atenție în revistă din nou regiunea apendiculară, cecul și întreg colonul. Dacă și după 24, respectiv 34—36 ore, apendicele rămâne invizibil adică neinjectat cu substanța de contrast, iar suspiciunea suferinței sale persistă, atunci se recomandă bolnavului să ingereze o nouă și ultimă cantitate de Ba sulfuric (50—100 g în 100—150 g apă) și se reexaminează după alte 24 ore. Dacă și acum apendicele continuă a rămâne neinjectat, suferința lui este certă. Acest procedeu nu este altceva decât metoda Czeppa modificată. Prin examenul radiologic, se cercetează: forma, poziția, raporturile apendicelui cu organele vecine și în special cu cecul, mobilitatea, permeabilitatea, evacuarea, staza ileală, reflexele viscero-viscerale, durerea etc.

6.1.3. METODELE RADIOLOGICE DE EXPLORARE A TUBULUI DIGESTIV

Acestea sînt în general cele cunoscute deja (v. capitolul special). Cu « radioscopia simplă » de orientare (radioscopia « pe gol »), se începe orice studiu radiologic al tubului digestiv. Astfel, se începe cu examenul sumar al toracelui, știut fiind că anumite afecțiuni pulmonare pot explica o suferință abdominală, digestivă. Controlul radioscopic al abdomenului este de asemenea util, pentru că obține eventual semne de contraindicații pentru examenul radiologic cu substanță opacă (ulcer perforat cu aer în cavitatea peritoneală, ocluzii intestinale etc.). Radioscopia, și în special radiografia abdomenului pot pune în evidență eventuali corpi străini, care altfel ar putea fi mascați de substanța opacă. De asemenea, mai pot evidenția calculi la nivelul abdomenului (renali, biliari, ganglioni mezenterici calcificați etc.), care ar putea fi mascați de substanța radio-opacă. « Radioscopia cu substanță de contrast » este o metodă net superioară radioscopiei simple de orientare. Substanța de contrast pentru examinarea tubului digestiv și anexe se administrează per os, în clismă (pentru tub digestiv, de exemplu sulfatul de Ba), sau intravenos (căi biliare, de exemplu, preparatele speciale de iod). Se folosește și aerul insuflat prin clismă (metoda Fischer), sau insuflat ori degajat în stomac (poțiunea Rivière). Examenul radioscopic pentru tubul digestiv este foarte valoros pentru posibilitățile sale de a vizualiza aspectul morfo-fiziologic normal și patologic. Însă aceasta este insuficient și trebuie obligatoriu completat cu « radiografia cu substanță de contrast », care pune în evidență modificări morfologice foarte fine, incipiente, foarte importante în depistarea și diagnosticarea unor afecțiuni (cancer, ulcer). Metodele de mai sus pot fi completate, după nevoie, și cu « radiocinematografie », metoda ideală pentru studiul dinamicii, tonusului, kineticii tubului digestiv — luat ca un întreg, sau a fiecărui segment în parte, precum și cu probe farmacodinamice. În timpul din urmă, se folosește radiocinematografia televizată.

6.2. ESOFAGUL (normal și patologic)

6.2.1. TEHNICA ȘI METODELE DE EXAMINARE RADIOLOGICĂ

Examinarea radiologică a esofagului prezintă unele dificultăți ce țin, pe de o parte, de tranzitul rapid la acest nivel și, pe de altă parte, de situația sa în mediastinul posterior. Investigația acestui segment se face începînd cu examenul radioscopic pe gol, care evi-

dențiază diversele modificări toracice sau mediastinale și eventualii corpi străini radiopaci opriți în esofag. Radioscopia simplă, «pe gol», este metoda cu care se începe examenul radiologic. Radioscopia cu substanță de contrast este foarte valoroasă și obligatorie. Aceasta trebuie făcută fie cu sulfat de Ba, în suspensie fluidă, fie în pastă sau cu dublu contrast (sulfat de Ba plus o porțiune gazogenă). Examenul radioscopic trebuie completat obligatoriu, cu cel radiografic simplu sau țintit, în serie. Pozițiile și incidențele de examen trebuie să fie cât mai multe și cât mai nuanțate. Numai incidențele oblice și de profil degajă esofagul de umbra rachisului și a inimii. Poziția Trendelenburg permite să se precizeze polul inferior al unei zone rău injectată; anomaliile de cardia și va face să apară o hernie hiatală. Examenul special, executat în picioare și în flexiune forțată, după o umplere completă a stomacului, este de asemenea util în diagnosticul herniei hiatale. Când prin mijloacele obișnuite nu se clarifică diagnosticul radiologic, se apelează și la «substanțe farmacodinamice», care, după felul lor, pot influența în plus sau în minus, motricitatea și tonusul esofagian. Astfel, se folosesc substanțe cu acțiune hipotonă — antispastică: sulfatul de atropină. Utilizarea unui ganglioplegie determină o încetinire a tranzitului esofagian, care permite să se studieze mai în liniște unele aspecte suspecte. Inhalarea de nitrit de amil ridică cardiospasmul, dar are un efect brutal. Este indicat atunci când există o stază esofagiană (megaesofag). Explorarea hipofaringelui este inseparabilă de cea a esofagului propriu-zis: examenele de față și de profil, după impregnarea baritată, pot fi completate, prin secțiuni tomografice de față. În tehnica de examinat esofagul, trebuie ținut cont de mișcările respiratorii. Se știe că mișcările respiratorii sînt capabile să modifice traiectul esofagului. Inspirația profundă tinde să lungească esofagul și să apropie direcția sa de verticală, în vreme ce expirarea profundă tinde la scurtare și accentuează curbura posterioară a treimii sale inferioare. Tehnica examinării esofagului are o importanță considerabilă. Orice greșeală făcută aici are grave consecințe. Literatură de specialitate abundă de astfel de exemple.

6.2.2. ASPECTUL RADIOLOGIC AL ESOFAGULUI NORMAL (inclusiv faringele)

De față, hipofaringele umplut cu soluție baritată are o formă de minge sau pîlnie, care atîrnă pieziș peste tubul esofagian (fig. 238). Atunci cînd gura esofagiană (sau gura lui Kilian), care se proiectează la nivelul corpului celei de a 6-a vertebre cervicale, este des-

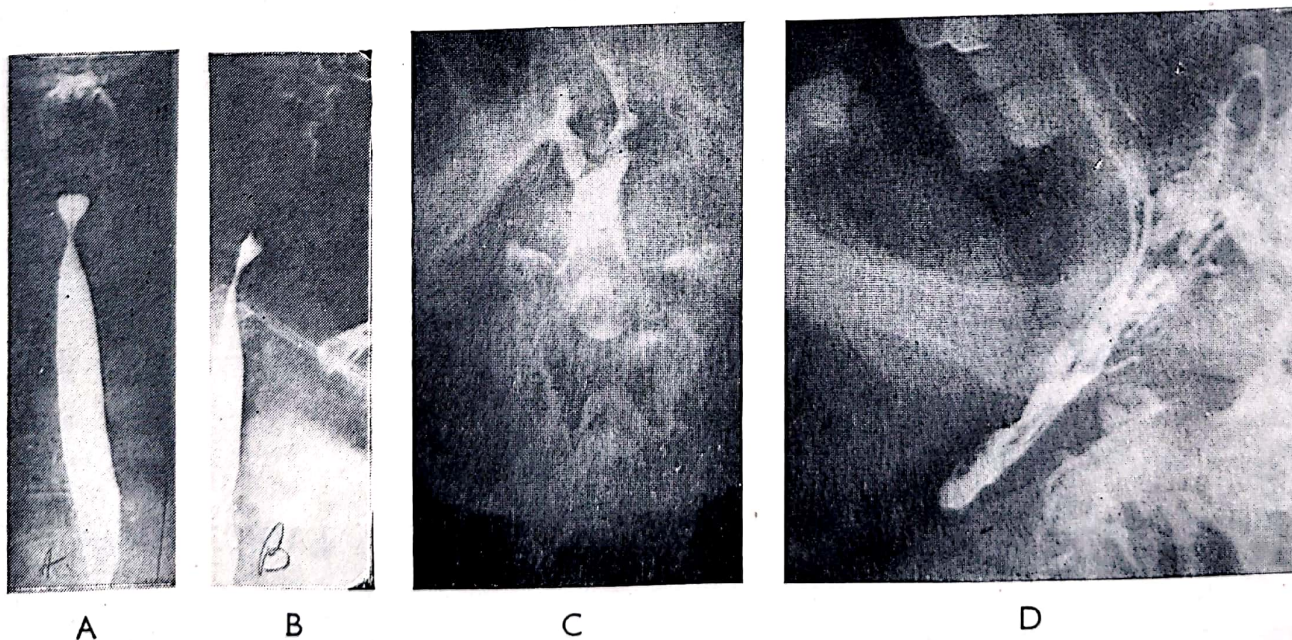


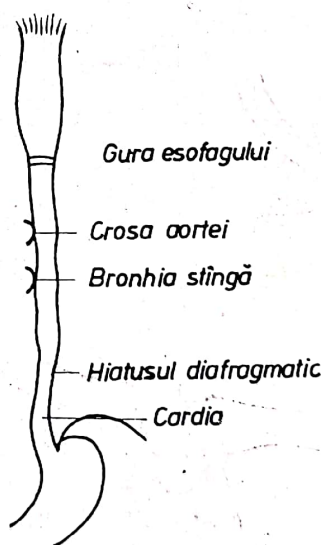
Fig. 238



D



E



Nou născut	1 an	3 ani	6 ani	10 ani	14 ani	Aduli
7	9	10	11	12	14	16
12	14	15	16	17	21	23
13	15	16	18	20	24	27
18	20	22	24	25	31	36
19	21	23	25	27	34	40

F

Fig. 238. Hipofaringe — aspect normal:

A — de față, hipofaringele apare ca o plinie care atîrnă pieziș la baza gîtului; B și C — se vede gura esofagiană — Kilian; D — cavumgratie: de față și profil eu imagini lacunare (examenul ORL a fost negativ); E — cancer de cavum mai avansat; F — distanța de la arcada dentară la diverse niveluri ale esofagului (după Ch. Jackson).

chisă, umbra faringelui se continuă (fără accident de contur), cu umbra mai strîmtă a esofagului cervical. Cînd gura este parțial închisă, ea determină o ușoară strîmtoare simetrică. De profil (fig. 239), hipofaringele apare ca un trunchi de con, cu contur posterior, îmbrățișînd mai mult sau mai puțin crestele rachisului, și contur anterior fin dantelat. După evacuare, faringele se umple cu aer, făcînd să apară sinusurile piriforme și valeculele în incidența de față, precum și baza limbii și peretele posterior, în incidența de profil. Manevra lui Valsalva provoacă o distensie a sinusurilor piriforme și permite să se aprecieze suplețea lor. Din punct de vedere anatomic, esofagul începe la marginea inferioară a cartilajului cricoid (C_6) și se termină la cardie (D_{11} — D_{12}) (fig. 240). Împărțirea esofagului în 3 segmente (cervical, toracic și abdominal) este în general satisfăcătoare din punct de vedere practic. De asemenea, indicarea strîmtorilor fiziologice (cricoidă, aortică, bronșică



1

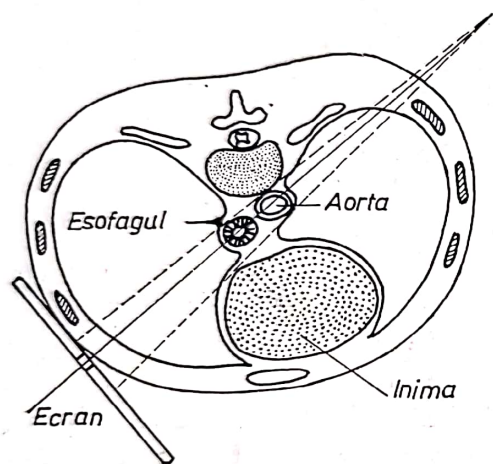
Fig. 239. Hipofaringe de profil, care are formă de trunchi de con (1, 2, 3).



2

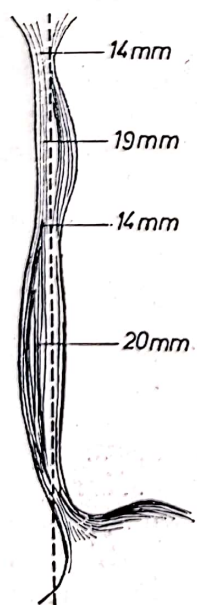


3

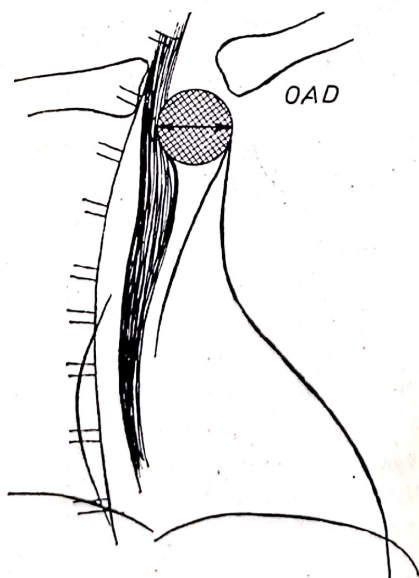


I (1)

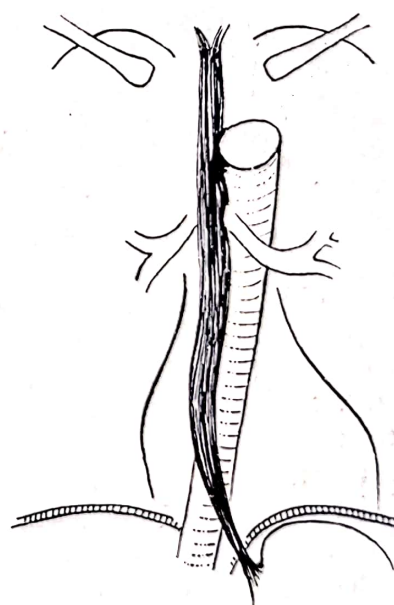
Fig. 240



I (2)



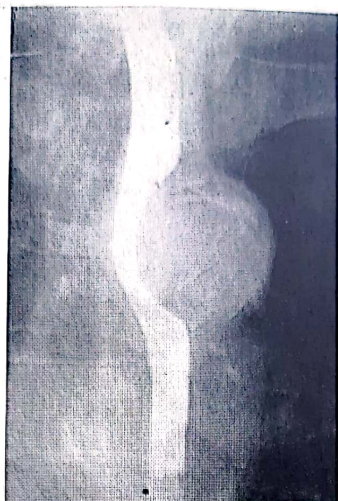
I (3)



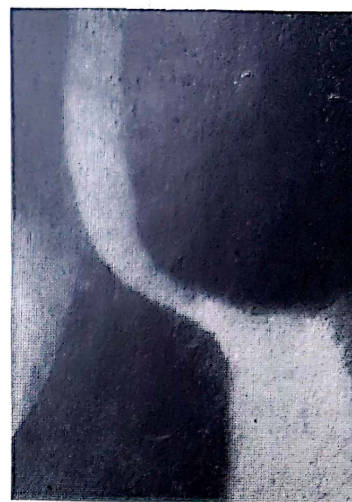
I (4)



II



III



IV

Fig. 240. Esofag normal:

I — schiță cu secțiune transversală în torace la T_{10} (1), strîmtorile fiziologice (după Corning) (2) amprenta aortică (3) și bronșică (4); II — se vede strîmtorrea aortică, cea a bifurcației și cea diafragmatică. Calcificarea crosei; III — strîmtorrea aortică a esofagului. Se poate măsura diametrul crosei aortice (metoda Kreuzfuchs); IV — unghiul His deschis cu reflux esofagian și esofagită (Gavriliu).

și diafragmatică) ușurează explorarea nu numai clinică dar și radiologică a esofagului. Esofagul abdominal se îndreaptă în mod oblic spre cardiac, care prezintă, cînd este vizibilă, un aspect de stea, avînd de sus o imagine în corn. Relieful mucos este constituit din pliuri longitudinale, paralele între ele și cu axul organului (fig. 241). Rapiditatea tranzitului depinde de diluția produsului opac. Acesta prezintă un ușor timp de oprire la strîmtorile anatomice și o oprire mai importantă la nivelul sfîncterului cardiac. La această ultimă oprire corespunde cîteodată o distensie fuziformă, pasageră, realizînd «bulbul frenic» care poate fi cauza unor erori de diagnostic, apoi bariul cade în jet în stomac (fig. 242). Undele peristaltice apar mai cu seamă în decubit și sînt mai evidente în partea superioară a esofagului. Examenul radiologic al esofagului pune în evidență următoarele elemente: situația, direcția, forma, dimensiunile, conturul, mucoasa, tonusul, peristaltismul, tranzitul, rapoartele cu organele vecine etc. Examinarea în strat subțire a mucoasei pune în evidență cele 2—4 pliuri longitudinale la care se adaugă, în porțiunea inferioară, cîteva pliuri transversale. Unul dintre ele funcționează ca un fel de supapă de închidere a cardiei (valvula lui Guberow). Undele peristaltice se văd, radiologic, sub forma unor contracții, ce încep la nivelul porțiunii proximale a esofagului. Ele se deplasează, progresiv, în sens cranio-caudal, pînă la porțiunea terminală a esofagului. Aici se realizează o imagine rotundă sau ovalară, situată axial față de lumenul esofagului, numită «punga epifrenică». Aceasta trebuie deosebită de un diverticul esofagian situat excentric față de traiectul esofagian și de herniile hiatale, în care sînt prezente pliurile mucoasei gastrice, care ajută la elucidare. Contracțiile «secundare» esofagiene se văd ca denivelări în 1/3 mijlocie, cu propagare în sus ca unde antiperistaltice, sau în jos, în chip de unde peristaltice. La fel, contracțiile «terțiare» ce apar ca niște mici denivelări ale conturilor, dezordonate, în 1/2 inferioară a esofagului toracic, sînt de asemenea vizibile radiologic (fig. 243). Esofagul terminal se implantează în cardiac, realizînd cu mica curbura gastrică un unghi ascuțit (unghiul Hiss)



Fig. 241. Esofag normal examinat cu strat subțire. Se văd plicile mucoasei normale cum parcurg esofagul în întregime.

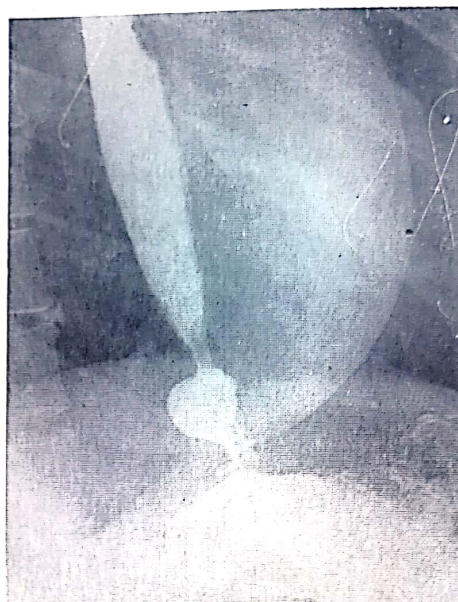


Fig. 242. Porțiunea inferioară a esofagului. Se vede ampula epifrenică, normală (bulbul frenic).

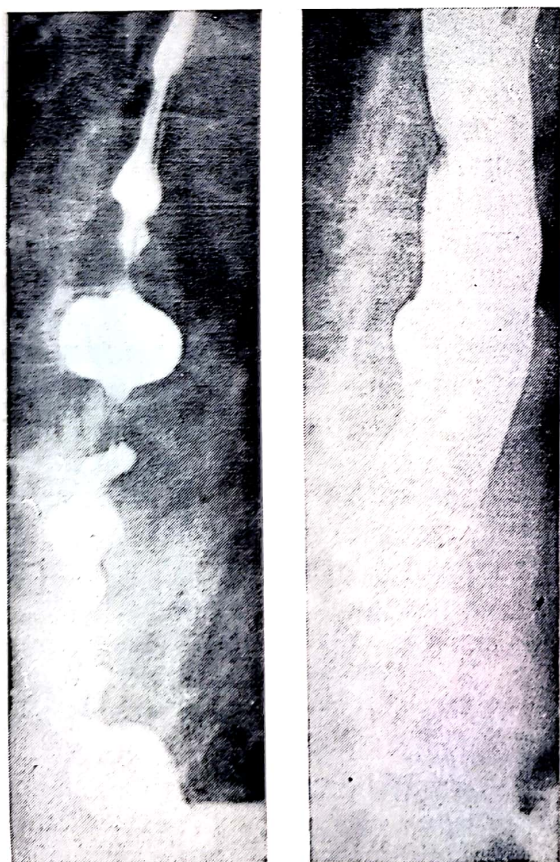


Fig. 243. Constrații « secundare » sau « terțiare », esofagiene.

Fiziologia esofagului (inclusiv deglutiția) se studiază foarte bine prin examenul radiologic. Ajuns la nivelul diafragmului, progresiunea bolului marchează un moment de oprire. Îngustarea intrahiatală a esofagului, numită « epicardia », se comportă ca un veritabil sfincter, a cărui deschidere pare condiționată nu numai prin sosirea unei peristaltice, ci și prin expirație. O dată epicardia trecută, bolul nu mai întâlnește rezistență și pătrunde liber în stomac, prin cardia deschisă. Cardia este orificiul de deschidere a esofagului în stomac (pliurile mucoasei care delimitează acest orificiu au rol mai ales de a preveni refluxul gastro-esofagian).

6.2.3. RADIODIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR ESOFAGULUI

« Sindromul esofagian », care exprimă în linii mari suferințele diverse ale esofagului, se manifestă printr-o triadă simptomatică: disfație, durere și regurgitație (sau vărsături).

esofagiene). O problemă de majoră importanță în elucidarea etiologiei este aceea de a elimina afecțiunile extraesofagiene, care pot provoca un sindrom esofagian: afecțiuni mediastinale, ale coloanei vertebrale etc. În diagnosticul acestora, examenul radiologic ocupă un loc esențial. Dealtfel, examenul radiologic ocupă un loc cheie în diagnosticarea tuturor afecțiunilor esofagului (tulburări funcționale, modificări ale traiectului și calibrului esofagian de cauze extrinseci, diverticuli, procese inflamatorii și tumorale etc.).

6.2.3.1. Tulburările funcționale (diskinezii ale faringelui, esofagului propriu-zis și cardiei)

Tulburările dinamicii esofagiene (diskineziile) constituie capitolul cel mai puțin cunoscut și cel mai controversat din patologia acestui organ. Etiopatogenia acestor tulburări este obscură. Natura fugace a unora face adesea să scape examenului radiologic. Lipsește o clasificare rațională a acestor diskinezii; lipsește chiar și o definiție. Sub denumirea de diskinezie esofagiană trebuie înțeles ansamblul de perturbații interesând: motricitatea, tonusul esofagului, oricare ar fi sediul lor (gura esofagului, regiunea cardiei, porțiunea dintre acestea), sau cauza lor (putând fi vorba de diskinezii secundare sau primitive). În loc de o clasificare mai mult sau mai puțin « savantă », practic, este mai util a se descrie: *a)* tulburările deglutiției; *b)* diskineziile și distoniile esofagului toracic; *c)* tulburările funcționale ale segmentului cardiofrenic.

6.2.3.1.1. Tulburările funcționale ale faringelui

Se pot manifesta ca: diskinezii prin insuficiență sau prin defect de funcțiune, spasme faringiene și spasme ale sfincterului faringo-esofagian. Diskineziile prin insuficiență sînt așa-zisele disfagii înalte, consecutive unor scăderi ale tonusului musculaturii faringelui, unei diminuări a puterii sale contractile și unei necoordonări a mișcărilor. Oricare ar fi cauza acestor disfagii, ele se manifestă printr-o serie de simptome radio-clinice comune însă nepatognomonice: *a)* « deglutiția ezitantă » constă dintr-o dificultate de a proiecta, la prima tentativă, bolul alimentar în faringe; *b)* deglutiția « fracționată » (bolnavul înghite mici fracțiuni în loc de a proiecta o singură dată întreg bolul baritat); *c)* « aspirația baritată în trahee » (datorită unei grave lipse de coordonări în mecanismul deglutiției); *d)* « deglutiția asimetrică » (traversarea unilaterală a hipofaringelui). În « staza faringee » și adesea « valeculară », substanța baritată stagnează în fosetele glosso-epigloteice și sinusurile piriforme și de obicei stagnarea se manifestă numai de o parte. Acest semn are o valoare practică mare, ca simptom radiologic la distanță al anumitor leziuni ale esofagului și chiar ale polului superior al stomacului. « Spasmele faringiene » și spasmul sfincterului faringo-esofagian se întîlnesc frecvent la nevropați. Radiografiile pun în evidență adesea la nivelul vertebrelor C₆—C₇ o depresiune a peretelui posterior al hipofaringelui, caracteristică hipertrofiei sau hipertoniciei mușchiului crico-faringian.

6.2.3.1.2. Tulburările funcționale ale esofagului toracic

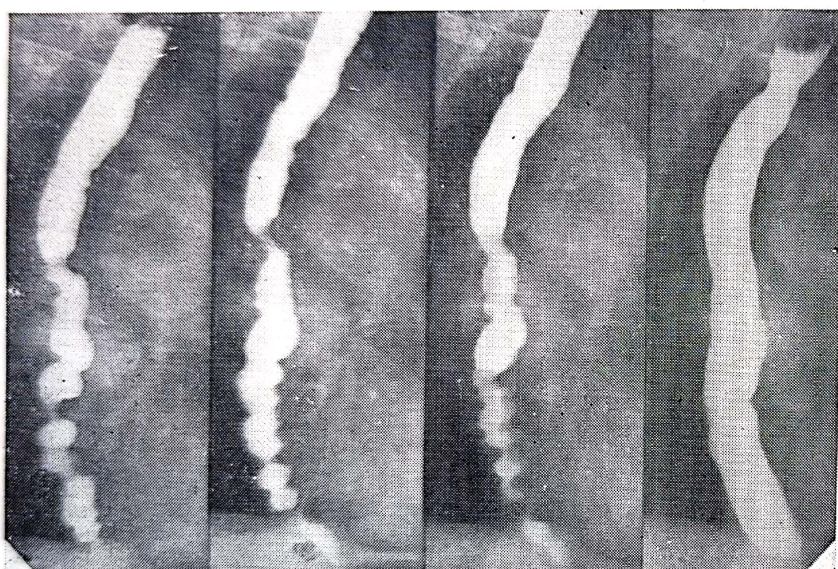
Acestea sînt de asemenea vizibile radiologic și se manifestă mai ales prin semne hiperkinetice (spastice), în timp ce hipotonile sînt mai rare; cele hiperkinetice se întîlnesc sub formă de: contracții zise « secundare »; sau contracțiile zise « terțiare ». Acestea sînt intermitente, fugace și se localizează de obicei în 2/3 inferioară a esofagului; « spasme etajate » (sindromul Hillemand-Bársony), denumite « diverticuli funcționali » ai esofagului, denumire improprie, care este admisă de tot mai puțini autori) (fig. 244). Feno-



A (1)



A (2)



B



C

Fig. 244. Tulburări funcționale ale esofagului toracic:

A (1) — tulburări neuro-vegetative. Jenă intermitentă la deglutiție cu perioade normale. Radiologic esofagul este festonat în întregime. La al doilea examen după 24 ore imaginea este normală (2). Diag. rad. — contracții terțiare (femeie de 51 ani); B, C — spasme etajate — diverticuli funcționali (syndromul Hillemand-Barsony).

menul este foarte capricios, imaginile dau aspecte variabile, esofagul apare cu aspect «ondulat» sau ca un colier. Distoniile și diskineziile prin hipofuncție, sau defect de funcțiune al esofagului toracic, apar ca atonii esofagiene sau megaesofagul prin hipotonie. Radiologic, se observă că esofagul se dilată mult, pasajul baritat este urmat de o înghițire masivă de aer, ceea ce creează «dublul contrast». După o contracție aproximativ normală, se instalează o stază care poate fi prelungită (fig. 245 și 246).

6.2.3.1.3. Tulburările funcționale ale segmentului cardio-frenic al esofagului

Se manifestă mai des prin «stenoza fiziologică» (funcțională) și «insuficiența cardiei». A) «Stenoza fiziologică», «cardiospasmul» sau «dilatția idiopatică» a esofagului (megaesofagul așa-zis idiopatic) este caracterizat, nu numai printr-o dilatație și o alungire a organului, ci și printr-o hipertrofie considerabilă a tunicilor sale musculare. Ectazia, care atinge esofagul toracic în ansamblul său, coexistă cu o îngustare (stenoză) aparent

Fig. 245. Diskinezii esofagiene diverse (A, B).



A



B



A



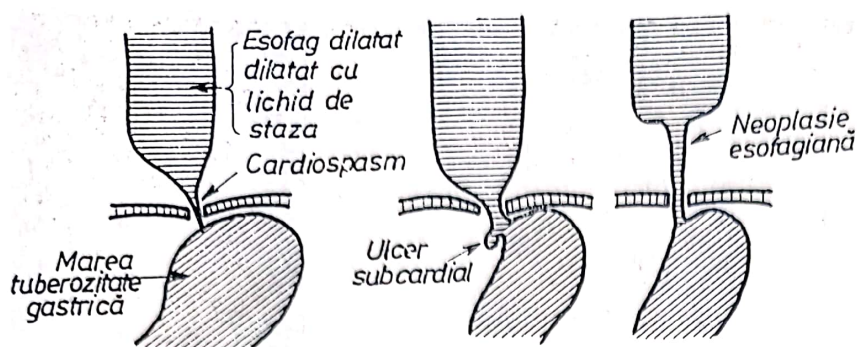
B



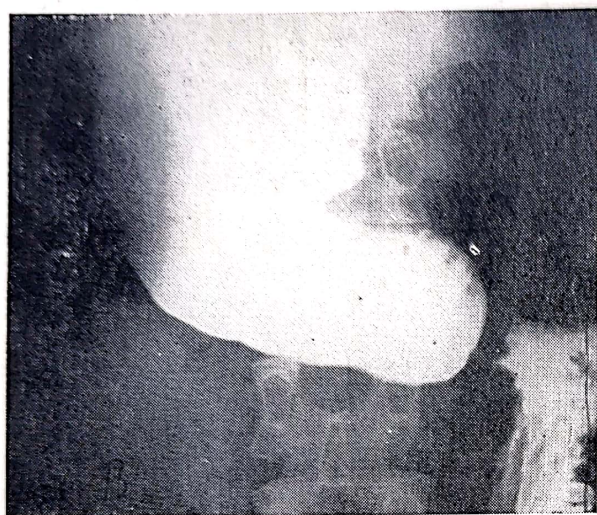
C

Fig. 246. Diskinezii esofagiene (A, B, C).

neorganică, a segmentului cardiofrenic (fig. 247). Mecanismul patogenic al megaesofagului este încă obscur. Teoria «acalaziei» esofagului pare a fi cea mai acceptată, pentru că răspunde mai bine bazelor fizio- și anatomo-patologice, însă cu siguranță că nu este unică (fig. 248). Termenul de «acalazie» (a + grecescul *chalis* — relaxare = fără relaxare). Este vorba de incapacitatea musculaturii netede a tubului digestiv, aflată în stare de spasm, de a se relaxa. Termenul se folosește mai ales pentru cardiac. Diagnosticul radiologic al megaesofagului idiopatic este dificil în stadiul inițial: distensiune esofagiană moderată, absența unei peristaltice, îngustarea progresivă a esofagului inferior. În stadiul avansat, diagnosticul este relativ ușor: esofag dilatat, uneori megadolicoesofag, hipoton, suprafața parietală netedă, extremitatea inferioară cu aspect de pîlnie, cu pliuri fine și paralele ale mucoasei, reducerea sau absența aerogastriei. Proba farmacodinamică este în general pozitivă în fazele de evoluție a acalaziei și după operația Heller: agentul colinergic declanșează o contracție puternică, dureroasă, dar nepropulsivă, care nu apare la normali și la bolnavi cu alte afecțiuni esofagiene. Punga cu aer a stomacului este foarte mică sau chiar lipsește. Porțiunea dilatată are formă de pîlnie. Pliurile mucoasei defi-



A



B



C

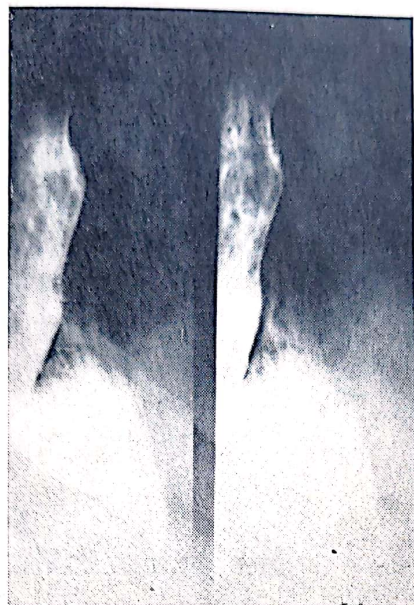
Fig. 247. Megaesofag:

A - trei variante de megaesofag: prin cardiospasm; prin ulcer subcardial; prin neoplazie esofagiană joasă (schiță); B - megaesofag; C - de 5 ani prezintă perioade de jenă în deglutiție. Simte cum alimentele se opresc la nivelul epigastriului. Tratament cu spasmolitice eficace. Acum are o perioadă rea. Diag. red. = cardiospasm cu ectazie a întregului esofag. După probant spasmul se dizolvă (bolnav de 42 ani).

leului terminal sînt fine, paralele și se continuă cu cele ale cardiei. Ectazia poate fi considerabilă și să împingă pulmonii.

« Spasmul intermitent » al segmentului cardiofrenic al esofagului este o varietate de cardiospasm mai atenuat (fig. 249, A,B,C,D). Dilatația esofagului este mai moderată și mai puțin persistentă. Diagnosticul diferențial, în acest caz, trebuie făcut cu: cancerul joncțiunii esofago-gastrice, cu stenozele necanceroase ale esofagului terminal (esofagită peptică, esofagită prin ulcer etc.), cu dilatațiile esofagiene de origine toxică sau endocrină, cu dilatațiile întâlnite în variacele esofagiene etc. B) Insuficiența cardiei are drept manifestare clinică refluxul gastro-esofagian. Refluxul se prezintă ca o erupere (revăr-

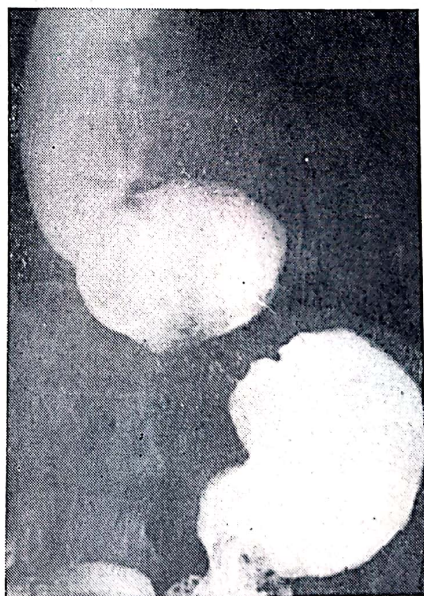
Fig. 248. Acalazie:
A — la adult (1, 2, 3);
B — la copil (colecție Bala-
ban).



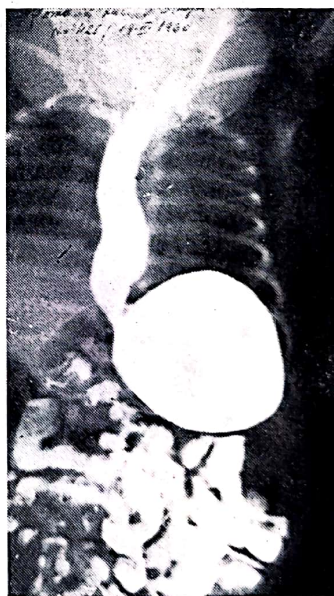
A (1)



A (2)



A (3)



B

sare), în esofagul toracic, a conținutului stomacului, și aceasta fără a participa activ stomacul, fără efort, fără greață sau vomisment (fig. 250). C) Atonia esofagului este de obicei în legătură cu o atonie generală a organelor cu musculatură netedă. Atonia esofagului constă în progresia dificilă a alimentelor de consistență moale și volum mic. Pentru a evidenția atonia, se dă pastă de Ba care se întinde de-a lungul esofagului ca o bandă îngustă, persistînd cîtva timp. Normal, pasta de Ba se fragmentează în bucăți multiple care alunecă separat pe esofag. Lichidele trec normal (fig. 251).

Complexitatea problemei diskineziilor nu-i deloc epuizată. Dimpotrivă, este de mare actualitate și se fac în continuare cercetări complexe (clinice radiologice, electromanometrice).

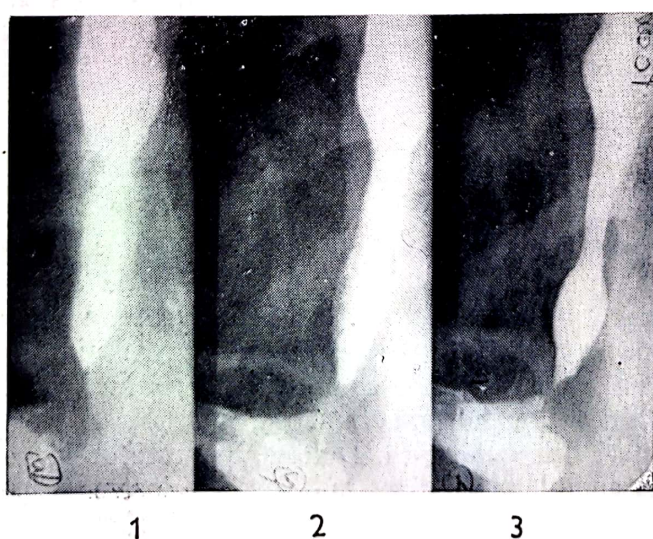
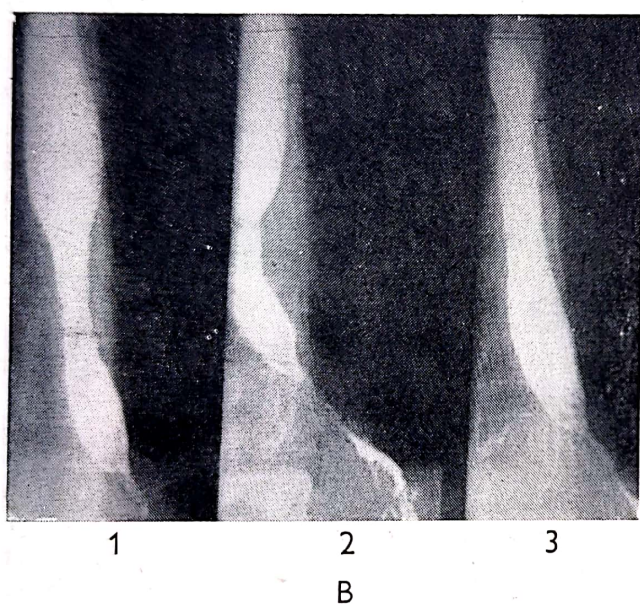
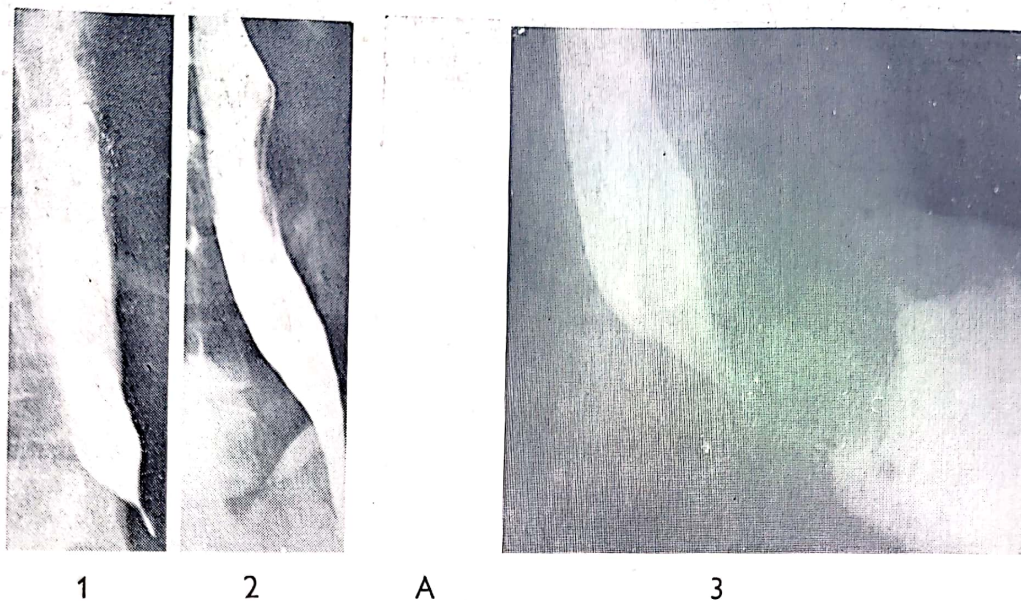


Fig. 249. Cardiospasm intermitent (A, 1, 2, 3) a cedat la proba farmacodinamică (B, C, D).

Fig. 250. Insuficiență cardiacă (reflux gastro-esofagian) (A, B, C).



A

B



1



2



3



4

C



a



b



c



d

A

Fig. 251. A — aspectul înghițiturii de pastă de bariu în atonia esofagului;

C.V. = coloana vertebrală; i = inima. Pasta se întinde ca o bandă; ea nu se fragmentează ca în starea normală a esofagului (după Holzknecht ș.a., tratat Schinz);

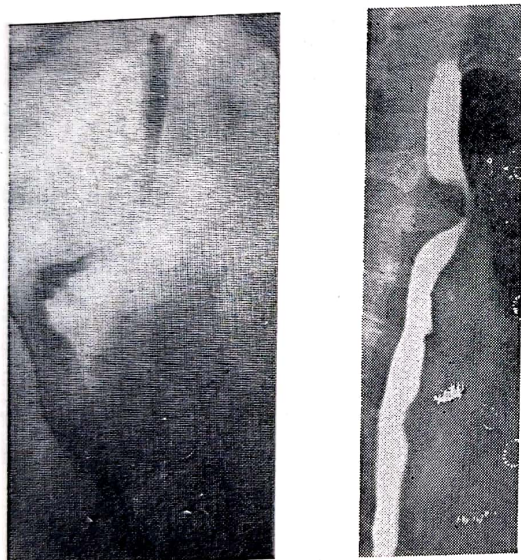
B — radiografie esofag aton (în sclerodermie).



B

6.2.4. MODIFICĂRILE TRAIECTULUI ȘI CALIBRULUI ESOFAGULUI PRIN CAUZE EXTRINSECI

Acestea sînt lămurite radiologic. Esofagul este înconjurat din toate părțile și pe tot traiectul său, de organele cervicale, toracice (mediastinele) și paradiafragmatice (coloana vertebrală, traheea, aorta, bronhia principală stîngă, ganglionii traheobronșici, inima, pleura și diafragma). Numărul mare de puncte de contact, între esofag și organele vecine (pe de o parte), și promptitudinea cu care suferințele organelor se repercutează asupra aspectului morfologic sau dinamic și sensibilitatea esofagului (pe de altă parte) duc la o patologie esofagiană extrem de bogată și variată. Se observă astfel deviațiile esofagului provocate: prin modificări produse la coloana vertebrală; prin tiroidă (gușă-cancer); prin afecțiunile pleuro-pulmonare și mai ales fibrozele retractile; prin tumorile mediastinale (fig. 252) (primitive: ganglioni metastatici, inflamatori) (fig. 252); prin afecțiunile inimii, aortei și vaselor de la bază și în special dilatarea atriului stîng (în afecțiunile mitrale) (fig. 253); dilatarea atriului drept (în afecțiunile tricuspide); dilatarea masivă a cavităților cardiace; derularea aortei; anevrismele aortice (fig. 254—255); malformațiile congenitale ale aortei și a vaselor de la bază (crosa aortei la dreapta etc.). Astfel, cordul



A

B

Fig. 252. Modificări de traiect și calibru, deplasări ale esofagului:

A — deplasarea esofagului în sens anterior, printr-o tumoră probabil ganglionară în mediastinul posterior; B — jenă la deglutiție. În copilărie tuberculoză ganglionară cervicală și axilară. Radiologic se vede o scobitură a esofagului concavă înapoi și la dreapta avînd contururi regulate. La acest nivel lumenul este redus, prin compresie. Diagnostic radiologic = probabilitate de ganglioni hipertrofiați situați în mediastinul superior.

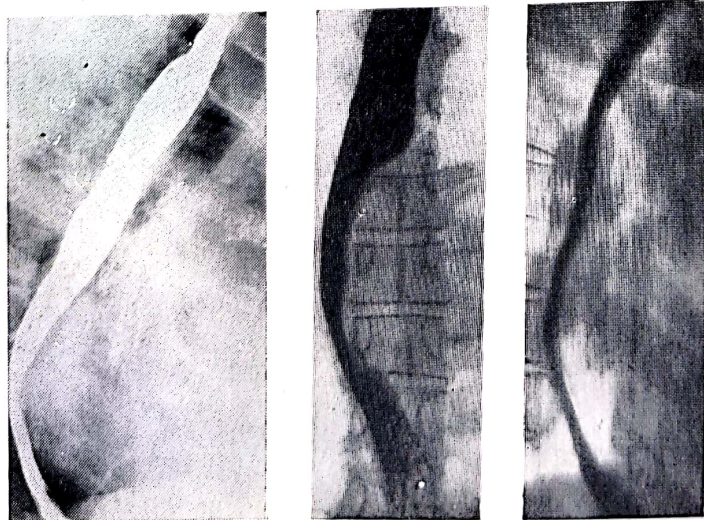


Fig. 253. Maladie mitrală. Rad.: esofagul deplasat spre dreapta și înapoi de atriul stîng.



Fig. 254. Bolnavă hipertensivă. Radiologic deplasarea esofagului spre stînga în porțiunea sa inferioară, prin aortă ateromatoasă alungită.



Fig. 255. Deplasarea esofagului prin aderențe între anevrismul de aortă descendentă și esofag.



Fig. 256. Pacientă operată pentru gușă chistică. Prezintă un nodul tiroidian restant. Radiologic devierea esofagului spre dreapta prin nodul tiroidian calcificat parțial.



Fig. 257. Devierea esofagului prin chist tiroidian retroesofagian calcificat. Mai jos se vede strîmtoarea aortică produsă de o crosă cu plăci de aterom. Sub această strîmtoare o pungă mică diverticulară.

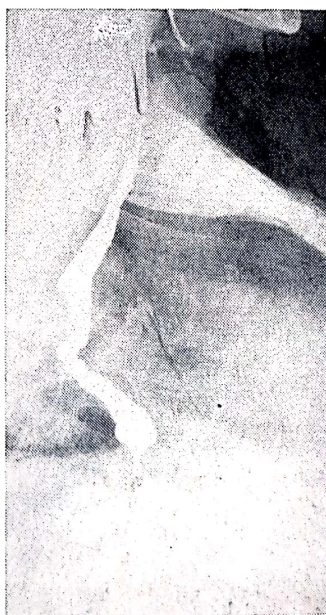


Fig. 258. Cifoscolioză accentuată. Radiologic se vede un esofag curbat în două direcții (a—p) și lateral. Esofagul nu a însoțit coloana în deplasările ei; el este liber în spațiul mediastinal posterior.



Fig. 259. Cifoză. Esofagul însoțește coloana. Lumen liber.

global mărit, decompensat, face o amprentă mare pe fața anterioară a esofagului, cordul mitral deplasează posterior esofagul. Afecțiunile mediastinale, respectiv bolile de sistem (Hodgkin, limfosarcom, reticulosarcom), produc modificări de sediu și traiect esofagian. În procesele scleroase, rețracțiile pleuropulmonare sau atelectazii, esofagul este atras. Tumorile tiroidiene sau gușa amprentează esofagul (fig. 256—257—258—259).

6.2.5. DIVERTICULII ESOFAGULUI

Diverticuli reprezintă o bombare, dilatație, limitată a peretelui esofagian. Există diverticuli « adevărați » sau « falși », după cum sacul hernier este alcătuit din toate tunicele peretelui (congenitali), sau numai din straturile interne ale esofagului (cîștigați). Diverticuli congenitali fac parte din malformațiile congenitale esofagiene. După localizare, există diverticuli: « juxta-sfincterieni » și « nesfincterieni ». Sau: *a)* diverticuli faringo-esofagieni; *b)* aortico-bronșici și *c)* suprafronici (fig. 259).

După mecanismul de producere, se disting:

a) Diverticuli de pulsione (dilatarea produsă de acțiunea bolului — acțiune de pulsione — într-o zonă relativ circumscrisă și de slabă rezistență a peretelui) (fig. 260, *A*). Cel mai cunoscut diverticul de pulsione este « diverticulul faringo-esofagian » (Zenker) (fig. 260, *B,C*). Pe peretele posterior al faringelui există o porțiune triunghiulară, practic lipsită de musculatură. Radiologic, diverticulul Zenker apare ca un « sac inert ». Diverticuli Zenker sînt de cele mai multe ori de origine faringiană și își au sediul la înălțimea gurii Kilian. Aspectul, ca și dimensiunile diverticulului, variază, în general, după stadiul evoluției lor. Se pot astfel descrie patru imagini corespunzînd la patru stadii (fig. 260, *D,E*): stadiul I — mică ridicătură posterioară în « ghimpe de trandafir »; stadiul II — imagine « în măciucă » implantată pe fața posterioară a esofagului, cu axul mare perpendicular, sau oblic-descendent, în raport cu axul esofagului; stadiul III — imagine « sacciformă »; stadiul IV — diverticulul, tot sacciform, a luat dimensiuni importante. Coletul său

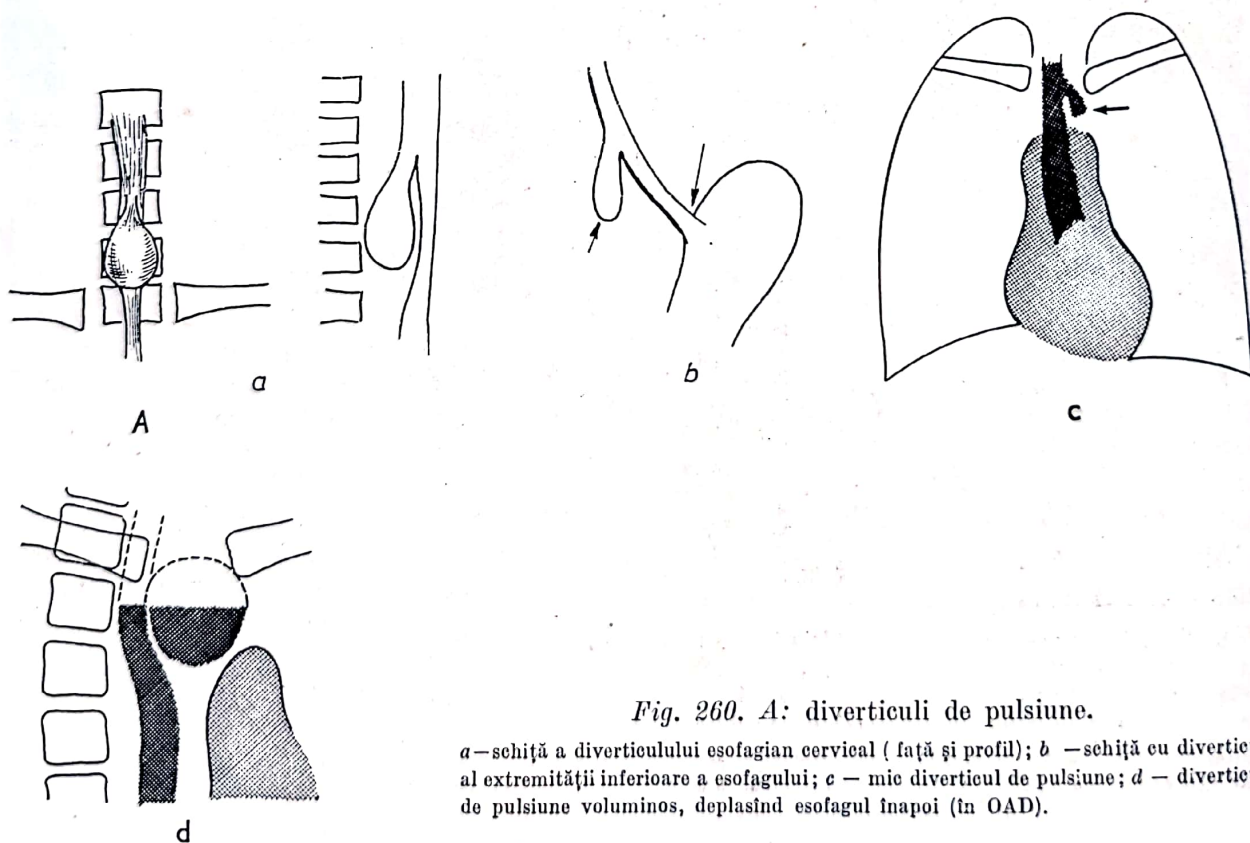
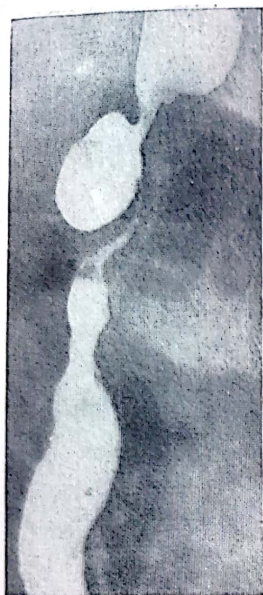
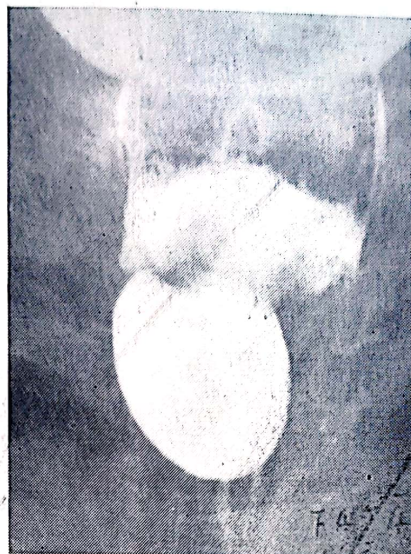


Fig. 260. *A*: diverticuli de pulsione.

a — schiță a diverticulului esofagian cervical (față și profil); *b* — schiță cu diverticul al extremității inferioare a esofagului; *c* — mic diverticul de pulsione; *d* — diverticul de pulsione voluminos, deplasînd esofagul înapoi (în OAD).



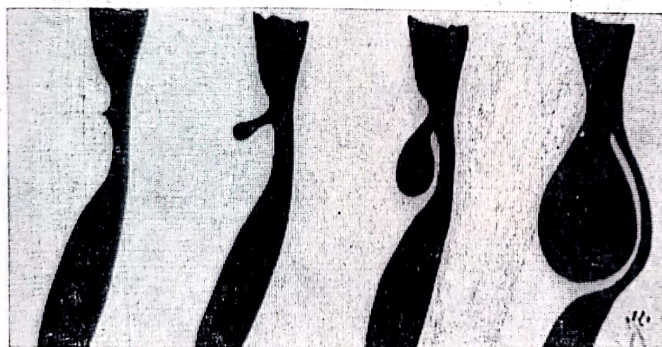
B (1)



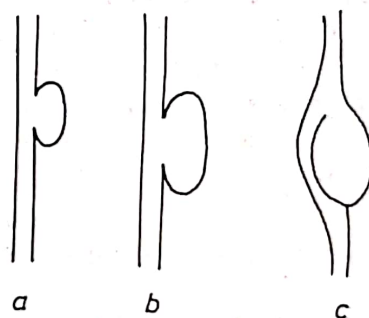
B (2)



C



D



a

b

c

E



F (1)



F (2)

Fig. 260

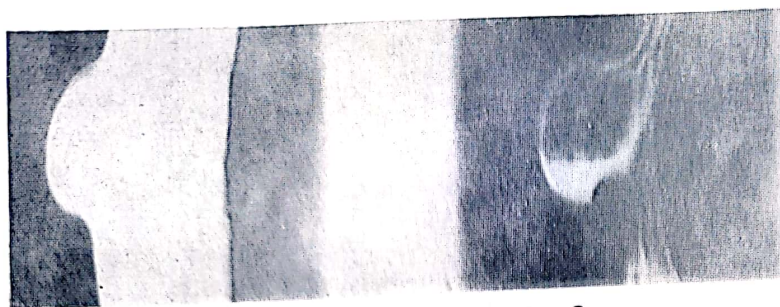
B — în AP, pungă ce se proiectează pe manubriul sternal. Contur regulat. După ce se umple cu bariu se varsă în restul esofagului.

În OAD se observă inserția pungii la peretele posterior al faringelui. Diag. = diverticul faringo-esofagian (Zenker);

C — sindrom esofagian — disfagie — regurgitații acide, jenă retrosternală; D — reprezentare schematică a modului în care se formează diverticulul faringo-esofagian; E — stadii evolutive ale unui diverticul esofagian:

a — fără retenție; b — cu retenție; c — cu retenție mare, deplasare și comprimarea esofagului;

F (1, 2) — diverticul faringo-esofagian (copil de 7 zile) (Pirvulescu).



1

2

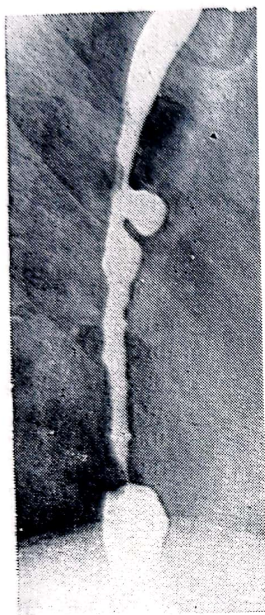
A



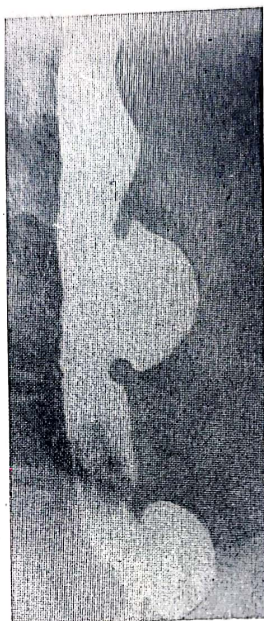
3



4



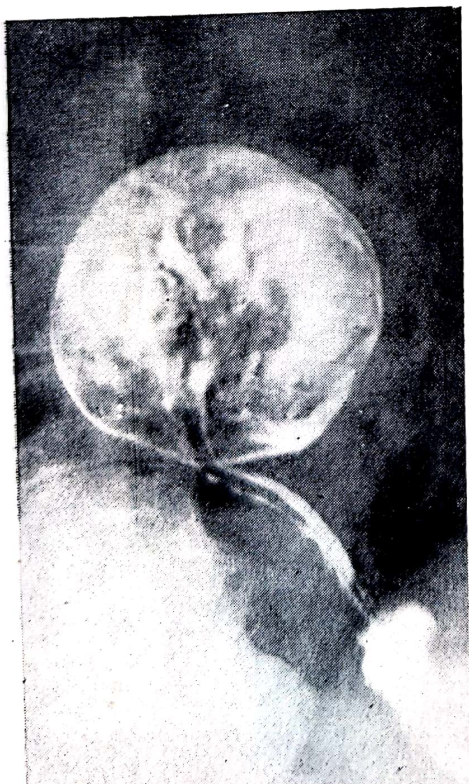
B



C



D



E

Fig. 261

A (1, 2, 3, 4) — diverticul de pulsație: proeminența baritată emisferică bine conturată cu pedicul arg. de comunicare; B — pungă diverticulară în 1/3 medie a esofagului. În porțiunea subdiverticulară esofagul prezintă numeroase contracții ce traduce o tulburare funcțională. Se observă și o pungă epifrenică; C — doi diverticuli de pulsație situați pe conturul anterior al esofagului, vizibili în examen lateral stîng; D — diverticul de pulsație; E — diverticul gigant (cu pereții sclerocalcificați).

s-a lărgit și se produce o refulare și o compresiune a esofagului (fig. 260, E, 261). Diverticulul a devenit aton și nu se modifică în urma manevrei Valsalva, ca în stadiile precedente. În diverticuli voluminoși există în general o bulă de aer și lichid de stază. Diagnosticul este evident.

b) Diverticuli de tracțiune apar în urma tracțiunii, care se exercită din afară, asupra peretelui esofagului, de obicei: prin aderențe ale hilului pulmonar cu esofagul; de procese ganglionare etc.; pleurezii și pleurite mediastinale. În mod obișnuit, sînt pe fața anterioară a esofagului. Diverticuli de tracțiune au o formă mai ascuțită (fig. 262).

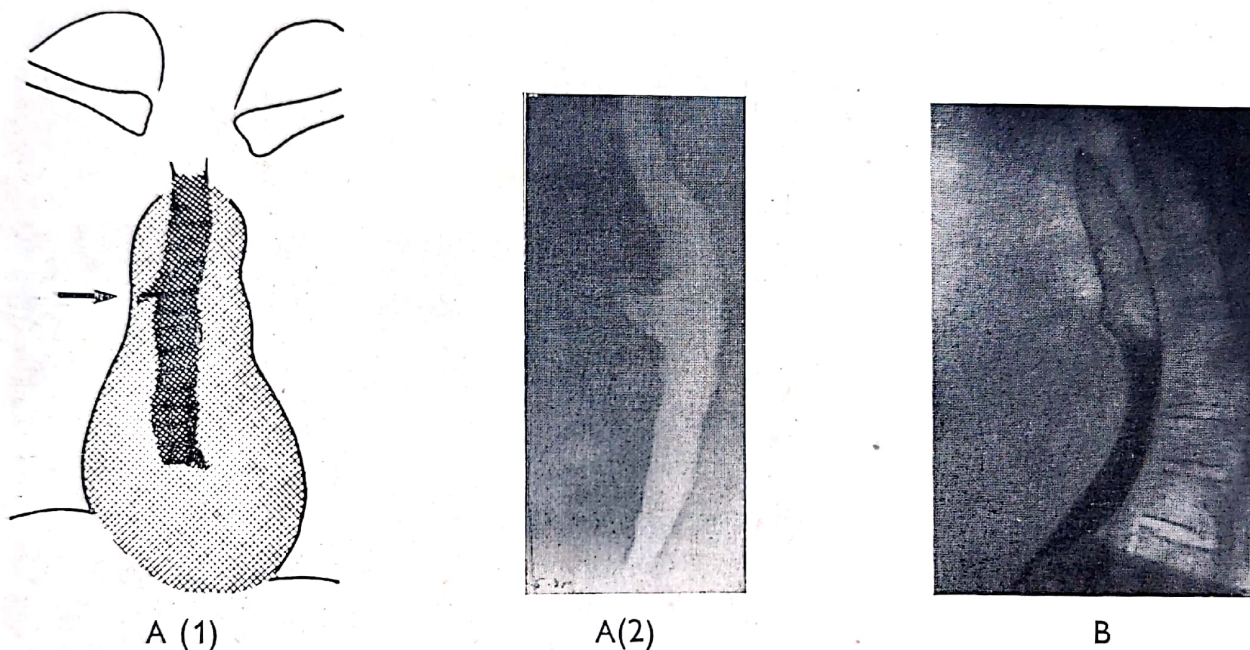


Fig. 262. A: 1 — diverticul de tracțiune 1/3 medie esofag; 2 — punga diverticulară este triunghiulară. La vârful său se distinge un ganglion calcificat, stelat, care probabil este cauza diverticulului; B — diverticul de tracțiune: proeminență baritată cu contur neregulat, cu aspect unghiulat și bază largă de implantare.

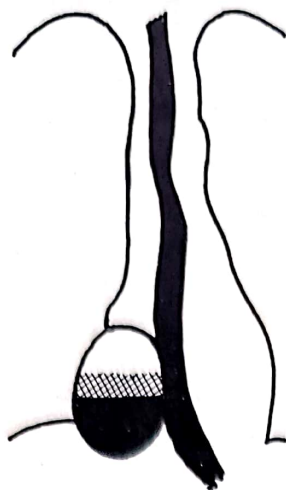
Exemplu de asemenea diverticuli sînt cei epibronșici (fig. 263) și epifrenici (fig. 264). Există diverticuli micști de tracțiune-pulsiune, adică un diverticul de tracțiune care este supus și acțiunii de pulsiune. Diverticuli « funcționali » (Barsony-Polgar) (fig. 265), dealtfel foarte discutabili, au fost deja amintiți.



Fig. 263. Diverticuli epibronhici.



A (1)



A (2)



B

Fig. 264 A: 1 – diverticul epifrenic examinat în decubit dorsal. Nu este ampulă epifrenică, fiind lateral situat; 2 – control esofagoscopic și schiță;
B – diverticul gigant epifrenic.



Fig. 265. Doi diverticuli funcționali. La un examen ulterior diverticuli dispar pentru a reapărea la un al treilea examen. Se văd numai când esofagul este umplut sub tensiune (diverticuli Barsony-Polgar).

6.2.6. AFECȚIUNILE INFLAMATORII (esofagitele)

Sînt inflamații ale esofagului, produse de cauze foarte diverse. Pot fi acute sau cronice, cele acute sînt foarte sărace în semne morfologice radiologice, cel mult se decelează unele semne funcționale. În general, esofagitele, radiologic (fig. 266), se manifestă prin semne morfologice: conturul esofagului apare neregulat, cu semne de ulcerare, pliurile neregulate; semne de edeme ce se traduc chiar prin false imagini lacunare; calibrul diminuat prin hipertonicie. Modificările de tip diskinetice se traduc prin încetinirea tranzitului, modificări de tonus (hipertonie sau hipotonie segmentară, spasme etajate). Esofagita « corozivă » este o formă specială, produsă prin acizi sau baze în concentrații mari (sodă caustică, sublimat, sulfat de Cu) (fig. 267). Urmările sînt ulcerările, stenozele. Stenozele sînt de diferite grade: în formă de con, cu vîrfurile foarte ascuțite. Stenoza cicatricială consecutivă ingestiei de caustice este cea mai frecventă cauză a stenozei esofagiene, în

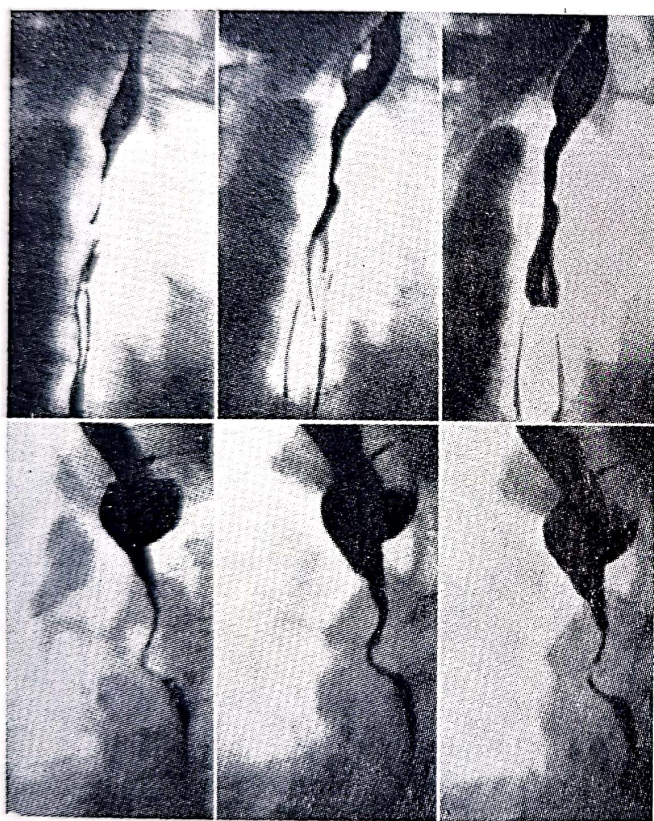


Fig. 266. Esofagită peptică (1, 2, 3, 4, 5, 6)



Fig. 267. Esofagita « corozivă », 1/3 inf. esofag (după sodă caustică ingerată într-o tentativă de sinucidere — pacientă de 21 ani).

afara cancerului. Anamneza orientează spre diagnostic, dar trebuie reamintit că un neoplasm poate să se dezvolte pe o cicatrice de esofagită corozivă. Stenoza este localizată de tip inelar, sau dimpotrivă, întinsă. Pot exista multiple stenoze, dînd un aspect de « frînghie cu noduri ». Diagnosticul diferențial se face cu stenoza malignă și spasmele esofagiene. Stenoza malignă are însă semne nete: este excentrică, conturul neregulat, aspect de semiton malign în zona îngustată, pereții rigizi, pliurile întrerupte (fig. 268; 269; 270; 271; 272).

Manifestările esofagiene în sclerodermie: esofagul este global dilatat cu dispariția pliurilor mucoasei și absența peristaltismului (fig. 273).

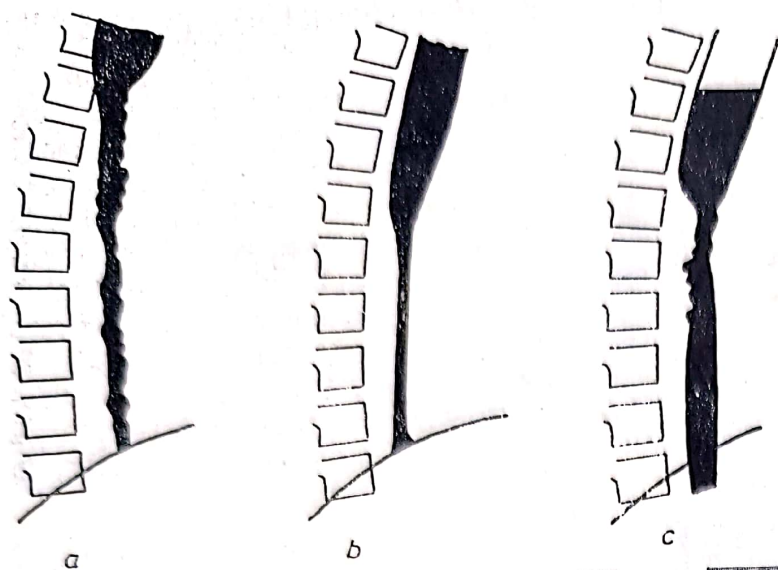


Fig. 268. Stenoză esofagiană:
a, b — după caustice; c — neoplazică.

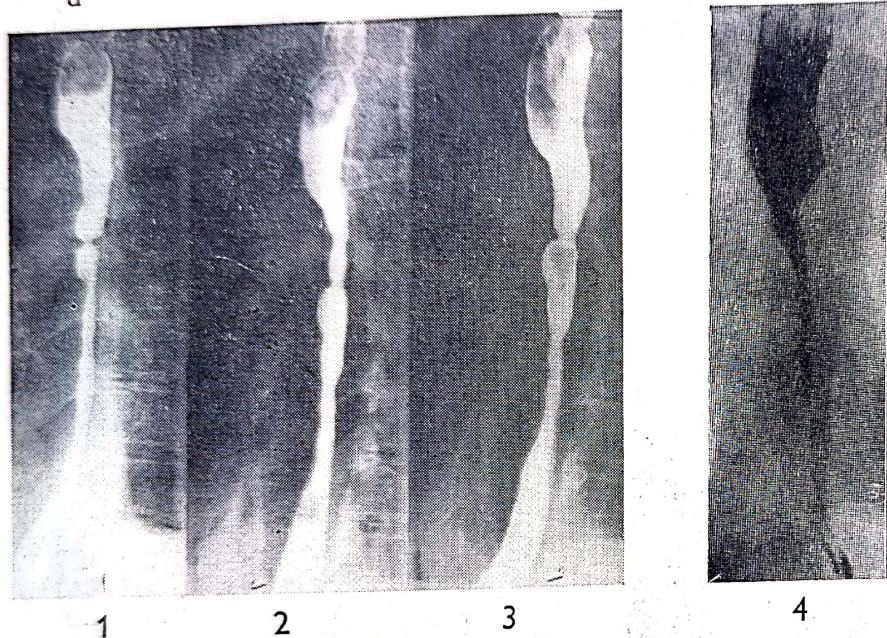


Fig. 269. Stenoză esofagiană
postcaustică. Se observă
dilația supraiacentă ste-
nozei (mai mare decât în
cea malignă), situația sa
axială, contururi nete
(1, 2, 3, 4).



Fig. 270. Pacient de 52 de ani. Intoxicat cu acid sulfuric. După tratament
conservator are greutate la înghițire din ce în ce mai accentuată. Actual-
mente se alimentează numai cu lichide. Slăbire accentuată. Diag. rad.
= stenoză cicatricială de grad avansat, cu ectazie în amonte.



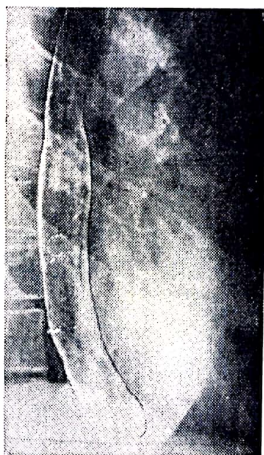
Fig. 271. Stenoză esofagiană postcaus- tică cu aspect de « frînghie cu noduri ».



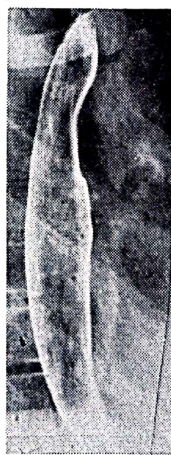
Fig. 272. Stenoză de cardie — post-traumatică, cu me- gaesofag.

Fig. 273. Pacient de 34 ani. Sclerodermie cu modificări cutanate accentuate. Dis- fagie intermitentă și numai pentru alimente solide.

Radiologic (1, 2) se vede un esofag cu lumen larg, fără contrac- ții, rămîne plin de bariu 2 ore iar după spălare cu apă rămîne capitonat cu substanța opacă (eso- fag de sticlă—3). Diag. rad. = infiltrația esofagului cu proces sclerodermic.



1



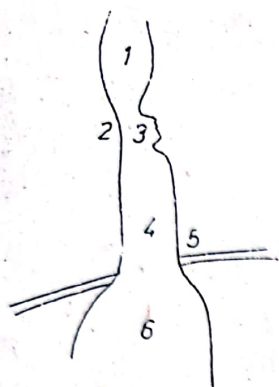
2



3

6.2.7. ULCERUL ESOFAGULUI

Este o afecțiune foarte rară. Semnul radiologic principal, direct, este « nișa », cu un burelet de edem. Sediul cel mai frecvent este 1/3 inferioară. Radiologic (fig. 274), se mai pot observa și semne indirecte, deformații spasmodice ale pereților. Când ulcerul se vindecă printr-o cicatrice, se produce o stenoză la acel nivel. Nișa are formă rotundă, ovalară sau ca un mic ghimpe; poate fi pediculată. Între semnele indirecte, se mai pot observa: pliuri îngroșate, convergență de pliuri, spasme, edem și inflamații, stază vale- culară în sinusurile piriforme și tulburări funcționale. Diagnosticul diferențial se face



a



b

Fig. 274: a — schema localizării ulcerului esofagian:

a: 1 — esofag; 2 — cardia; 3 — ulcer; 4 — hernie hiatală; 5 — diafragm; 6 — stomacul în cavitatea abdominală (după Couinaud și Barrett, din tratat Gavrilu);

b — ulcer esofagian — nișă pe perețele posterior al esofagului; c — ulcer la esofagul terminal.

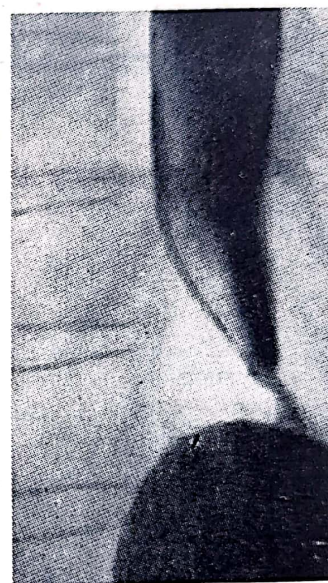


1



2

c



3

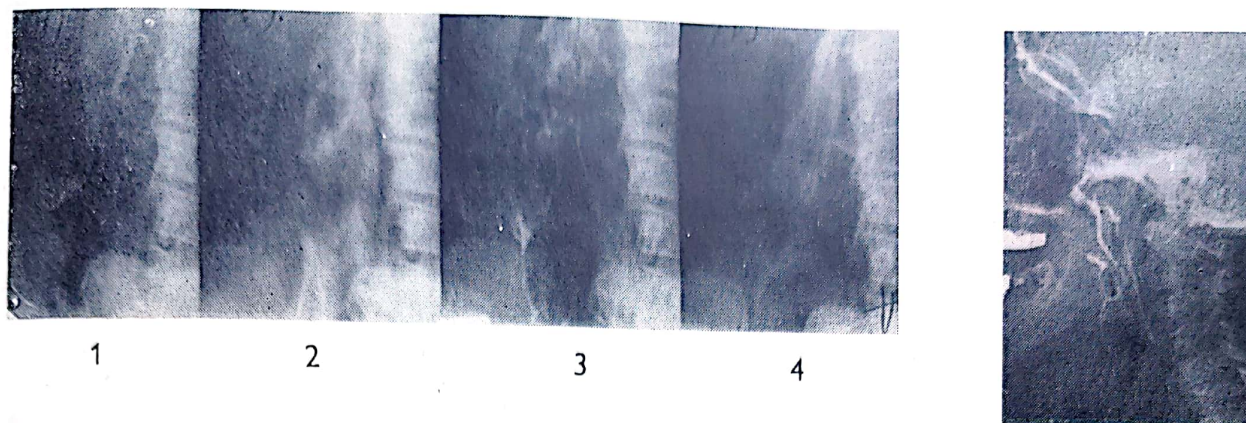
cu cancerul esofagian ulcerat; nișa malignă este încastrată, iar pliurile sînt anarhice, întrerupte. Diagnosticul diferențial se face și cu diverticuli; punga este rotundă, pliurile pătrund în ea.

6.2.8. CANCERUL ESOFAGIAN ȘI JUXTACARDIAL ȘI TUMORILE BENIGNE

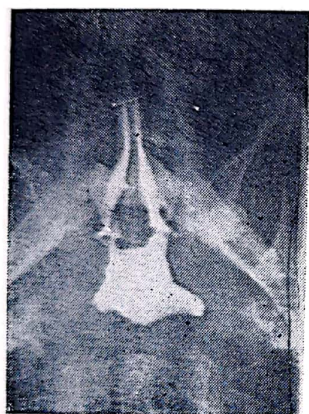
Aici, trebuie considerate toate tumorile maligne, epiteliale și sarcomatoase ale hipofaringelui, ale esofagului propriu-zis și ale joncțiunii esofago-gastrice. Cancerul ocupă, numeric, primul loc printre bolile stenozante ale esofagului.

6.2.8.1. Cancerul hipofaringelui

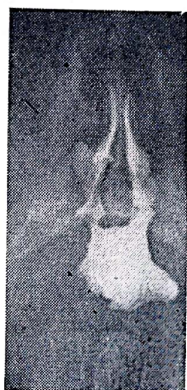
Este mai frecvent la femei, iar aspectul radiologic nu este absolut tipic (fig. 275). Perturbațiile în mecanismul deglutiției la etajul faringian se pot manifesta în mod diferit: o deglutiție ezitantă, o deglutiție fracționată, o deglutiție asimetrică etc. La asta se adaugă și unele semne directe: modificări ale reliefului, rigiditatea segmentară, imagini lacunare, alterațiile conturului etc.



A



1

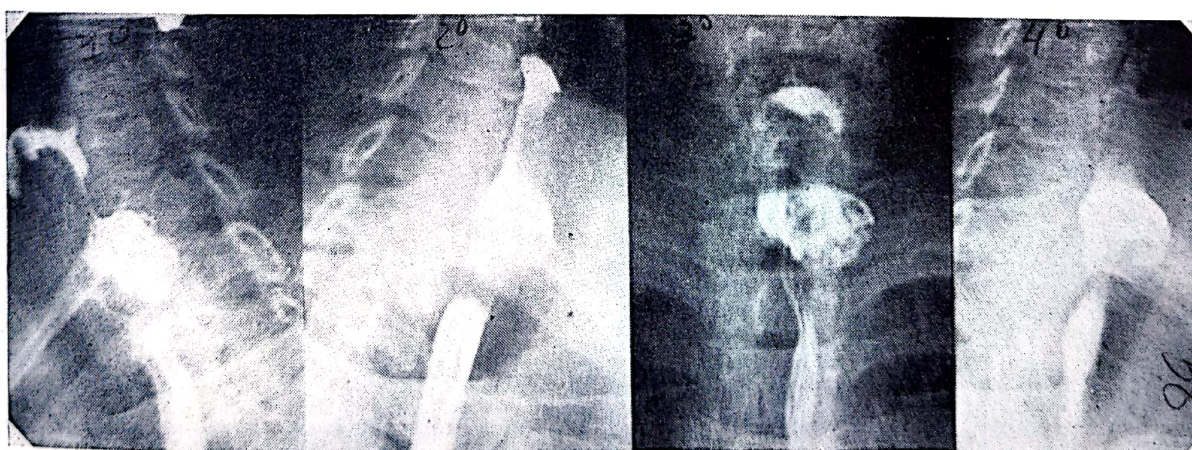


2



3

B



1

2

3

4

C

Fig. 275. A (1, 2, 3, 4, 5) — cancerul hipofaringelui. Mucoasa hipofaringelui și a gurii esofagiene prezintă pliurile îngroșate și neregulate, întrerupte. Calibrul este ușor mărit la acest nivel; B (1, 2, 3) — cavum: cancer avansat; C (1, 2, 3, 4) — cancer avansat — ulcerat și proliferativ.

6.2.8.2. Cancerul esofagului toracic

Se disting trei varietăți anatomice de cancer: cancerul infiltrant, burgeonant (tumoral) și ulcerat (fig. 276).

a) *Cancerul infiltrant* (fig. 277), fibros sau schiros, se dezvoltă mai ales în loja submucoasă, respectând multă vreme integritatea mucoasei. Are tendințe de a produce stenoză precocă. În stadiul de debut, aspectul radiologic este de stenoză fuziformă, cu dilatație moderată în amont. Mai târziu, mucoasa se infiltrează, se ulcerează, conturul stenozelor devine neregulat. Infiltrația neoplazică a submucoasei, face ca să dispară undele peristaltice la acel nivel. Deducându-se îngustări de lumen, adesea se supraadaugă un spasm brutal și tenace, care poate duce la obstacol total.

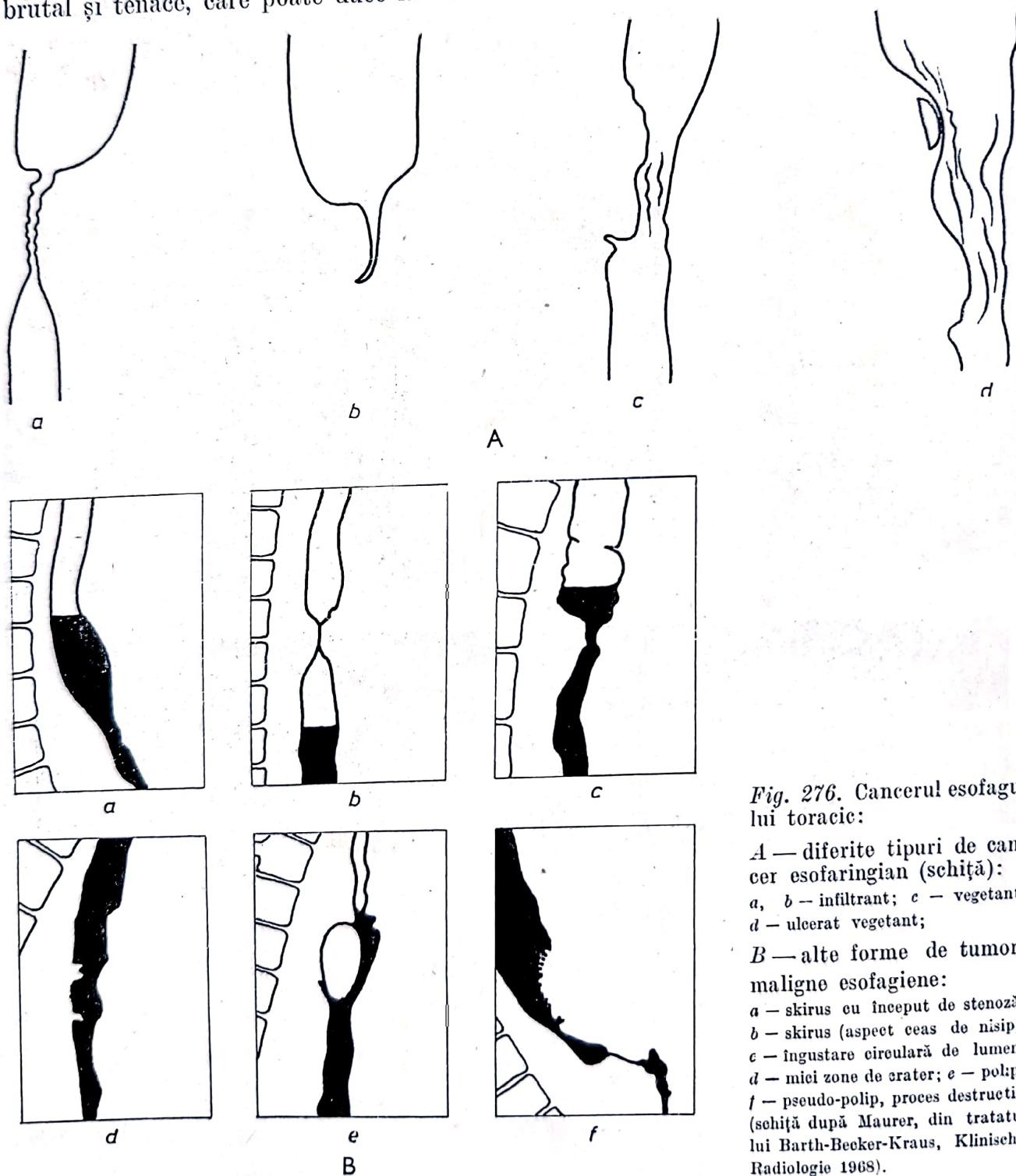


Fig. 276. Cancerul esofagului toracic:

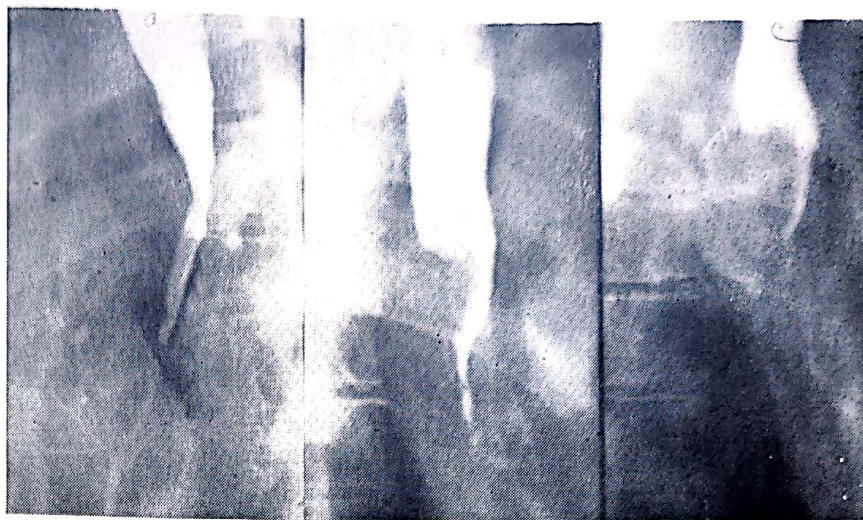
A — diferite tipuri de cancer esofaringian (schiță):

a, b — infiltrant; c — vegetant; d — ulcerat vegetant;

B — alte forme de tumori maligne esofagiene:

a — skirus cu început de stenoză; b — skirus (aspect ceas de nisip); c — îngustare circulară de lumen; d — mici zone de crater; e — polip; f — pseudo-polip, proces destructiv (schiță după Maurer, din tratatul lui Barth-Becker-Kraus, Klinische Radiologie 1968).

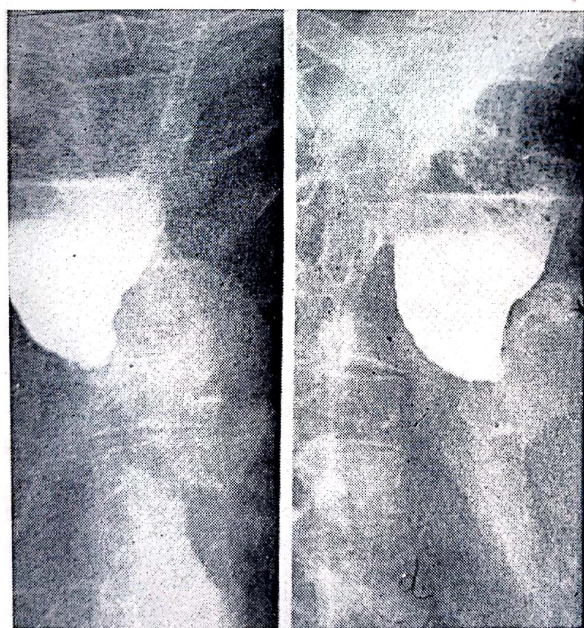
Fig. 277, a, b, c, d, e (1, 2).
Cancer infiltrant (seriogra-
fie).



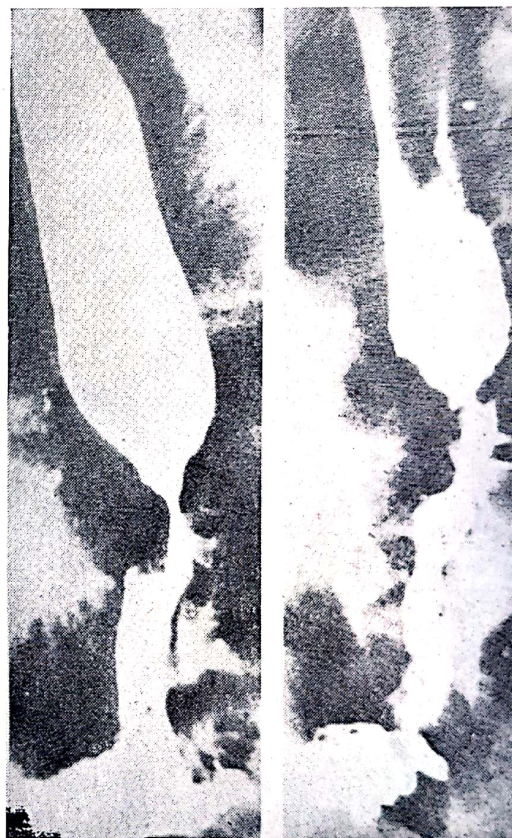
a

b

c



d



1

e

2

b) *Cancerul burgeonant* — vegetant (tumoral) poate atinge dimensiuni mari, considerabile. Când obstruează lumina esofagului, se instalează oprirea alimentelor, a tranzitului. Examenul radiologic (fig. 278, A) pune în evidență: imagini lacunare, neregularități de contur, pliurile întrerupte, spini sau spiculi marginali etc. Diagnosticul diferențial se face cu tumorile benigne (fig. 278, B).

c) *Cancerul ulceriform* sau « în farfurie » radiologic se prezintă sub forma unei nișe ovalare. Bureletul, care înconjoară nișa, determină deasupra și dedesubtul ei două ancoșe constante (fig. 279).

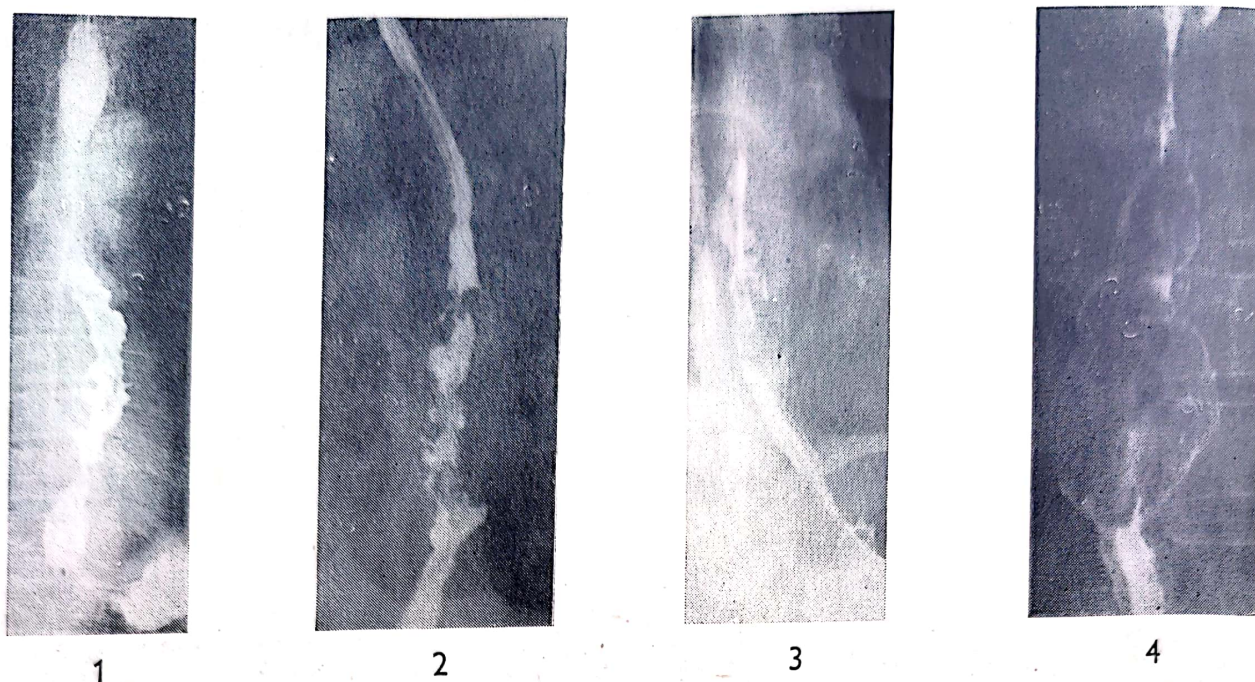


Fig. 278, A. Cancer burgeonant — vegetant (tumoral) (1, 2, 3, 4).

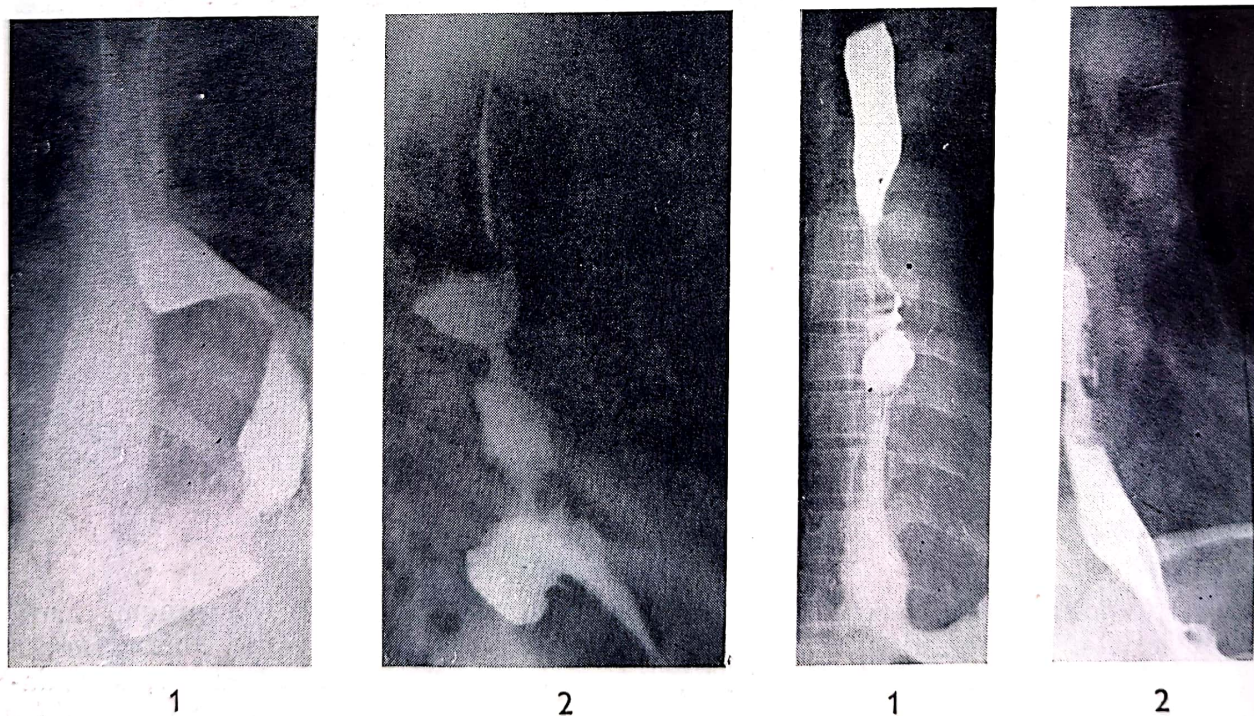


Fig. 278, B. Leiomiom voluminosus confirmat operator (1, 2 — colecție Dr. C. Vasoiu).

Fig. 279. 1 — cancer ulceriform (și cu leziuni infiltrative); 2 — tumoră ulcerată.

6.2.8.3. Cancerul esofagului abdominal și al regiunii juxtacardiale a stomacului

Ocupă un loc important, iar diagnosticul, într-un stadiu relativ precoce, întâmpină mari dificultăți. Anatomia complexă a joncțiunii esofago-gastrică, cu numeroasele sale variații individuale, dobândite sau congenitale, topografia sa particulară, vecinătatea diafragmului, a coloanei vertebrale și a lobului stîng al ficatului etc. fac ca acest segment să fie greu de explorat radiologic. Cancerul incipient al esofagului abdominal se manifestă în general prin semne radiologice comparabile cu cele ce caracterizează și cancerul esofagului toracic. Aici se întâlnește tipul infiltrant și tipul burgeonant, fără forma ulcerată. Cancerul infiltrant este relativ ușor de diagnosticat. Ele se manifestă printr-o îngustare a esofagului terminal, al cărui traiect este deviat și al cărui contur este neregulat, prezentînd imagini de spiculi. Esofagul suprainiacent este moderat dilatat. Pasajul acestui segment, la joncțiunea strîmtată, se face în mod gradat, fără demarcație netă. Varietatea burgeonantă a cancerului esofagului abdominal poate să evolueze un timp, fără să dea tulburări de deglutiție. Radiologic, apar imaginile lacunare polipoide, întreruperea pliurilor etc. (fig. 280).

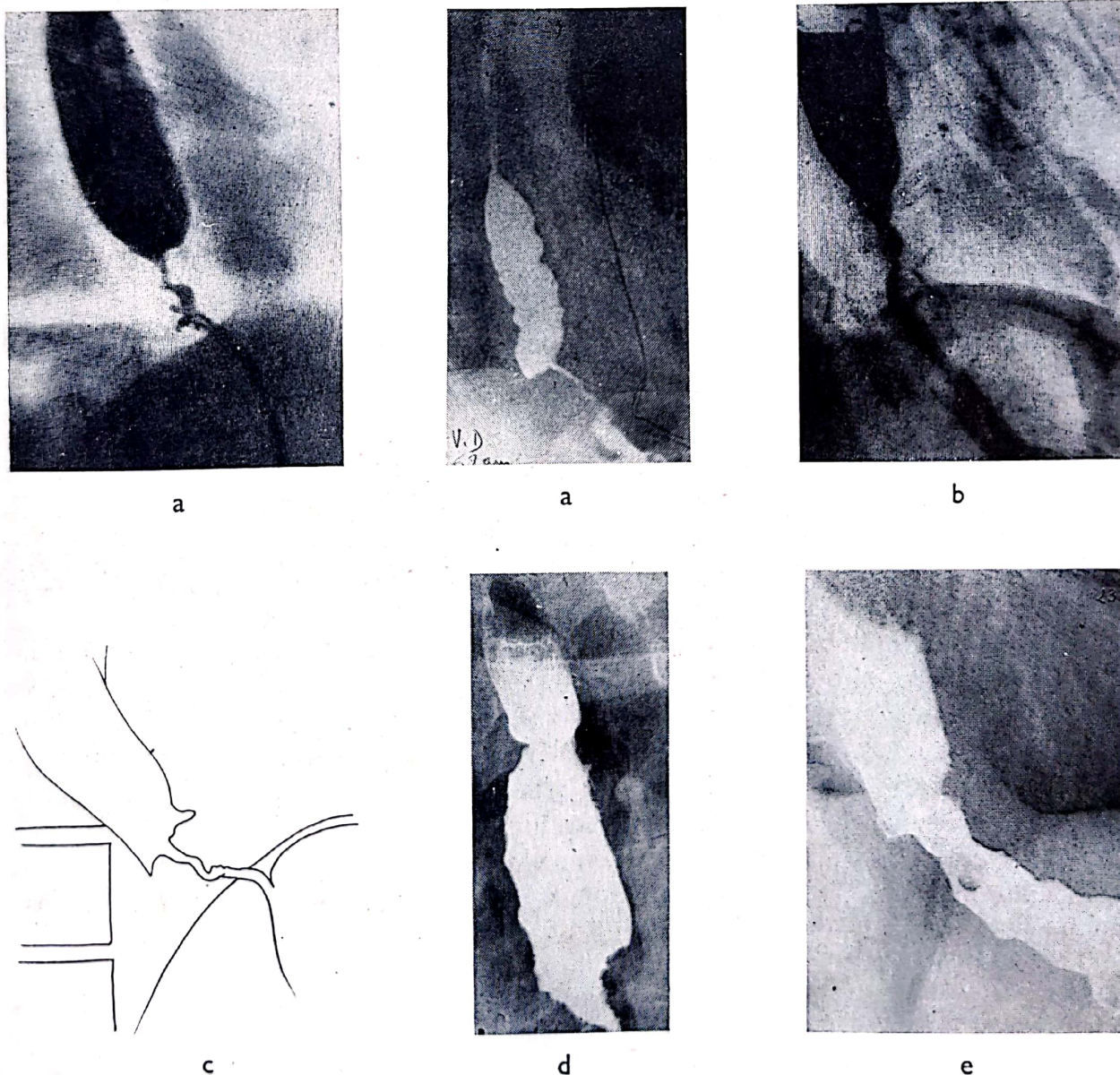


Fig. 280



f



g (1)



g (2)

Fig. 280. Cancerul esofagului abdominal și al regiunii juxtacardiale a stomacului:

a — esofag ușor ectaziat în 1/2 inferioară, cu numeroase unde contractile pe contur. Porțiunea supradiafragmatică este transformată într-un canal strîmt, neregulat, sinuos și neaxial. Diag. = cancer skiros; *b* — ec. infiltrant stenotic; *c* — cancer esofagian. Se observă: defecte de umplere, aspect de scurtare, întreruperea pliurilor, stenoză. Stenoza are situația excentrică față de axul organului și dilatația supraiacentă moderată; *d* — radiologic: stenoză în 1/3 inferioară a esofagului; asimetrică; contur dințat. În cele 2/3 inferioare, esofagul are un contur dințat. Diag. = cancer și esofagită. Verificat esofagoscopice; *e* — Porțiunea inferioară a esofagului prezintă un canal larg cu contururi neregulate și cu imagini lacunare centrale. Unghiul Hiss dispărut. Orificiul cardiac este larg deschis; substanța opacă se scurge fără întreruperi. Diag. = cancer al regiunii esofago-cardiace; *f* — Hodgkin mediastinal cu invadare esofagiană; *g* — cancer esogastric.

6.2.8.4. Cancerul juxtacardial și al mării tuberozități gastrice

Această formă prezintă ca semne sigure de reținut: vizibilitatea imaginii opace a tumorii pe claritatea pungii de gaz a stomacului, imagini lacunare, dispersiunea curențului baritat la nivelul tumorii etc. Fistulele esofagiene se deschid mai des în trahee decît în bronhii, pot fi « oarbe » și să se piardă în mediastin. Ele constituie o complicație frecventă a cancerului de esofag și mult mai rar o complicație a unui ulcer, unui diverticul, a unei esofagite tuberculoase sau micozice. Diagnosticul diferențial al cancerului se face în raport cu fiecare formă anatomo-patologică (fig. 281, 282, 283).

Cancerul infiltrant se face cu stenoza postcaustică, cu spasme esofagiene și cu stenoze de natură inflamatorie. Diagnosticul diferențial al cancerului vegetant se face cu tumorile benigne și cu varicele esofagiene. « Tumorile benigne » produc și ele defecte de umplere (lacune), care însă sînt perfect delimitate. Pliurile mucoasei rămîn suple și numai deviate; peretele esofagian rămîne de asemenea suplu. În caz de varice esofagiene, se constată imagini lacunare ovalare; în umplere maximă, esofagul se destinde bine și este hipoton, fapt ce pledează pentru varice.

Cancerul ulcerat trebuie diferențiat de ulcerul esofagian sau diverticul. Prezența semnelor de diskinezie esofagiană și convergența pliurilor spre o nișă, care iese (este proeminentă) din silueta organului, sînt semne valoroase ce pledează pentru ulcer. Diverticulul este recunoscut prin prezența în interiorul pungii a pliurilor și prin faptul că segmentul esofagian respectiv are calibrul și suplețea pereților în limite normale.

Fig. 281. Fistulă esobronșică (a, b).



a



b

Fig. 282. Cc. esogasttric vegetant (a, b).

→



a



b

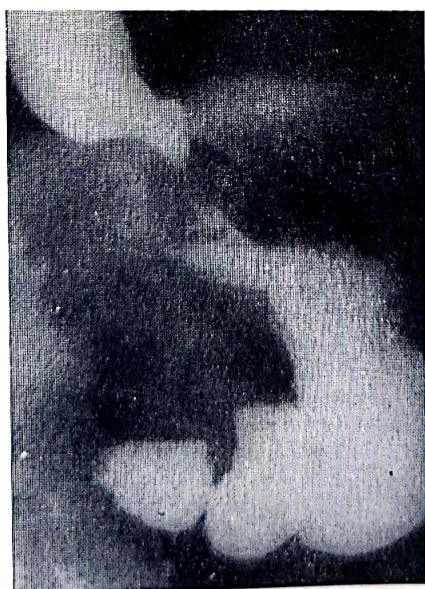
Fig. 283. Cancer esofagian infiltrant:

a — cancer infiltrant cu stenoză în 1/3 inf.; b — cancerul cardiei. Subțiere neregulată a cardiei. Dilatație esofagiană supraiacentă; c — cancer vegetant infiltrant (1, 2).

↓



a



b



1



c

2

6.2.9. VARICELE ESOFAGULUI

Varicele esofagiene se produc cînd scurgerea sîngelui din venele esofagiene este tulburată. Acest fenomen se întîmplă în hipertensiunea portală, adică în staza venei porte. Staza poate fi produsă de: ciroza Laenec, sifilis hepatic, tromboza venei porte etc. Varicele esofagiene sînt dilatații ale plexului venos din submucoasa esofagului. Ele apar, cînd drenarea sîngelui din venele esofagiene (spre vena coronară stomatică) este perturbată. Radiologic (fig. 284), în locul pliurilor longitudinale normale ale esofagului, apar zone luminoase, rotunde, bine conturate. Varicele esofagiene pot fi foarte întinse, dar se dezvoltă mai cu seamă în treimea inferioară a esofagului. În formele de debut, lumina esofagului prezintă o tonalitate neomogenă, cu aspect polipoid. În formele avansate, cînd dilatațiile varicoase sînt mai importante, aria baritată prezintă clarități sinuoase longitudinale și transversale, realizînd un aspect de « lemn necioplît » sau de « mozaic » (fig. 285).

Contururile esofagului sînt marcate de lacune neregulate. Imaginea devine caracteristică cînd varicele sînt întinse. Diagnosticul diferențial se face cu: cancerul cu infiltrație superficială, contracțiile terțiare, bule de aer, esofagită cronică de tip granulos și cu « angiomatoza familială » (b. Rendu-Osler). Acestea prezintă radiologic modificări de relief ce se traduc prin imagini pseudo-lacunare interesînd întreg esofagul.

Fig. 284. Varicele esofagiene la copil.



A

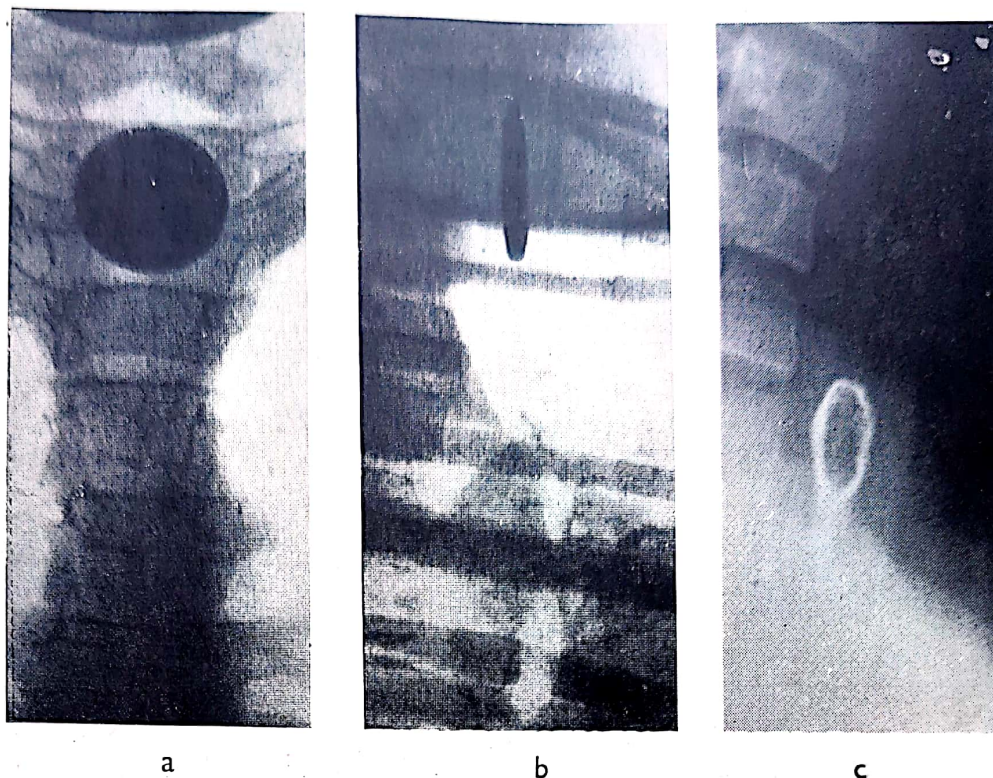


B

Fig. 285. Splenectomie acum 6 ani pentru splenomegalie cu hematemeze repetate, dramatice. Radiologic, același tablou ca înainte de operație:

A — în repleție completă, esofagul prezintă numeroase dințături pe contur (ca mîncat de carii); B — în strat subțire se văd numeroase lacune rotunde sau ovoide. Diagnostic = varice esofagiene.

Fig. 286. Corp străin în esofag, radioopac; de față (a) și profil (b), fără substanță de contrast (c).



6.2.10. CORPII STRĂINI

Corpii străini pot fi alimentari (bucăți de os), sau accidentali (nasturi, monede, bucăți de dantură etc.). De obicei, se opresc la strîmtorile fiziologice. Pot fi un pericol pentru bolnav, deoarece la copiii mici pot da inaniție, iar la adulți esofagită, periesofagită, cu mediastinită, adesea mortală. Dacă corpul străin nu e vizibil simplu, vom da să înghită bariem. Aspectul radiologic (fig. 286) este caracteristic: stocajul substanței opace la nivelul corpului străin, se vede însuși corpul străin, imagine lacunară (în masă opacă).

6.2.11. HERNIA GASTRICĂ PRIN HIATUS-UL ESOFAGIAN

Poate fi congenitală sau cîștigată. Prima, care cuprinde esențialmente brahiesofagul congenital, nu este hernie în sensul exact al cuvîntului. Porțiunea intratoracică a stomacului nu a fost niciodată abdominală. Este vorba în realitate de o malformație a perioadei embrionare, caracterizată printr-un defect de migrare a stomacului, lăsînd o cardie ectopică. Akerlund a clasificat herniile în: a) Herniile de tip I, brahiesofagul congenital sau embrionar. Esofagul este scurtat «en raccourci»; b) Herniile de Tip II conțin herniile para-esofagiene. Esofagul este de lungime normală și cardia nu se urcă deasupra diafragmei; c) Herniile de Tip III, care cuprind protrusiunile gastrice, în general voluminoase, antrenînd cardia deasupra diafragmului. Esofagul are lungime normală. Semnele radiologice nu totdeauna sînt caracteristice. Există cîteva semne indirecte: un stomac cu punga de gaz deformată și redusă de volum, o distorsiune a segmentului epifrenic al esofagului, o lărgire constantă a segmentului terminal al esofagului, atragerea pliurilor gastrice spre hiatus-ul esofagian, prezența unei bule de aer retrocardiac (fig. 287). Diagnosticul diferențial se face cu diverticulul epifrenic al esofagului, cu ampula frenică etc. Trebuie precizat că, în afară de herniile hiatale diafragmatice, există hernii nehiatale, care se produc la nivelul orificiilor normale și anormale ale diafragmului (v. capitolul «Diafragm»).

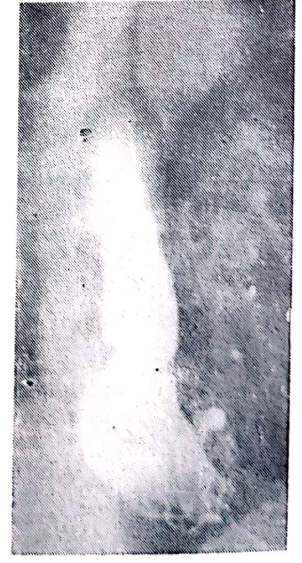
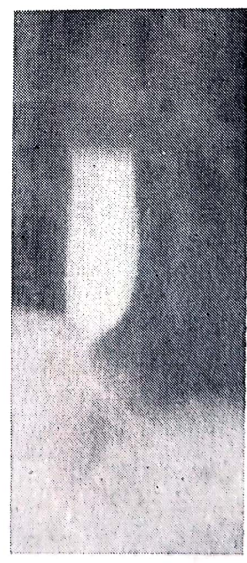
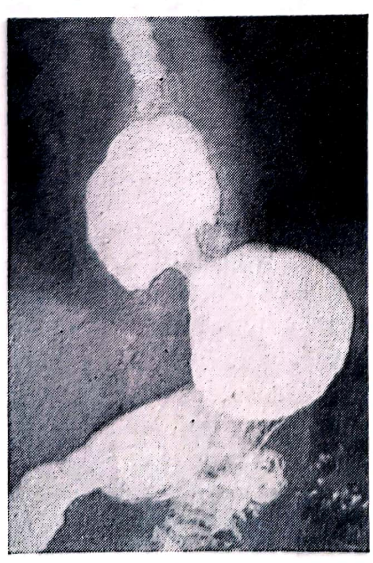
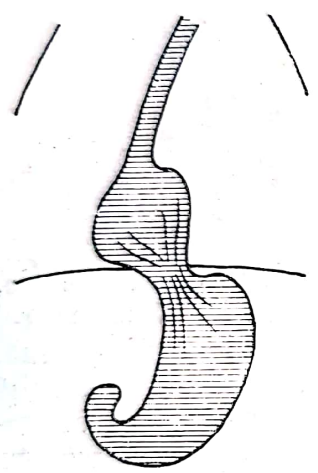
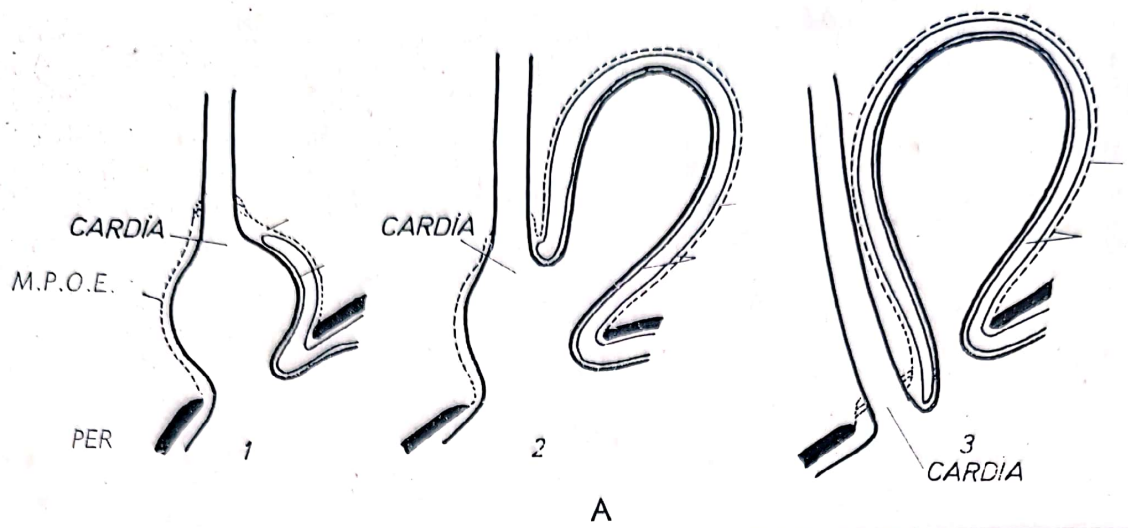


Fig. 287



E (3)



F (1)



F (2)

Fig. 287. Hernie (gastrică) prin hiatus-ul esofagian:

A — trei tipuri anatomice de hernie hiatală (pe aceste scheme, care reprezintă secțiuni sagitale, fața posterioară herniată a stomacului este la stînga cititorului și fața sa anterioară, la dreapta. M.P.OE. = membrana freno-esofagiană; PER = peritoneu): 1 — hernie prin alunecare. Stomacul herniat nu are înveliș peritoneal pe fața posterioară; el atrage înaintea lui peritoneul subdiafragmatic care formează cu fața anterioară a viscerei, reacoperită de seroasa peritoneală, o «pungă» goală care însoțește hernia dar nu o continuă; 2 — hernie de tip mixt. Buzunarul para-esofagian se continuă într-un sac peritoneal; 3 — forma voluminoasă; B — o porțiune din stomac trece deasupra diafragmului; C (1, 2) — prolapsul mucoasei gastrice în esofag; D — se vede strangularea la nivelul hiatus-ului și plicile strînse în mănunchi. Esofagul scurt (brahiesofag) prezintă contracții terțiare. Stomacul în decubit dorsal (Akerlund I); E (1, 2, 3) — hernie gastrică prin alunecare; F (1, 2) — hernie voluminoasă; G — prolaps eso-gastric (hernie transhiatală cu invaginare intermitentă eso-gastrică).



6.2.12. RADIOLOGIA «ESOFAGULUI PLASTIC»

Odată cu apariția esofagului plastic, a apărut un capitol nou în radiologie, și anume, radiologia esofagului plastic. Din punct de vedere radiologic, acest capitol este puțin cunoscut. În acest scop, se cere o colaborare strînsă între chirurg și radiolog, se cere experiență. Sarcina examenului radiologic este să releve anumite aspecte patologice. Pe de altă parte, radiologul este adesea obligat, chiar fără nici o informație de la operator, să cunoască care organ (material) a fost folosit pentru plasticie; eventual care a fost procedeul operator întrebuintat; ce vicii funcționale prezintă (spasme, ulcere, ansă prea lungă, bride, esofagite etc.) esofagul plastic. Esofagul plastic poate fi normal sau patologic, iar semnele radiologice se vor deosebi, în mod esențial, într-un caz de celălalt. Esofag plastic normal trebuie considerat acela, care la examenul radiologic prezintă o bună funcționalitate: tranzit liber, fără cudurii, fără bucle, fără bride, fără elemente cicatriciale sau orice fel de alte obstacole. Caracterele radiologice funcționale ale

unui esofag plastic normal, în afară de un bun tranzit, sînt determinate și de calibrul acestuia (care trebuie să nu fie nici exagerat de mare și nici prea mic), de felul operației, de lungimea totală a noului esofag etc.

Tabloul radiologic al esofagului plastic normal, dat de aspectul reliefului, trebuie completat cu aspectul morfologic exterior al acestuia, aspect de asemenea particular și determinat de materialul plastic. Intestinul subțire se va recunoaște după valvulele sale caracteristice (Kerckring), intestinul gros după haustrații etc.



A



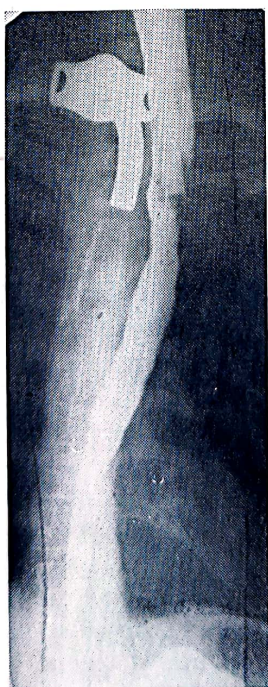
A



B



C (1)



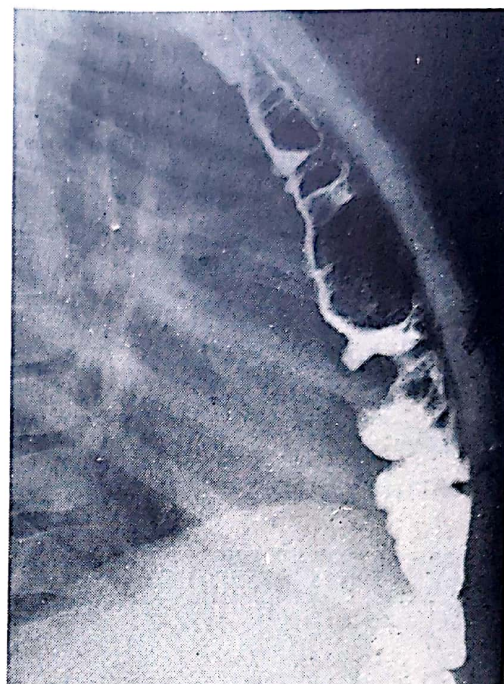
C (2)



D



1 E 2



E (3)



E (4)

Fig. 288. Esofag plastic:

A — esofag pretoracic. Plastie făcută din material gastric pentru cancer inoperabil al esofagului; *B* — rezultatul operator al unei plastii de esofag, metoda Jianu-Gavriliu. Radiologic, se vede un esofag cu lumen larg în care se disting plice gastrice (materialul din care este făcută plastia). Stomacul este micșorat dar funcționează normal; *C* (1, 2) — din material gastric; *D* — esofag plastic din jejun. Rezultatul operator al unei faringo-jejuno-anastomoze pentru stenoză întinsă a esofagului după ingurare de caustice. Bolnavul se prezintă cu stare generală mediocră. Radiologic se vede ansa de jejun cu aspect normal. *E* (1, 2, 3, 4) — esofagoplastie din colon.

Esofagul plastic, după procedeul dr. Dan Gavriliu (din marea tuberozitate gastrică), prezintă un calibru care se poate aranja după voie (după cum este vorba de copil sau adult). Digestia gastrică este păstrată, funcția gastrică rămânând nealterată; peristaltismul este adecvat nevoilor particulare ale acestui organ. Cardia își recapătă funcția sa normală, traseul acestui esofag este perfect rectiliniu, fără cudurii, întortocheri etc., deci cu un tranzit perfect, iar din punct de vedere al esteticii, nimic nu lasă de dorit. Alimentația se desfășoară normal (fig. 288).

6.3. STOMACUL (normal și patologic)

Explorarea radiologică a stomacului se face după o prealabilă pregătire corectă a bolnavului (v. cap. special). Această pregătire trebuie să facă posibil studiul stomacului pe o mucoasă «uscată» și să elimine posibilitățile imaginilor parazite, ale imaginilor de sumăție.

6.3.1. METODELE RADIOLOGICE ȘI TEHNICA DE EXPLORARE A STOMACULUI

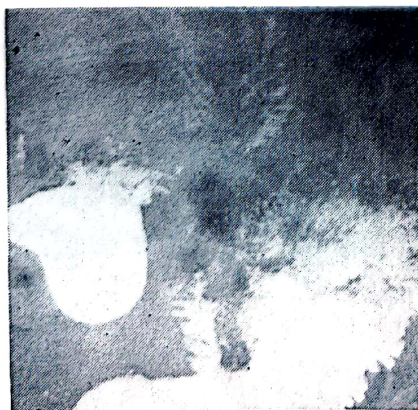
Metodele radiologice și tehnica de explorare a stomacului sînt cele obișnuite (v. cap. special), adică: radioscopia simplă, radioscopia cu substanță opacă, radiografia simplă și cu substanță opacă, probe farmacodinamice (fig. 289). Radioscopia aduce informații dinamice, iar radiografia aduce în plus detalii de finețe. Aceste metode



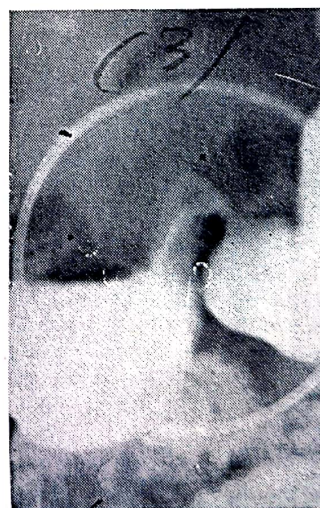
A (1)



A (2)



A (4)



A (3)

Fig. 289



B (1)



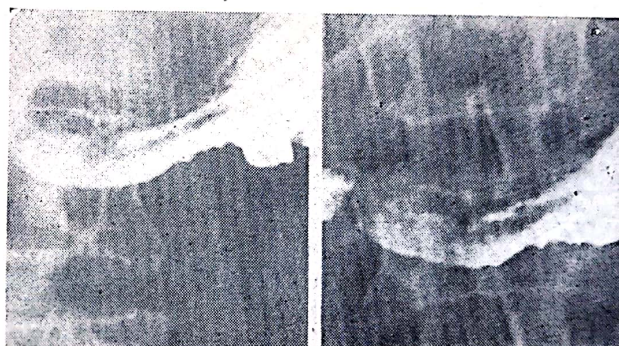
B (2)



B (3)

Fig. 289. Probe farmacodinamice:

A — aspect de îngustare antrală și rigiditate de perete — juxta-piloric (1), suspiciune de proces malign. După proba cu morfină se menține aspectul (2, 3); la 60' (4) aspect de megabulb. Se infirmă dg. de malignitate (verificare operatorie); B (1, 2, 3) — nișa gastrică modificată după farmacodinamie; C — antru se menține infiltrat (verificat operator).

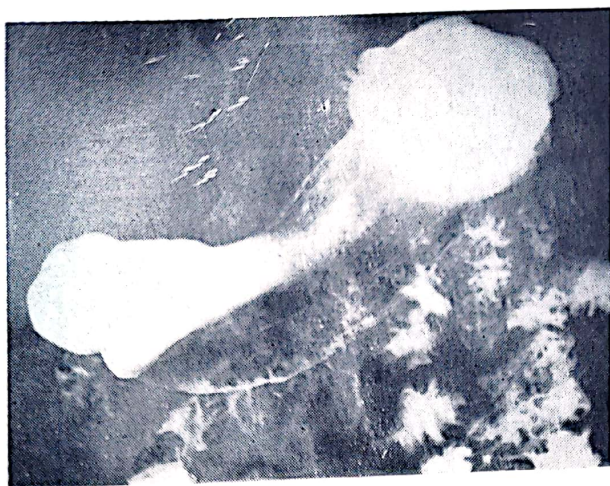


C

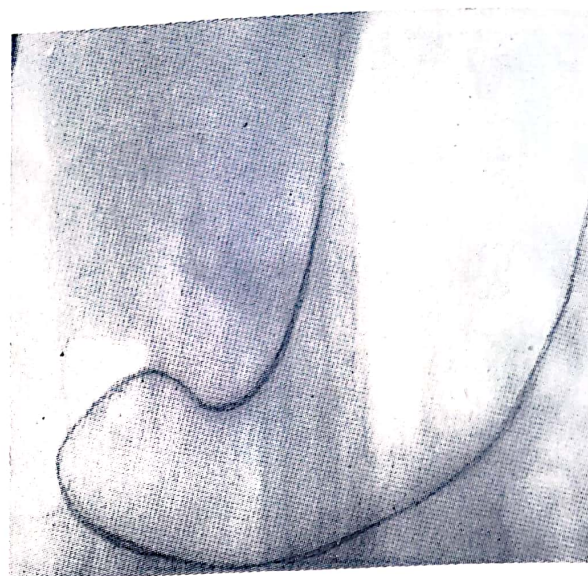
se completează în mod foarte armonios și în general pot satisface cerințele curente. Există diferite variante îmbunătățite, mai moderne, ale acestor metode, ca de exemplu, examenul radiologic cu dublul contrast (Ba + aer), completat cu endoscopie gastrică, cu fibroscopul echipat cu gastrocameră, capabilă să fotografieze, în alb-negru sau color, mucoasa gastrică și să dirijeze o biopsie de mucoasă (fig. 290, 291). Tehnica de examinare a stomacului are o importanță specială. Practic, examinarea stomacului începe după o radioscopie de orientare a toracelui și a abdomenului. După prima înghițitură, se urmărește trecerea substanței de contrast prin esofag și cardie și se reține starea acestora. Pentru examenul reliefului mucoasei gastrice sînt suficiente 2—4 înghițituri. În interpretarea morfofuncțională a reliefului gastric se va ține cont de «autoplastică». După examenul mucoasei, se trece la examinarea ritmului umplerii stomacului. În timp ce bolnavul bea intermitent laptele baritat, se urmărește: umplerea stomacului (dinamica de desfășurare a organului), peristaltismul, tonusul, mobilitatea, localizarea punctelor dure-roase. Mare atenție trebuie acordată micii curburi și porțiunilor învecinate ale peretelui posterior gastric. Peretele posterior se examinează în poziție oblică, anterioară



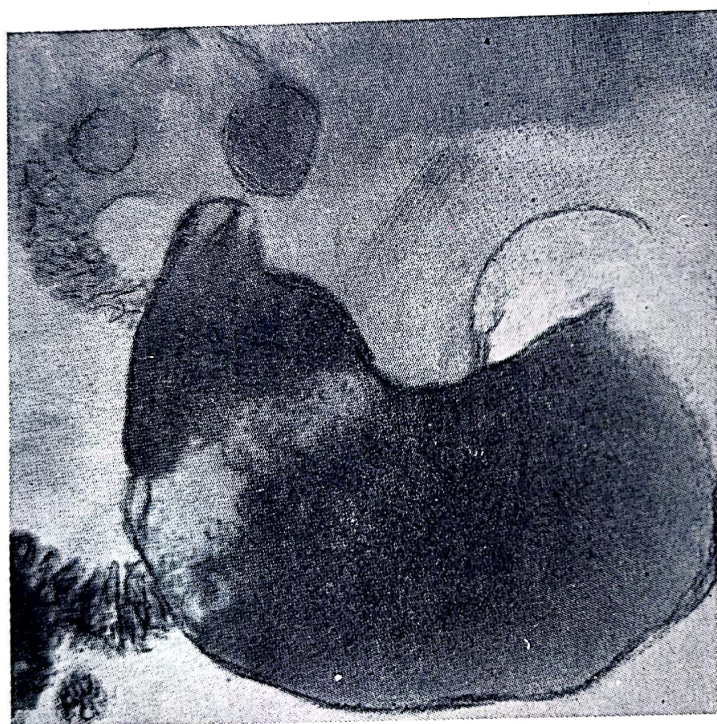
Fig. 290. Poliradiografii. Infiltrarea peretelui stomacal la nivelul micii curburi. Toate schițele suprapuse coincid la nivelul regiunii unde peretele stomacal este rigid.



A



C



B

Fig. 291, A, B, C. Metoda dublului contrast inclusiv parietografie.

dreaptă (OAD) și transversală (fig. 292). De asemenea, mare atenție trebuie acordată porțiunii prepilorice (antrale), deoarece diferitele procese patologice (carcinom, ulcer etc.) se localizează frecvent în această regiune. Modificările de contur trebuie examinate în timpul peristaltismului. Examenul gastric trebuie făcut și în decubit ventral, mai ales pentru porțiunea antrală, care se vede și în lateral drept. Pentru examinarea polului superior al stomacului (cardie, fornix), recurgem la poziția Trendelenburg. Radiopalparea (palparea sub ecran) are o mare importanță, pentru că ne informează asupra mobilității stomacului: rigiditatea pereților, localizarea tumorilor, localizarea punctelor dure-roase. Radiopalparea trebuie făcută cu prudență și după ce am luat toate măsurile de protecție cuvenite. Se face cu compresorul aparatelor moderne, sau cu «lingura Holz-



Fig. 292. Stomacul văzut în oblic anterior drept de 45° (OAD) (se evidențiază o nișă care în celelalte incidențe nu se vedea și care este suspectă de malignitate).

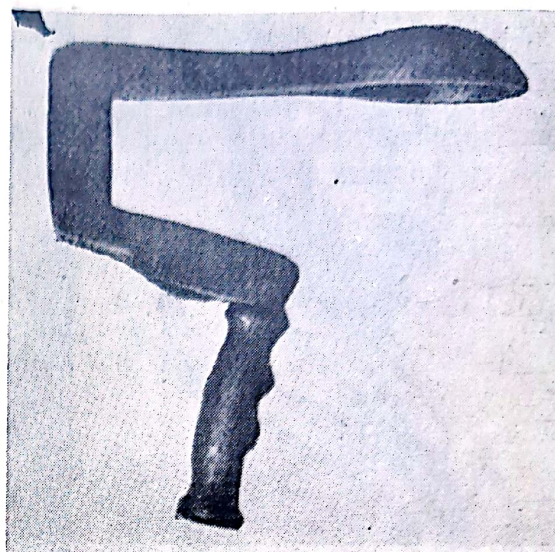


Fig. 293. Lingura lui Holzknecht.

knecht » (fig. 293). Modul de umplere și mai ales dinamica de evacuare a stomacului au o mare importanță radiologică și mai ales clinică. Reținerea conținutului mai mult de 3—4 ore indică scăderea funcției motorii a stomacului. La orice examen radiologic al stomacului, trebuie să se examineze amănunțit întregul tub digestiv: esofag, duoden, intestin subțire și gros, inclusiv apendicele. Acest examen durează de regulă 2 zile (deoarece intestinul gros și apendicele se umplu de obicei după 10—15—24 ore de la ingerare). Pentru scurtarea timpului de examinare, se poate recurge la metoda prinzului dublu. Bolnavul primește cu 6—12 ore înainte de examenul radiologic, o cantitate din substanța de contrast.

6.3.2. ASPECTUL RADIOLOGIC AL STOMACULUI NORMAL

Stomacul este un organ cavitărilor, musculo-glandular. Forma stomacului, chiar în împrejurările normale, este extrem de variabilă și depinde de: poziția pe care o ia individul, de conținutul său, tonicitatea musculaturii sale, volumul organelor învecinate etc. Stomacul gol are lumenul virtual, în afară de polul superior, care este destins prin bula de gaz. Sub presiunea fiecărei înghițituri de Ba, lumenul gastric se desfășoară treptat. În cazurile normale, stomacul are următoarea formă: în partea stângă, sub cupola diafragmatică, este situată o porțiune luminoasă, care este « camera de gaz » (punga de gaz). De la aceasta în jos, se întinde porțiunea descendentă a stomacului, care apoi formează o porțiune orizontală ce se ridică în sus — porțiunea ascendentă a stomacului. Aceasta, este « forma în cârlig » a stomacului, descrisă de Rieder (fig. 294). Holzknecht consideră normal stomacul în « formă de corn », punctul cel mai jos al stomacului fiind pilorul (fig. 295). « Stomacul alungit » este al III-lea tip, întâlnit la persoanele înalte (Schlesinger) (fig. 296). Partea descendentă este alungită, limita inferioară este situată jos. Tipul stomacului nu este invariabil. În caz de acumulare de țesut gras în mezenter, forma stomacului poate trece din forma de cârlig, în cea de corn. Prin slăbire, dim-

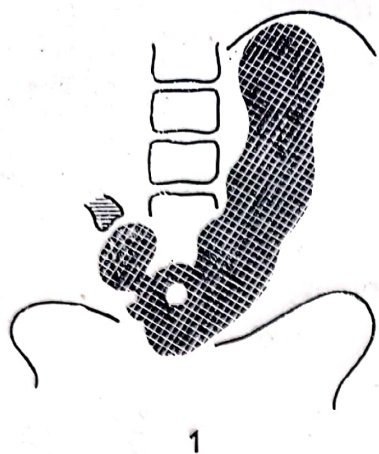
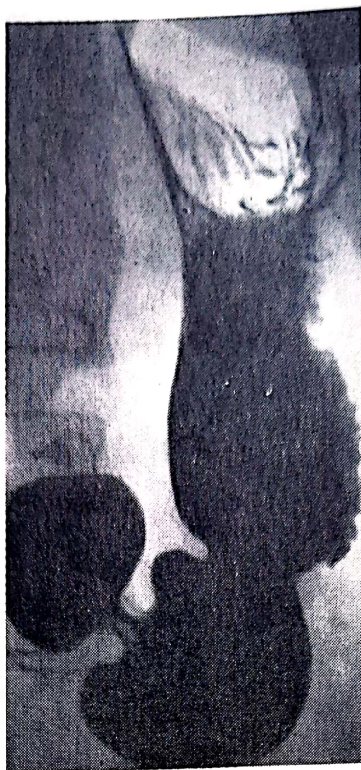


Fig. 294. Stomac în formă de cîrlig, tip Rieder (1,2).



2

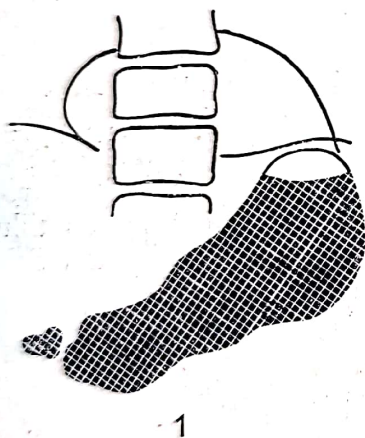


Fig. 295. Stomac în formă de corn (Holzknect) (1,2)



2



Fig. 296. Stomac alungit (Schlessinger).

potrivă, din forma de corn în cea de cârlig. La femei, stomacul prezintă o poziție mai verticală decât la bărbați. Ca situație, porțiunea verticală a stomacului este situată în cea mai mare parte a lui, în jumătatea stângă a corpului. Pilorul este în majoritatea cazurilor la marginea dreaptă a coloanei vertebrale, sau se proiectează pe umbra acestuia. Mica curbura corespunde, în medie, vertebrelor $L_2 - L_4$. Poziția stomacului, adică limita lui inferioară, se determină în raport cu creasta iliacă. Stomacul în formă de cârlig

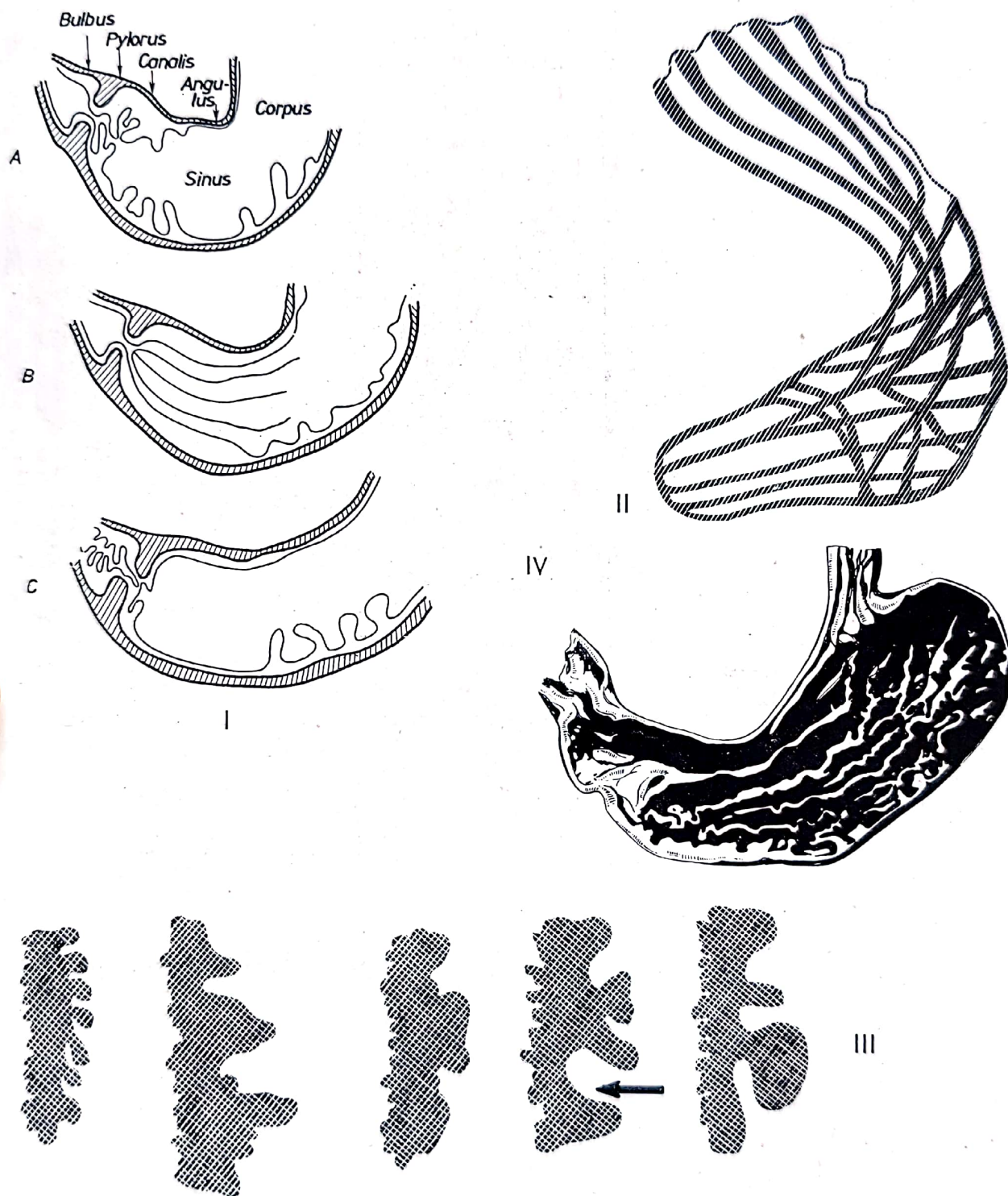


Fig. 297. Schițe cu aspecte ale mucoasei:

I — diverse aspecte ale reliefului gastric văzute la examenul radiologic: A — multiple camere de digestie pe curbura mare; B — plicile sint dispuse longitudinal; C — peretele intern este neted. Cel muscular este contractat (după Forsell); II — schema aspectului mucoasei gastrice. Pliurile verticale (longitudinale) oblice și orizontale formează un desen reticular (după Marcovitz); III — variații normale ale pliurilor marii curburi a stomacului, simulind infiltrații, lacune și pseudo-nișe ale peretelui gastric; IV — mulaj al reliefului.

lig are de obicei limita inferioară la nivelul crestei iliace (la bărbați), iar la femei, cu maximum 4—5 cm mai jos de creasta iliacă.

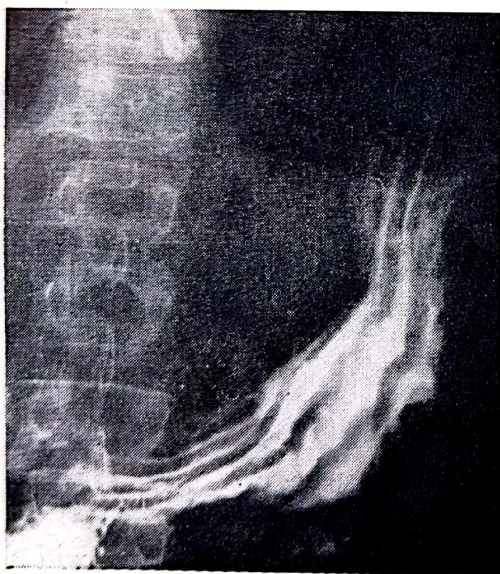
Structura gastrică este dată de cele 4 tunici: mucoasa, submucoasa, musculară și seroasă. Relieful gastric normal, din punct de vedere clinic, dar mai ales radiologic are o importanță și semnificație particulară. Studiul anatomic și funcțional al mucoasei tubului digestiv și în special al mucoasei gastrice joacă un rol capital în radiodiagnosticul clinic al tubului digestiv. Formația și aspectul pliurilor mucoasei, de-a lungul întregului tub digestiv, nu sînt constante. Ea este supusă unei continue modificări funcționale, cu scopul de a se adapta diferitelor sarcini ce i le dă procesul de digestie. Este



I



II



III

Fig. 298. Aspect de ansamblu al reliefului gastric (I, II, III).

un organ plastic, cu mecanism propriu de mișcare. Aspectul mucoasei este tributar fibrelor musculare ce le conține (muscularis mucosae) și inervației autonome a stomacului (fenomen numit autoplăstică) (fig. 297 și 298).

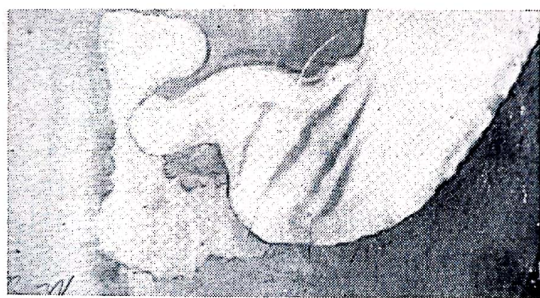
Cu toată labilitatea morfofuncțională a reliefului, la omul normal mucoasa prezintă unele formații relativ tipice ale diverselor regiuni, ce pot fi luate ca test radiologic. Pe mica curbura, de exemplu, plicile au aspect aproape constant, în timp ce relieful (în rest) este schimbător. Aici se văd 2—3 plici lungi, paralele cu curbura; rareori se poate întâmpla ca plicile să lipsească complet. O parte din plici se pot continua pînă la pilor, altele părăsesc mica curbura la nivelul unghiului. Ele se dichotomizează, se lătesc

și traversează sinusul pentru a ajunge la curbura mare. Se numesc plici de graniță, pentru că delimitează, distal, sinusul. Cu cât te depărtezi de curbura mică, apropiindu-te de marea curbura, cu atât plicile sînt mai sinuoase, spiroide și cu prelungiri în formă de rețea.

La fornix, plicile sînt întortocheate și neregulate, avînd aspectul circumvoluțiunilor cerebrale, alteori sînt verticale și paralele sau orizontale (fig. 299). Peretele posterior al corpului gastric are o plicaturare mai bogată. Pe locul unei unde peristaltice pot apărea plici longitudinale, acolo unde, cu o clipă înainte, erau transversale. La nivelul canalului, plicile sînt paralele și mai puțin sinuoase, asemănîndu-se cu ghinturile unui tun. Apropiindu-se de pilor, ele converg spre un singur punct. Înaintea pilorului, în canal, apar uneori plici semilunare situate transversal pe direcția ghinturilor. În regiunea orizontală, se observă uneori un pliu transversal situat între sinul gastric și canalul antral (pliu de graniță) (fig. 300). La nivelul mării curburi,



Fig. 299. Relief la fornix. Plici orizontale rezultate din orientarea fornixului în sens antero-posterior.



A



B



C

Fig. 300. A — relieful canalului. O plică transversală apoi plici longitudinale ce merg pînă la baza bulbului duodenal în care se răsfrîng făcînd uneori o hernie de mucoasă;

B — plici de graniță care fac limita între sinus și canal;

C — plici de graniță în antru gastric.

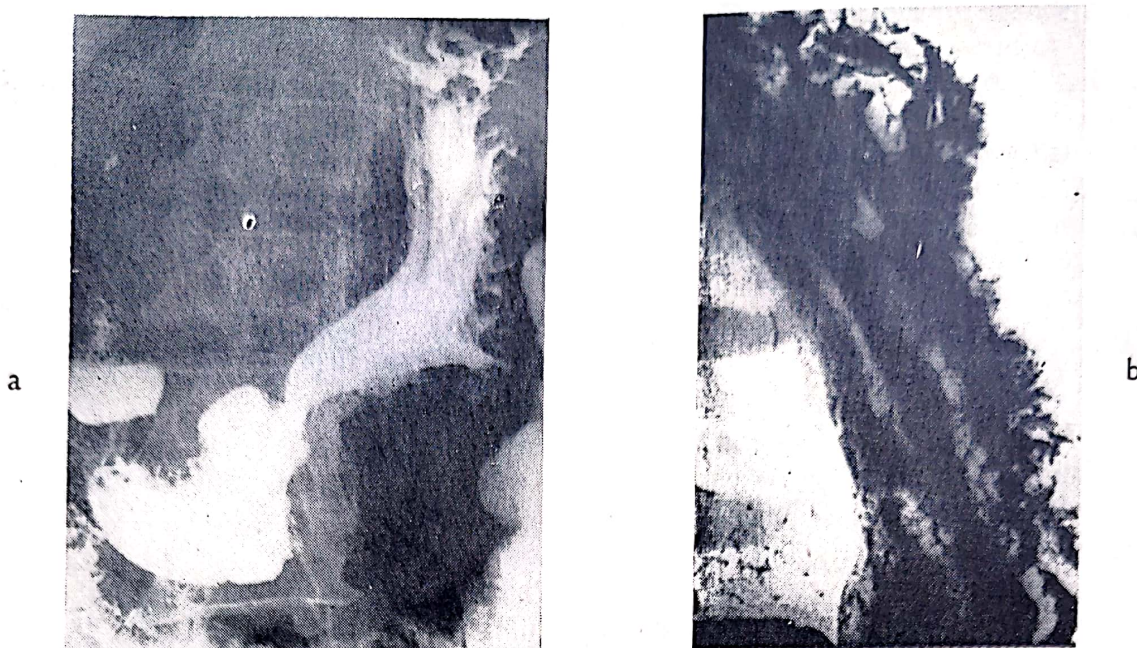


Fig. 301, a — relieful mării curburi; b — conturul mării curburi apare neregulat în mod normal.

unele plici longitudinale iau o direcție transversală, trecînd după fața anterioară pe cea posterioară. Văzute orto-roentgenograd (de-a lungul axului longitudinal), în examen frontal, «scobesc» conturul formînd cunoscutele «dințături ale mării curburi», interpretate, în mod eronat, la începutul erei radiologice, drept mici unde peristaltice sau chiar «o iritație» a mucoasei (fig. 301). Lățimea plicilor normale oscilează între 3—6 mm. O presiune locală, făcută cu mîna sau distinatorul, turtește relieful, lățind plicile, sau le depărtează (una de alta). Dacă presiunea este mai accentuată, plicile dispar. Se folosește această manevră, atunci cînd vrem să distingem un relief normal de altul patologic. La relieful patologic avînd o turgescență mare, plicile devin dure, ca un „cartilaj” și nu sînt modificate de o presiune oricît de accentuată ar fi. Nomenclatura regiunilor stomacului diferă după autori (fig. 302). În general, se admite că stomacul posedă un pol superior «fornix»: unul inferior, o curbura mare, una mică, o față anterioară și una posterioară; o porțiune verticală sau corpul gastric, una orizontală sau antrală un unghi, sinul gastric, cardia și pilorul. Modul de umplere a stomacului se studiază foarte bine radiologic. Barium-ul ingerat de bolnav trece prin cardie, pătrunde în regiunea camerei de aer și se așază în partea ei inferioară, formînd o umbră triunghiulară, așezată cu vîrfurile în jos și baza în sus. Sub acțiunea porțiilor următoare de bariu, umbra triunghiulară crește în lățime și mai ales în lungime. Stomacul se umple treptat, progresiv, în funcție de pătrunderea Ba. Pentru desfășurarea completă a stomacului este nevoie de 400—500 g de lapte baritat (fig. 303). Desfășurarea treptată a stomacului, sub acțiunea substanței de contrast care pătrunde în el, se datorește unei funcții speciale a peretelui stomacului, numită «peristolă». Datorită funcției peristolice, stomacul nu se comportă inert, ca un sac aton, ci se adaptează conținutului alimentar, care pătrunde în el. Funcția peristolică a stomacului este condiționată de «tonusul musculaturii» peretelui stomacului. Stomacul cu tonus normal = «ortotonic».

Examenul radiologic este metoda care ne arată cel mai clar tonusul. Și peristaltismul stomacului se studiază radiologic. Peristaltismul stomacului constă în contracții ritmice, succesive ale musculaturii circulare, care, începînd din partea superioară a stomacului, coboară în direcția pilorului. Ajungînd în regiunea pilorică, unda peristaltică are, ca urmare, fie deschiderea pilorului și, în acest caz, porțiunea prepilorică golește

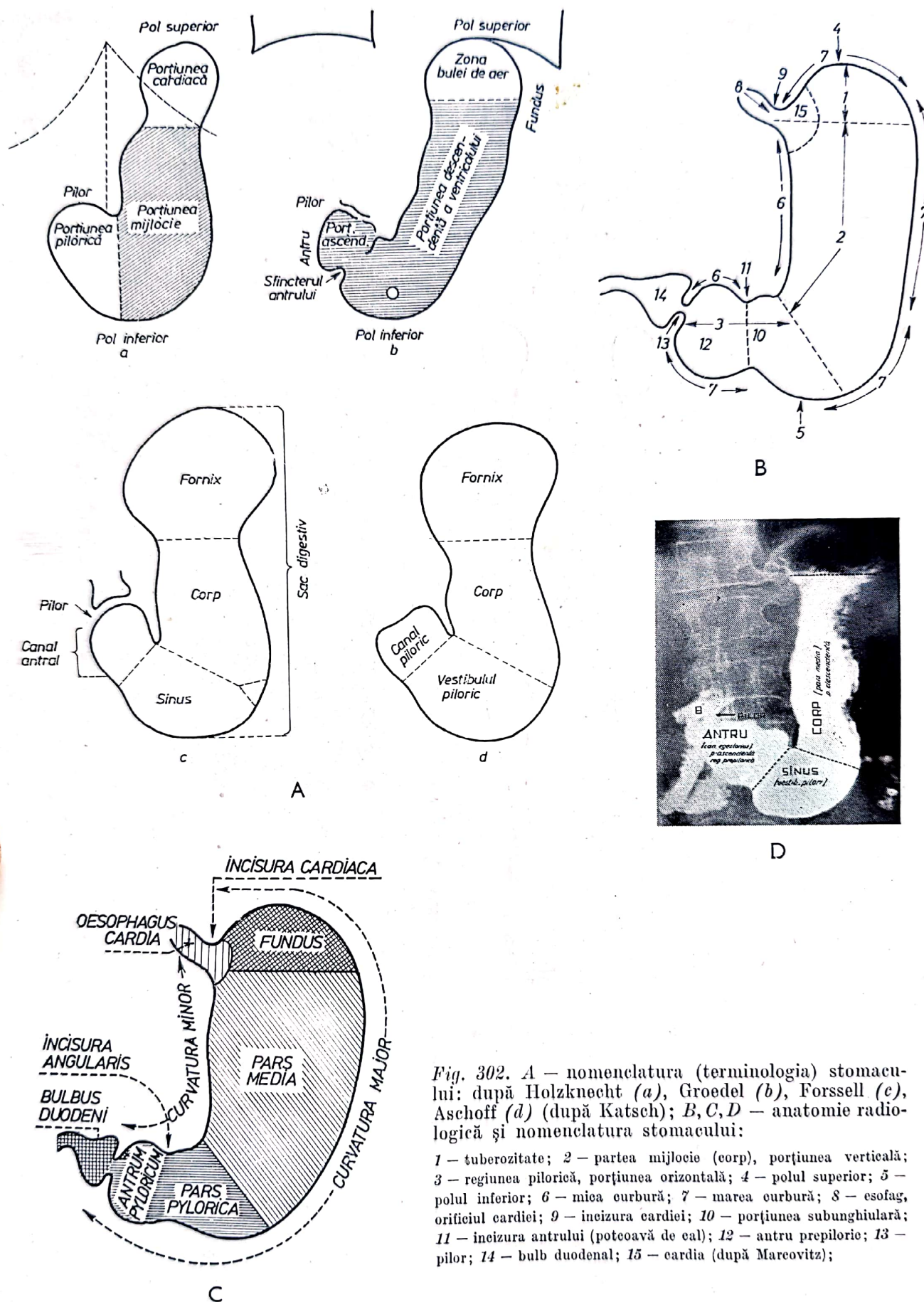


Fig. 302. A – nomenclatura (terminologia) stomacului: după Holzknecht (a), Groedel (b), Forssell (c), Aschoff (d) (după Katsch); B, C, D – anatomie radiologică și nomenclatura stomacului:

1 – tuberozitate; 2 – partea mijlocie (corp), porțiunea verticală; 3 – regiunea pilorică, porțiunea orizontală; 4 – polul superior; 5 – polul inferior; 6 – mica curbura; 7 – marea curbura; 8 – esofag, orificiul cardiei; 9 – ineizura cardiei; 10 – porțiunea subunghiulară; 11 – ineizura antrului (poteoavă de cal); 12 – antru prepiloric; 13 – pilor; 14 – bulb duodenal; 15 – cardia (după Marcovitz);

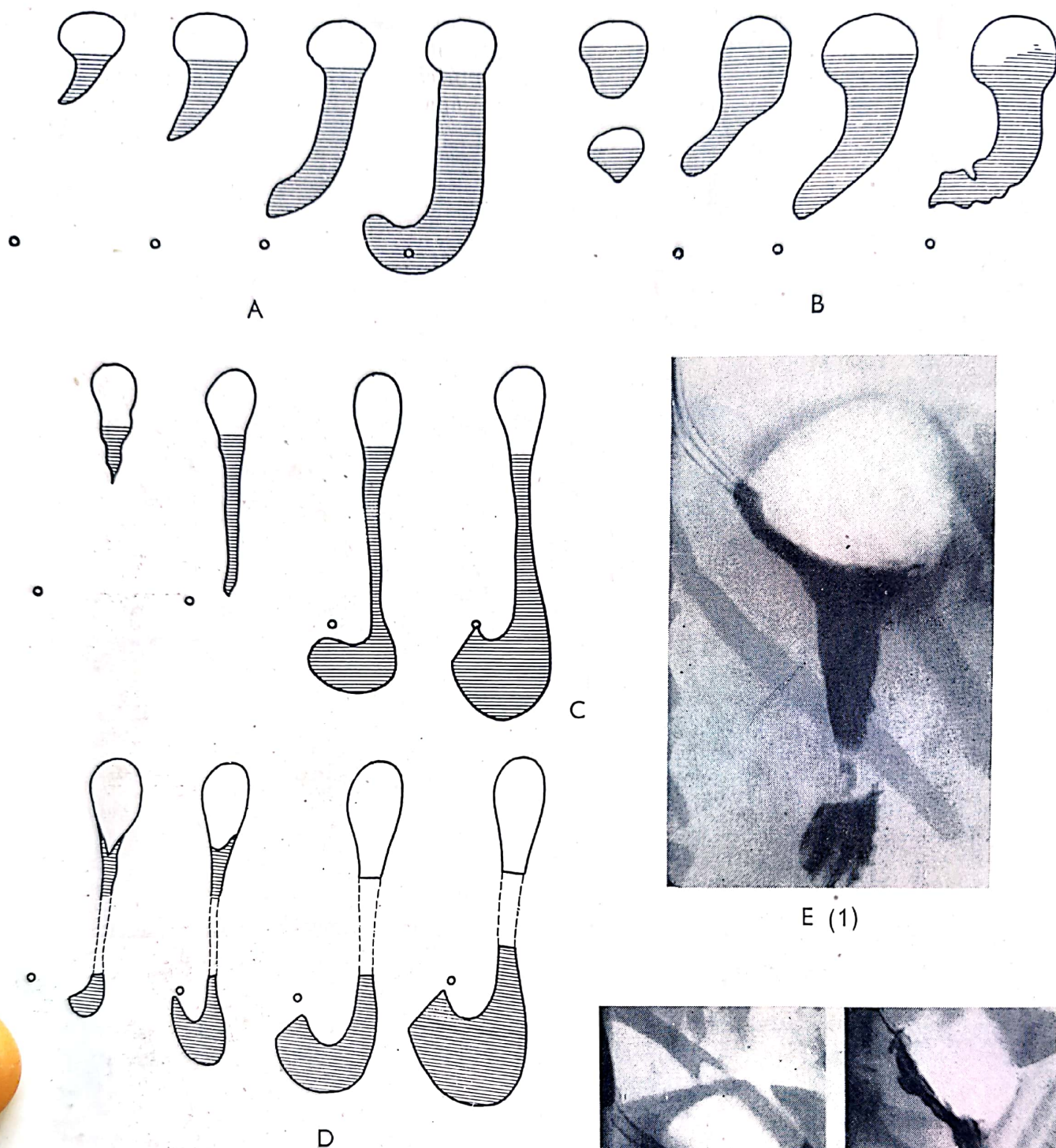


Fig. 303. Modul de umplere a stomacului:

*A — fazele de umplere a unui stomac ortotonic (la radioscopie);
B — fazele de umplere la un stomac hipertonic (radioscopie);
C — fazele de umplere la un stomac hipotonic (radioscopie);
D — fazele de umplere a stomacului aton; E — radiografie după
3-4 înghițituri (1) și 10-12 înghițituri (2).*

conținutul ei în duoden, fie aceasta nu se produce și conținutul trece, prin locul strîmtat, înapoi, în sinul stomacului. Deschiderea pilorului nu are loc la fiecare undă peristaltică ce atinge regiunea pilorică a stomacului. De obicei, se pot vedea pe silueta stomacului 2—3 unde peristaltice. «Funcția motorie» a stomacului și «activitatea pilorului» sînt de asemenea foarte bine studiate radiologic.

6.3.3. MODIFICĂRILE FUNCȚIEI STOMACULUI

Aceste modificări se văd bine radiologic. Modificările tonusului se pot ușor evidenția radiologic. În hipotonie (fig. 304), barium-ul este reținut numai foarte puțin sau deloc în partea superioară a stomacului și se lasă ușor în jos. În atonie (fig. 305), barium-ul nu este deloc reținut în partea superioară. Desfășurarea se produce începînd de jos, ca într-un sac inert. Forma stomacului este determinată de tonus; stomac: «hiperton» (corn); «ortoton» (cîrlig); «hipoton, aton» (alungit). Informații despre tonus ne dă

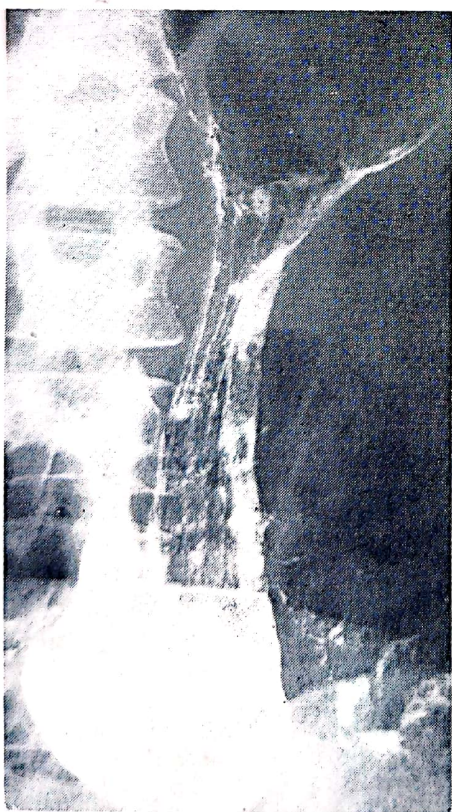


Fig. 304. Hipotonie gastrică, lichid de hipersecreție.



1



2

Fig. 305. Atonie gastrică și duodenală (1, 2).

și forma camerei de aer (fig. 306, A). La stomacul aton, camera de gaz este alungită, ca o pară. La stomacul hipertonic, camera de gaz este scurtată, lată. « Spasmele stomacului » creează unele probleme de diagnostic. Spasmul local se găsește în regiunea pilorului, a corpului stomacului și a cardiei. Incizura spastică, de pe marea curbă gastrică, în ulcerul miciei curburi (i s-a acordat o importanță exagerată); în ulcerul duodenal, în tabes. Spasmul în ulcer este persistent și apare mereu în același loc; cel neurogen apare și dispare și este însoțit și de alte fenomene anormale, ca hiperperistaltism etc. « Nevrozele gastrice » sînt de obicei expresia nevrozei generale. Radiologic se constată spasme, hipertonie, hiperkinezie, hipotonie etc.

Modificările peristaltismului se întîlnesc relativ frecvent în practică. Hipoperistaltismul apare în: ptoză, hipoaciditate, atonie gastrică. În caz de obstacole în regiunea pilorului, apare un tip special de peristaltism: peristaltism de stenoză, cu unde disecante (fig. 306, B). În stenoza de pilor, se poate observa și antiperistaltism.

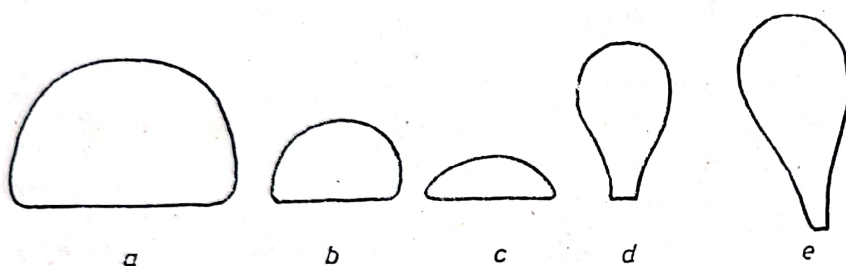
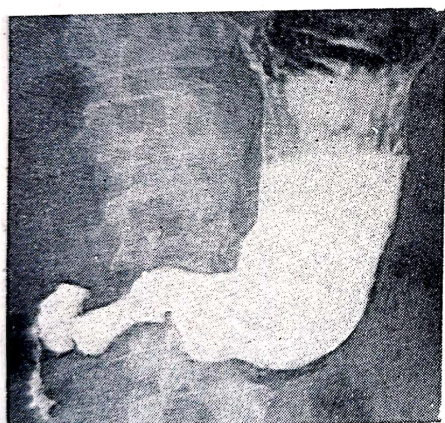
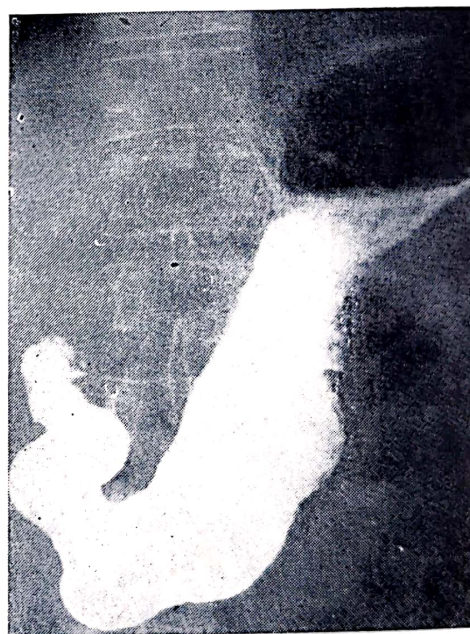


Fig. 306, A. Formele pungi cu aer gastric:

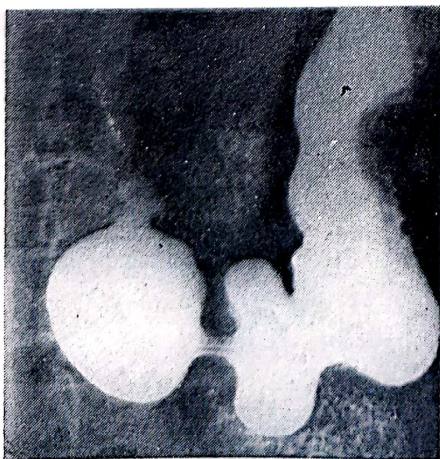
a — la copil și subiecții aerofagi; b — în caz de tonus gastric normal; c — în caz de hipertonie; d — în caz de hipotonie; e — în caz de atonie (ptoza) (1, 2).



a



b



c

Fig. 306, B. Unde peristaltice disecante (a, b, c).

Modificările funcției motorii pot duce la întârzieri în evacuarea gastrică. Cauzele unei întârzieri îndelungate în evacuarea stomacului pot fi date de: ulcer, cancer, pilorospasm îndelungat, comprimarea pilorului din afară, hipertrofie idiopatică a pilorului (la copii). Stenoza pilorică este cea mai importantă. Trebuie deosebită stenoza benignă (ulcer), de stenoza malignă (cancer). Întârzierea evacuării gastrice peste 6—12 ore arată caracterul organic al stenozei și se exclude caracterul funcțional. Tabloul radiologic (fig. 307) este tipic: ectazia stomacului (dilație exagerată); peristaltismul de stenoză, cu antiperistaltism, care alternează cu stadii de oboseală (atonie); resturi de suspensie. După 6—12 ore.

În hipertrofia idiopatică a pilorului, examenul radiologic arată o îngustare simetrică, circulară, a lumenului canalului piloric, cu alungirea lui. Diagnostic diferențial se face cu schirusul incipient, sifilis incipient, ulcer prepiloric cu spasme. Modificările secreției, de asemenea, pot fi evidențiate radiologic. Astfel, hipersecreția (boala ulce-roasă, gastrita) are expresie radiologică clară (fig. 308; 309).

Fig. 307. Stenoză pilorică.

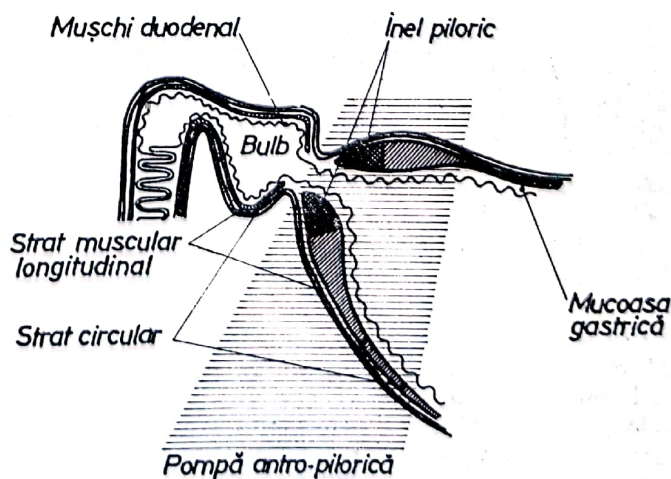


Fig. 308. Anatomie a regiunii antro-piloro-bulbare (după D. A. W. Edwards și E. N. Rowlands).

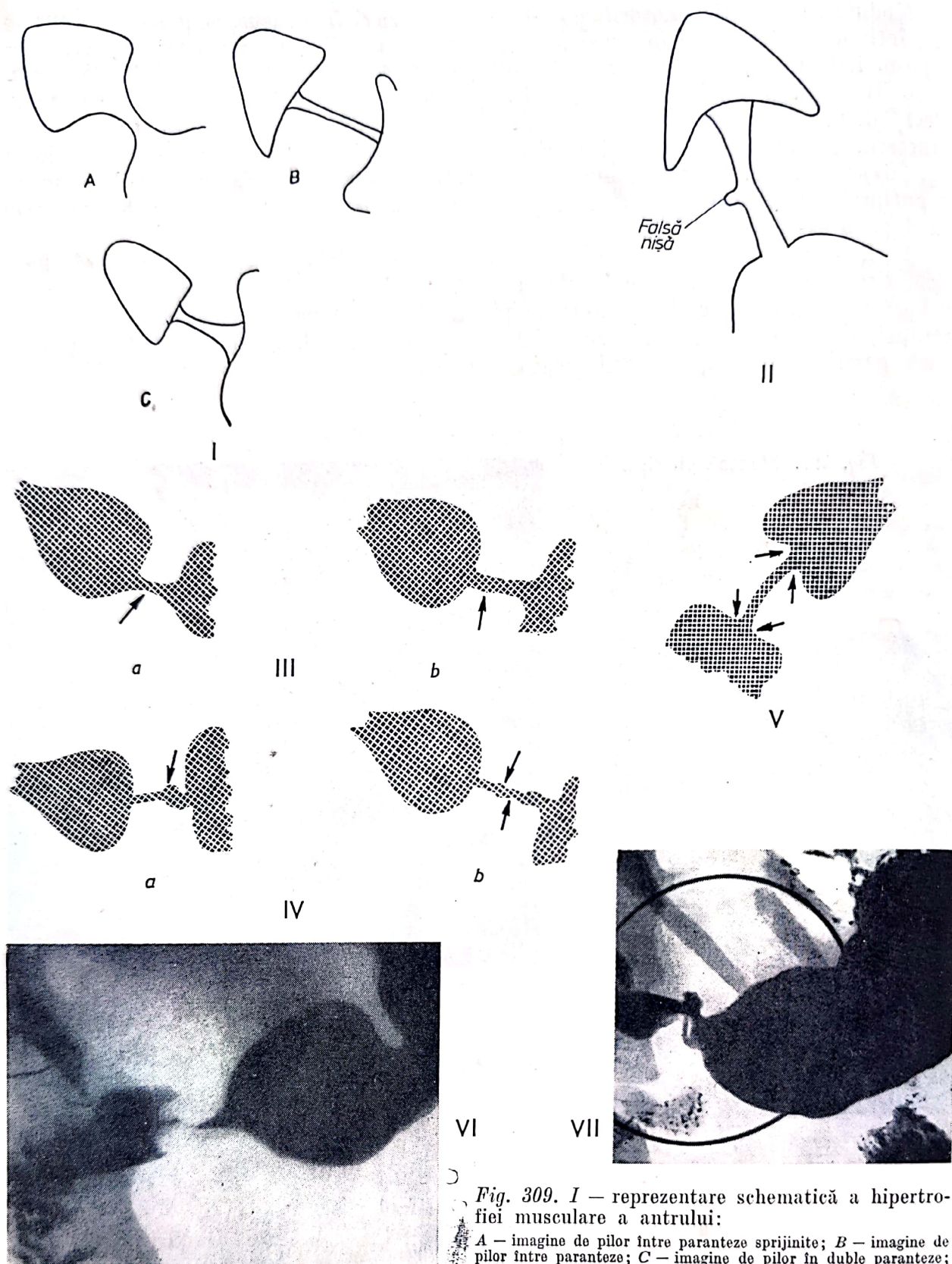


Fig. 309. I — reprezentare schematică a hipertrofiei musculare a antrului:
A — imagine de pilor între paranteze sprijinite; B — imagine de pilor între paranteze; C — imagine de pilor în duble paranteze;
II — hipertrofie musculară a pilorului.

Imaginea lui Kirklin. Exagerarea concavității bulbului. Falsă nișă la marginea inferioară a pilorului;

III: a — deformația pilorului și a antrului prin spasm al fibrelor musculare longitudinale; b — deformația pilorului prin infiltrație și aderențe asimetrice. IV: a — deformația și curdura pilorului prin ulcer juxta piloric (nișă↓); b — deformația și alungirea canalului piloric printr-o leziune infiltrantă inelară; V — hipertonie congenitală a musculaturii pilorice. Alungirea canalului piloric. Versantul piloric al antrului și baza bulbului duodenal sînt deformați (←); VI — fibroză antrală; VII — ulcer piloric.

6.3.4. MODIFICĂRILE POZIȚIEI ȘI FORMEI STOMACULUI

a) Stomacul este un organ foarte mobil și flexibil, de aceea el se adaptează ușor la condițiile spațiale existente în cavitatea abdominală (fig. 310, I, II) (fig. 311, a, b, c I, II). Stomacul poate fi deplasat de procese patologice extrinseci, în toate direcțiile. Radiologic, se constată aspectul de « ancoșe » largi sau de « amprente » regulate, peretele păstrându-și suplețea. Astfel, trebuie menționate deplasările stomacului spre dreapta (fig. 312), cauzate de: flexura colică stângă destinsă de gaze, megadelicocolonul, splenomegalii, rinichiul mare stâng (hidronefrotic sau tumoral), procese pancreatice etc.

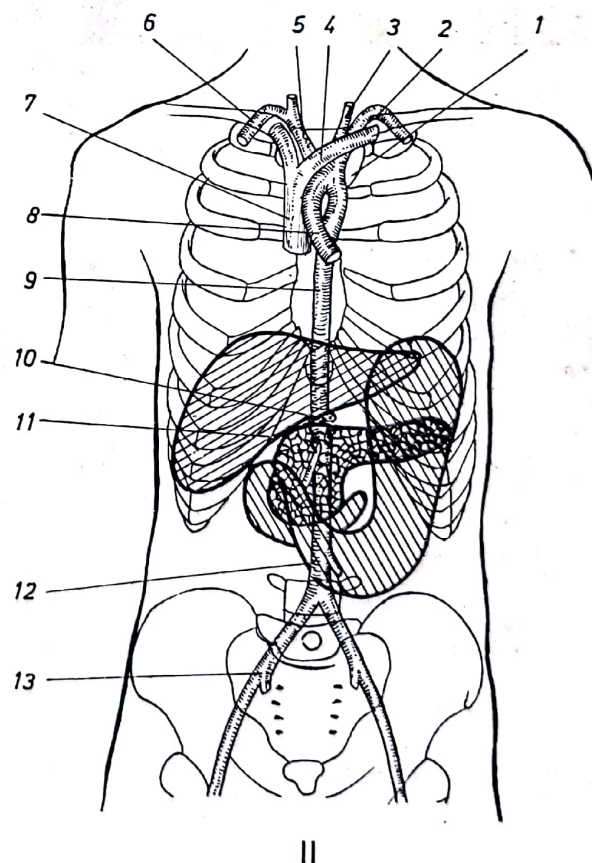
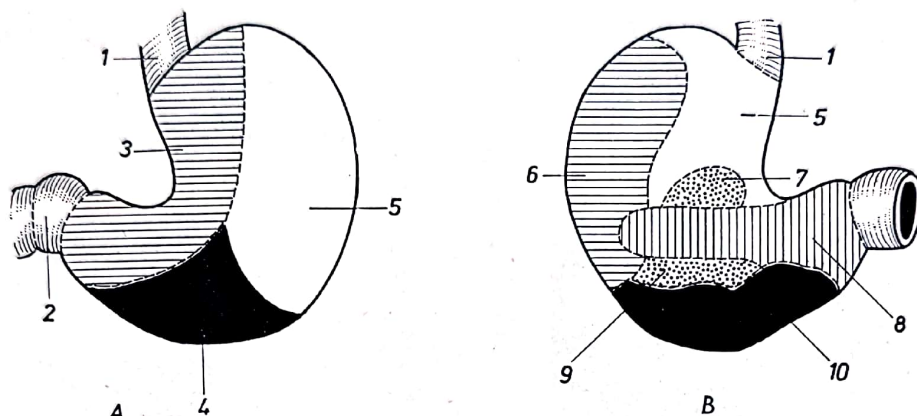
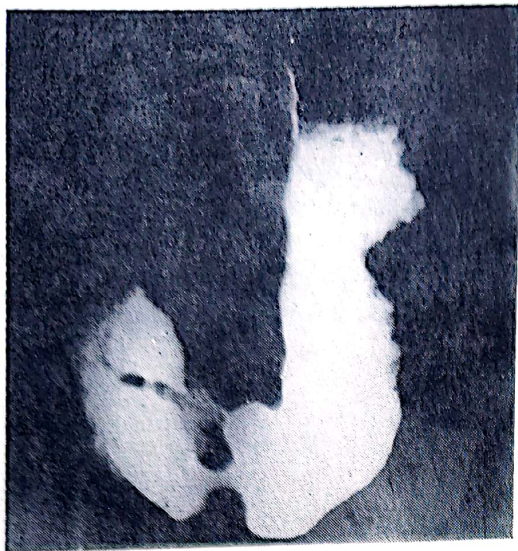


Fig. 310. Raporturile stomacului:

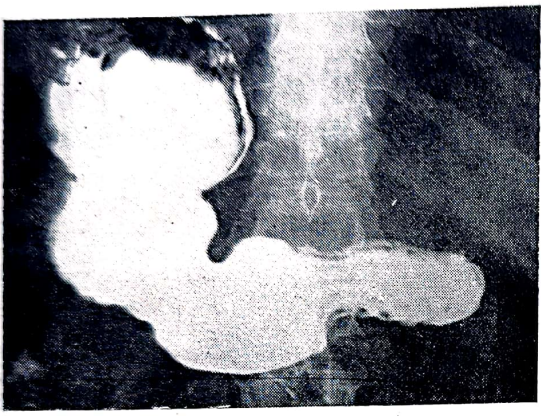
I: A - fața anterioară; B - fața posterioară; 1 - esofagul; 2 - duodenul; 3 - zona de contact cu ficatul; 4 - zona de contact cu peretele anterior abdominal; 5 - zona de contact cu diafragma; 6 - zona de contact cu splina; 7 - zona de contact cu capsula suprarenală dreaptă; 8 - zona de contact cu pancreasul; 9 - zona de contact cu rinichiul drept; 10 - zona de contact cu duodenul porțiunea 4, cu colonul transvers și mezocolonul său (după Testut); II: 1 - arc aortic. 2 - A. subclaviculă stgă.; 3 - carotida stgă.; 4 - V. br. cefalică stgă.; 5 - trunchiul brahiocefalic; 6 - V. br. cefalică dr.; 7 - V. C. sup.; 8 - aortă descend.; 9 - tr. celiac; 10 - A. mezenterică sup.; 11 - A. mezenterică inf.; 12 - A. iliacă comună; 13 - A. iliacă comună.



I (a)



I (b)



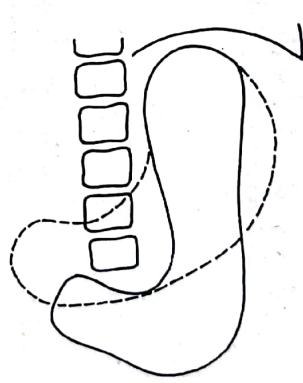
I (c)



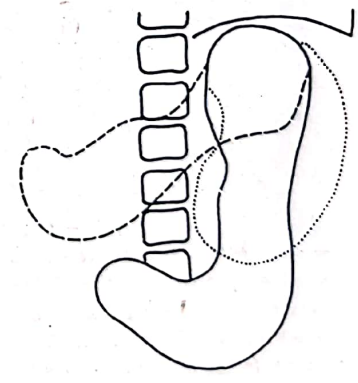
I (d)



I (e)



a



II

b

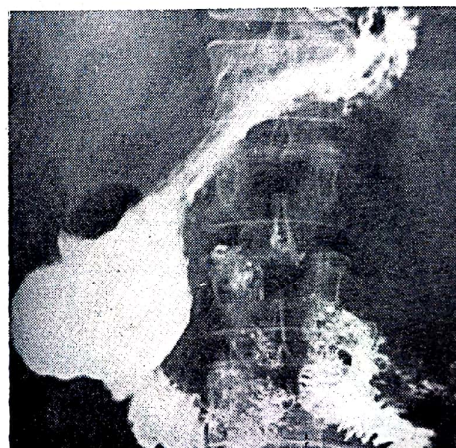
Fig. 311. I — deplasările stomacului în diferite poziții ale omului normal:
a — poziție verticală; *b* — decubit dorsal; *c* — decubit ventral; *d* — poziție verticală examen lateral; *e* — decubit lateral;
II — stomac în diferite poziții ale corpului:
a — în poziția în picioare (linia plină) și culcată (hașurat); *b* — poziția în picioare (linia plină), decubit lateral drept (hașurat) și decubit lateral stâng (linia punctată).



1



2

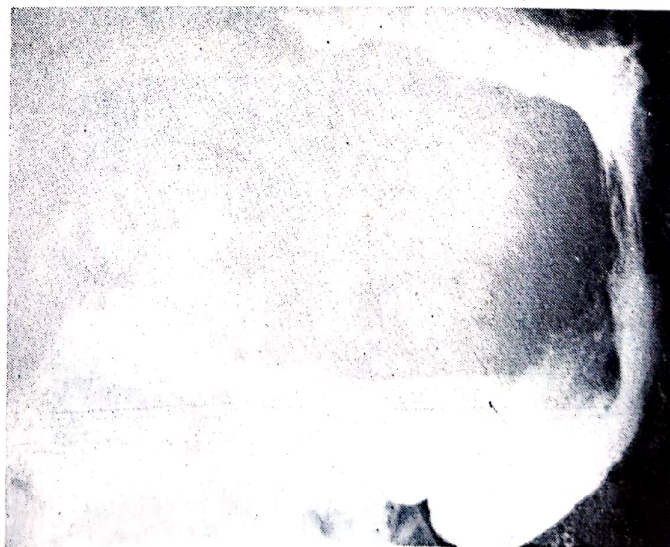


3

Fig. 312. Stomac deplasat spre dreapta prin pneumatizarea flexurii stîngi a colonului și splenomegalie (1, 2, 3).



I

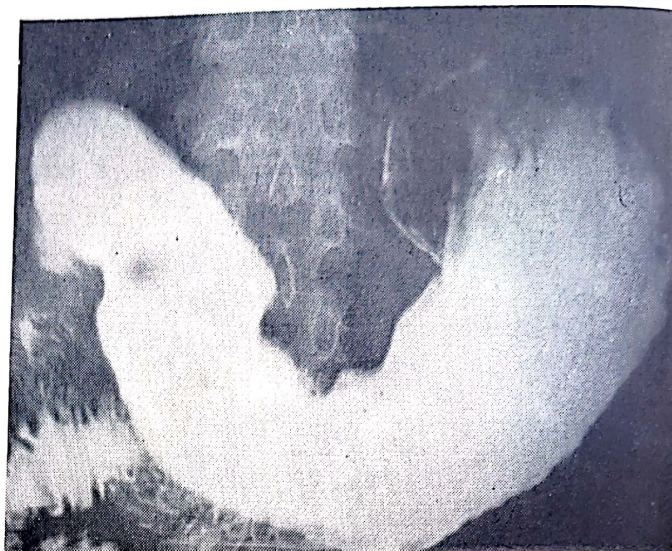


II

Fig. 313

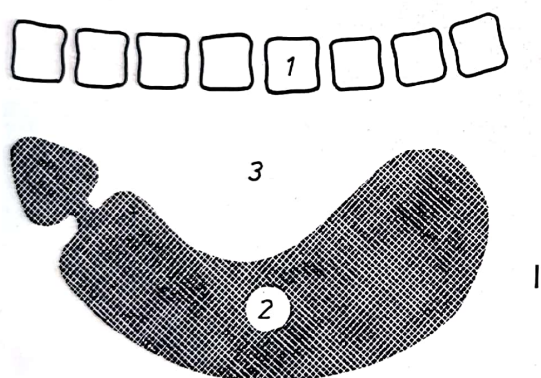


III

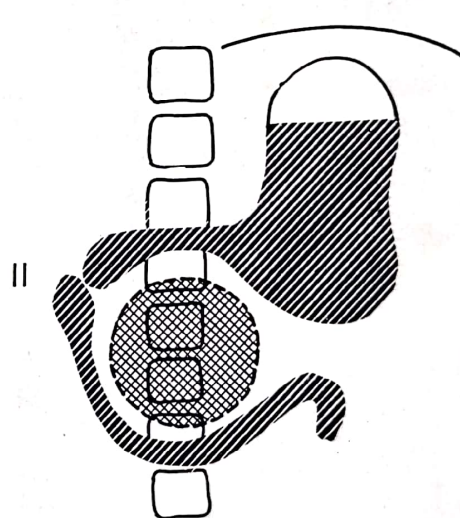


IV

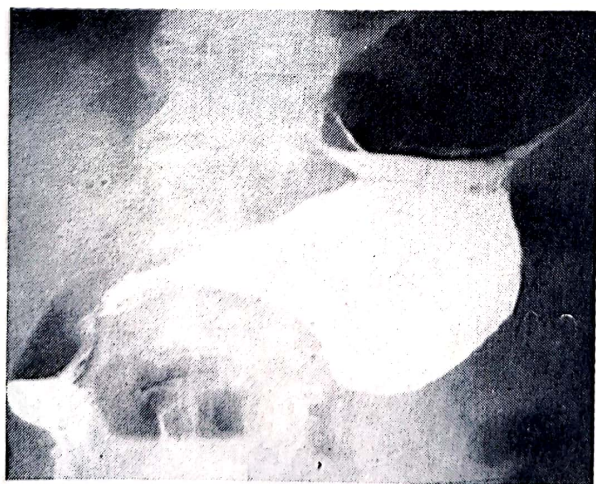
Fig. 313. I, II, III — stomac deplasat spre stînga de o tumoră hepatică. Curbura mică este perfect concavă; IV — stomac deplasat. Polul superior a rămas pe loc cel inferior este tras spre dreapta și subțiat de aderențe colecisto-duodenale.



I



II



III

Fig. 314. I — pancreas normal, ocupînd un spațiu triunghiular între colon și stomacul în poziție de procubit. Insuflația gastrică permite o bună vizibilitate:

(— colon; 2 — stomac; 3 — pancreas;

II — chist de corp de pancreas, stomac sus situat și deplasat. Cadrul duodenal lărgit, unghiul duodeno-jejunal coborît (după Case); III — stomac împins în sus prin tumoră de pancreas (chist);

Fig. 314.

IV — chist al cozii de pancreas. Amprentă a mării curburi a stomacului și deplasarea stomacului spre dreapta; V — chist pancreatic voluminos, tip gastrocolic. Deplasare a stomacului și colonului transvers (după Case).

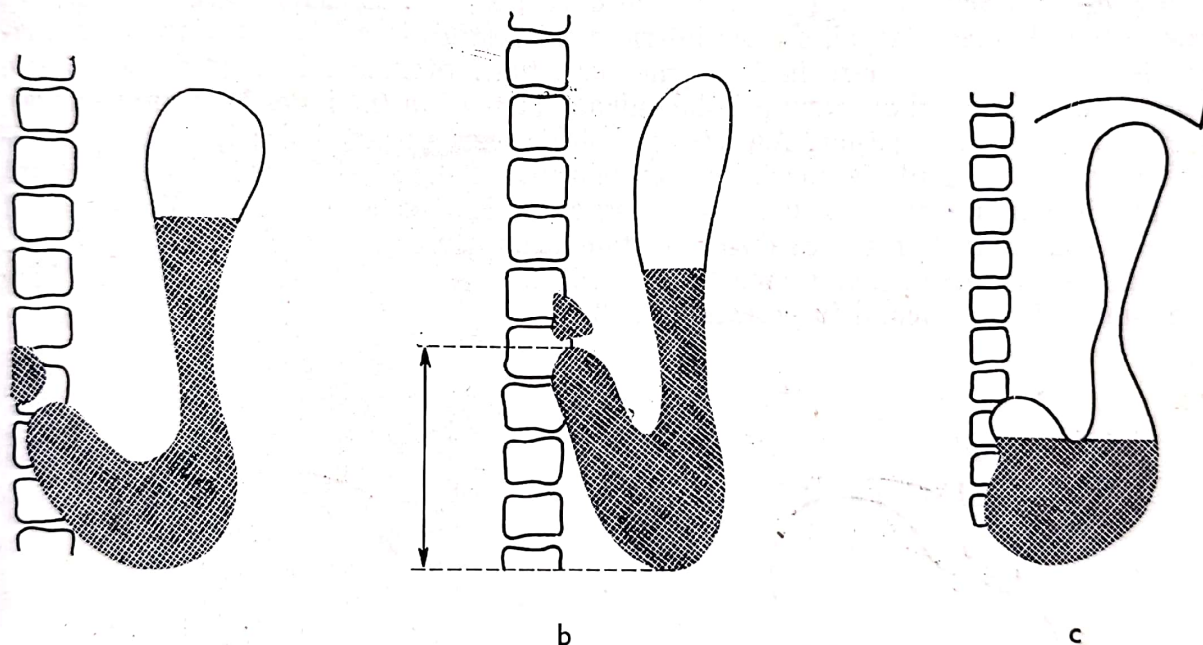
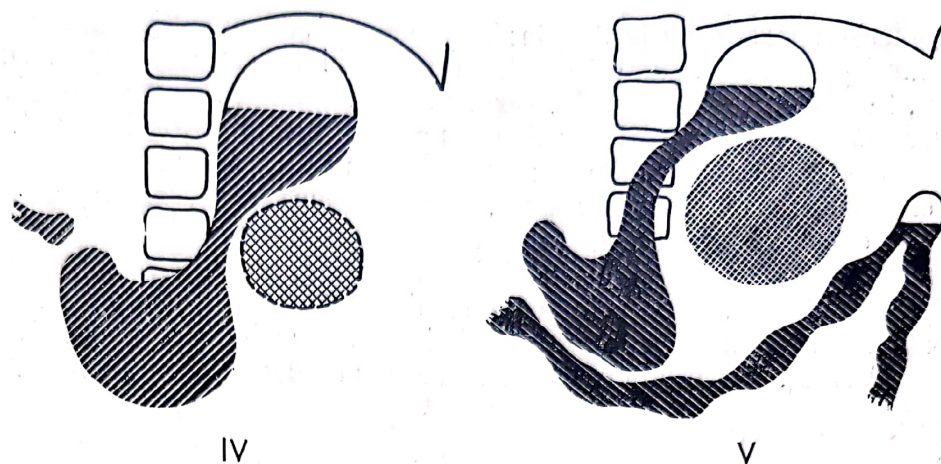
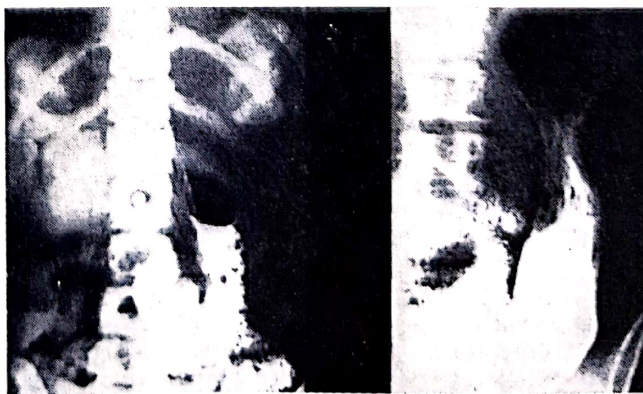


Fig. 315. Ptoză gastrică:

a — ptoză gastrică incipientă. Stomacul este moderat alungit, fundul jos situat sub creasta iliacă. Tonicitatea musculaturii este încă conservată. Pilorul atinge linia mediană înaintea coloanei lombare; b — ptoză gastrică mai avansată. Tonicitatea musculaturii este încă diminuată. Stomacul și bulbul duodenal sînt situate în întregime la stînga liniei mediane. Distanța între nivelul pilorului și cel al fundului gastric este mărită; c — ptoză gastrică extremă. Alungirea stomacului este considerabilă. O cantitate normală de bariu nu umple decât regiunea fundică. Punga de aer alungită și triunghiulară. Regiunea pilorică, incomplet umplută; d — radiografie: ptoză gastrică polul inf. al stomacului în micul bazin.



d

Deplasări spre stînga (fig. 313) în: hepatomegalii, adenopatii, tumori și chisturi de pancreas, tumori peritoneale, tumori renale drepte și hidronefroză dreaptă. Deplasări în sens caudal, în caz de: splenomegalii, cardiomegalii, colecții lichidiene masive în marea cavitate pleurală stîngă, tumori și chisturi pancreatice, tumori hepatice. Deplasări craniale (fig. 314) ale stomacului în: tumorile pancreatice, tumori uterine, ovariene sau ale trompelor uterine, uterul gravid, tumori mezenterice, ascită, aerocolie marcată, cancerul colonului transvers, tumori retroperitoneale. «Ptoza stomacului» (fig. 315), fornixul pierzînd contactul cu diafragmul stîng, trebuie să fie diferențiată de stomacul hipoton, alungit, situație în care fornixul rămîne în contact cu diafragmul stîng. În toate aceste condiții, examenul radiologic aduce informații decisive.

b) Modificările de formă sînt de asemenea decelabile radiologic.

6.3.4.1. Stomacul în «cascadă» (fig. 316)

Reprezintă o împărțire caracteristică, în două porțiuni: cea superioară, formată din fornix, este îndreptată înapoi, iar cea inferioară, formată din celelalte regiuni ale stomacului, înainte. Stomacul este în întregime sus situat. Stomacul în cascadă se găsește în: ulcer gastric, tumori ale cavității abdominale, meteorism (mai ales în flexura stîngă), aderente, obezitate, în spasme. Aspectul radiologic este caracteristic; îngustarea lumenului gastric, în 1/3 mijlocie, persistentă cu bilocularea stomacului. În incidența de față (fig. 317), imaginea este asemănătoare uneori cu o «cupă de șampanie», în care piciorul cupei este constituit de regiunea distală a stomacului, iar cupa propriu-zisă de regiunea fornixului gastric. Examenul radiologic în incidență de profil evidențiază mai bine cele 2 pungi ale stomacului în cascadă (fig. 318).

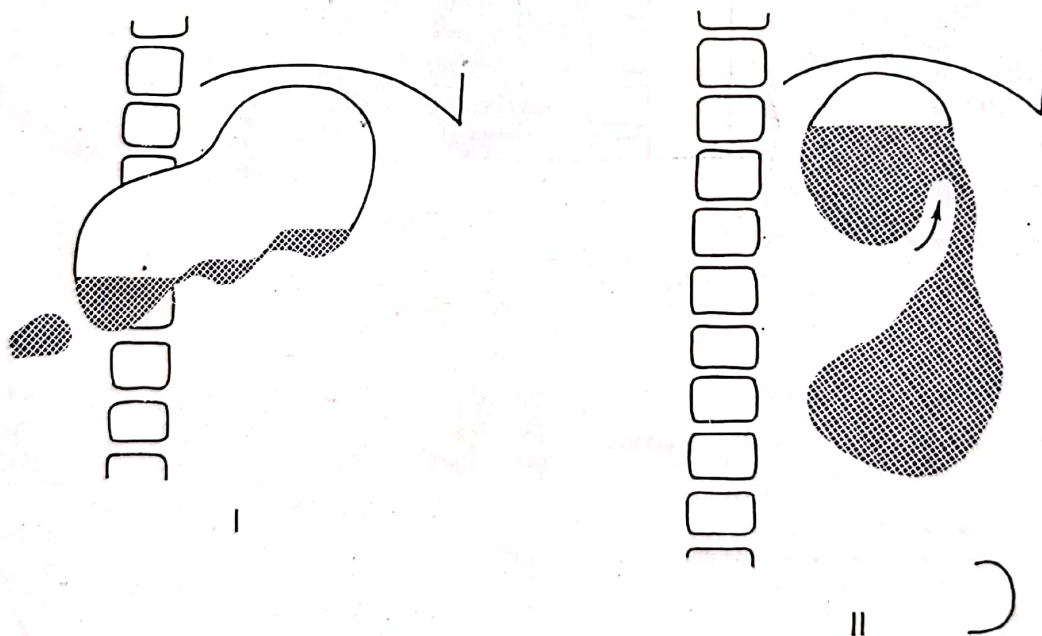
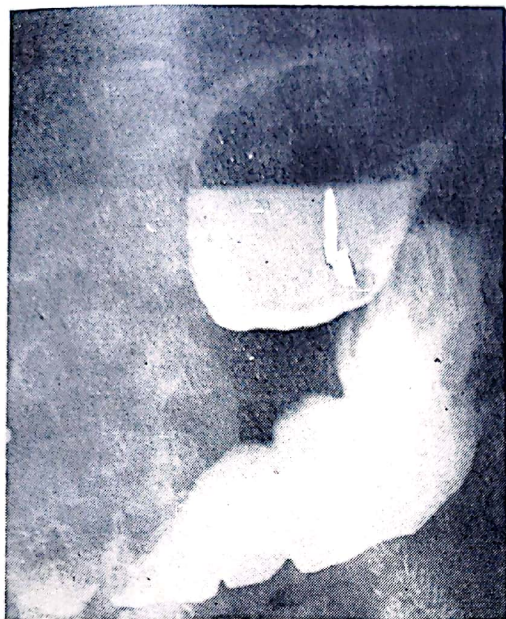
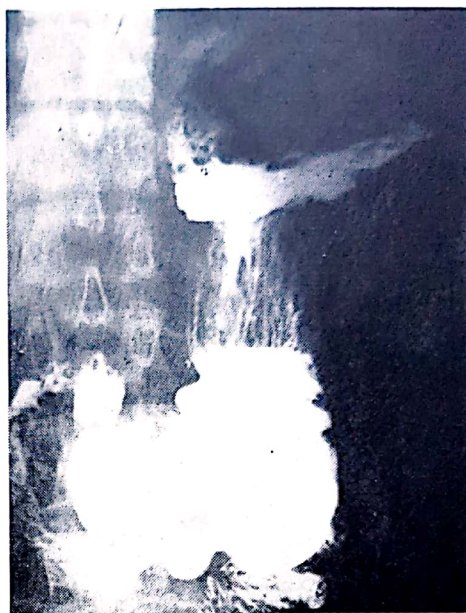


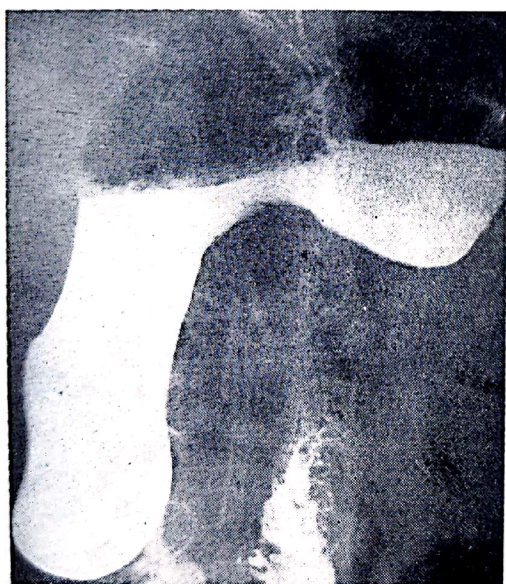
Fig. 316. I — stomac în cascadă. Pungile se umplu succesiv, ca într-o cascadă de apă. Axul stomacului și al duodenului este oblic în jos și la dreapta (schiță); II — cascadă organică a stomacului. Aderente perigastrice și fibroze intensive într-un ulcer gastric vindecat. Combinație cu stomac în ceas de nisip. Întîi, punga superioară se umple pînă în momentul în care nivelul baritat atinge comunicația cu punga inferioară (schiță).



1

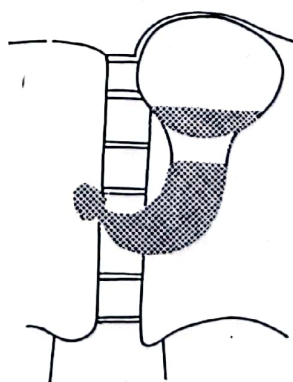


2

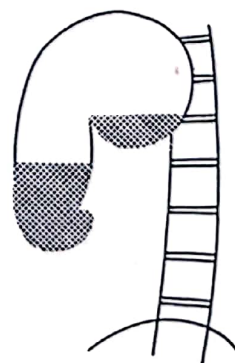


3

Fig. 317. [Stomac în cascadă — de față, imaginea apare ca o «cupă de șampanie» (1, 2, 3).



a



b

Fig. 318

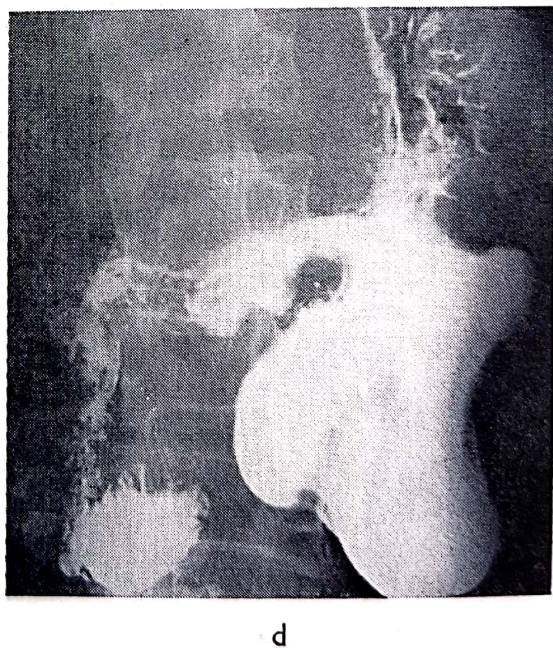
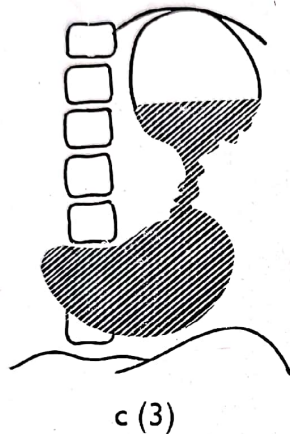
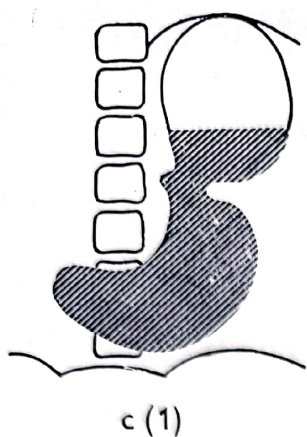


Fig. 318. Cascadă.

a — văzută din față, par două pungi suprapuse; *b* — de profil, apare cascada; *c* — stomac biloculat prin spasm sau ulcer (1), prin stenoză (2) sau stenoză malignă (3); *d* — stomac în melo rezultat dintr-un ulcer al curbării mici, actualmente cicatrizat.

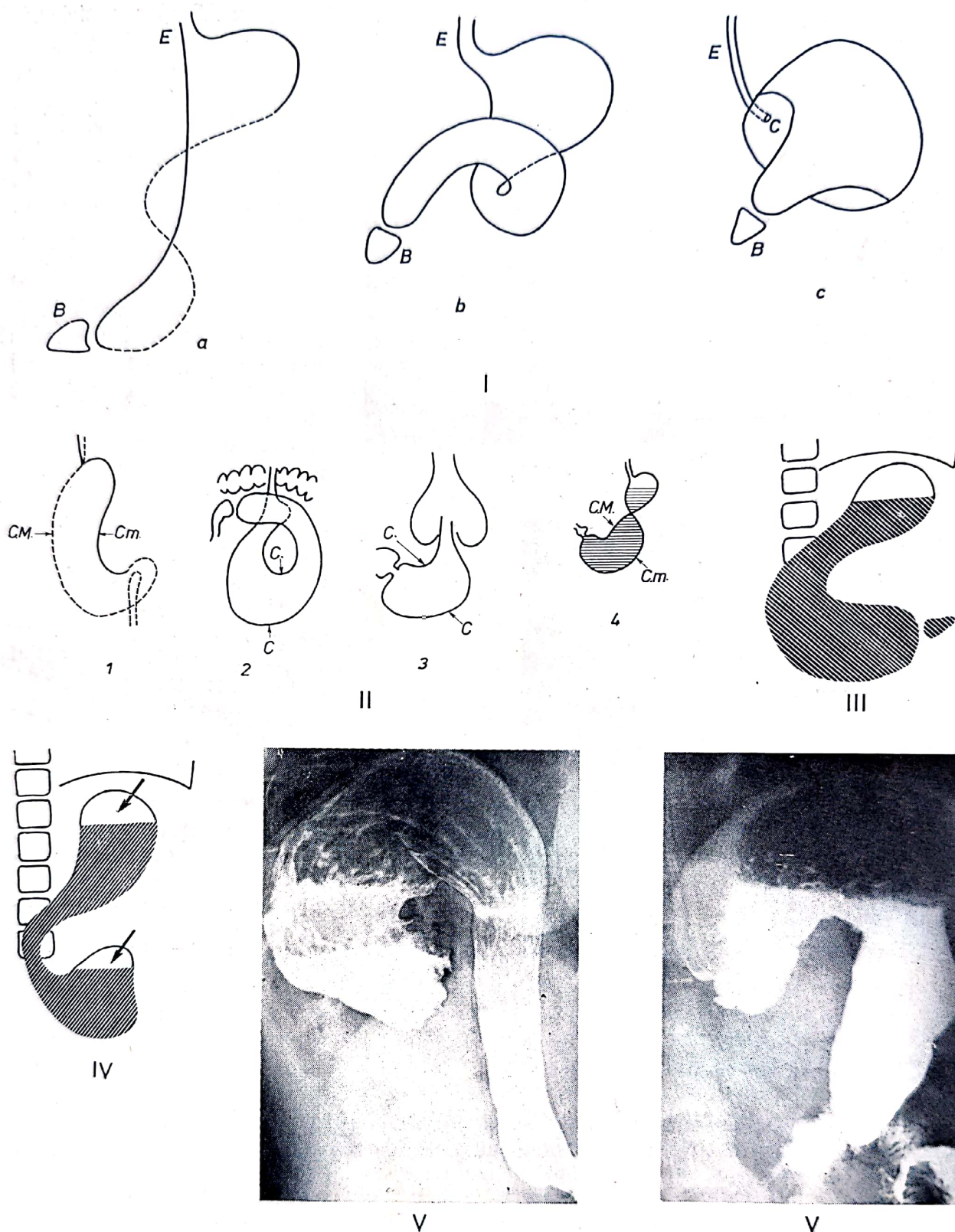


Fig. 319.

I - diferite tipuri de volvulus: a - volvulus organo-axial; b - volvulus mezenterico-axial; c - volvulus cardio-spleno-axial; E = esofag; C = cardia; B = bulbul duodenal; II 1 - volvulus organo-axial total; axul este curbura mică; 2 - mezenterico-axial (transvers, infracolic); 3 - cardio-spleno-axial; 4 - segmentar. III - volvulus al stomacului în jurul axului său longitudinal. Partea mijlocie este răsucită. Pilonul și duodenul sînt întoarse spre stînga, IV - volvulus de stomac în jurul axei sale longitudinale. Pungă de aer dublă; V - volvulus gastric tip transversal. Examen lateral:



VI



VII (1)



VII (2)

6.3.4.2. « Volvulus gastric »

Este o torsiune parțială sau completă (de 180°), fixă sau intermitentă, avînd ca efect să facă anterioară o parte sau toată suprafața posterioară a stomacului. Diagnosticul se face numai radiologic (fig. 319). Poate fi total sau parțial. În volvulusul total, torsiunea se face în jurul axului longitudinal (volvulus organo-axial), sau în jurul axului transversal (volvulus mezenterico-axial). Cardia și pilorul fiind fixe, stomacul se rotește în jurul micii curburi, astfel că fața posterioară devine anterioară. În volvulus-ul parțial, segmentar, torsiunea interesează numai o porțiune de stomac, cealaltă stă pe loc.

Diagnosticul diferențial se face cu: stomacul în cascadă, stomacul în melc, spasme regionale.

Fig. 319.

VI — volvulus mezenterico-axial; VII — volvulus operat.

6.3.4.3. Stomacul în cavitatea toracică

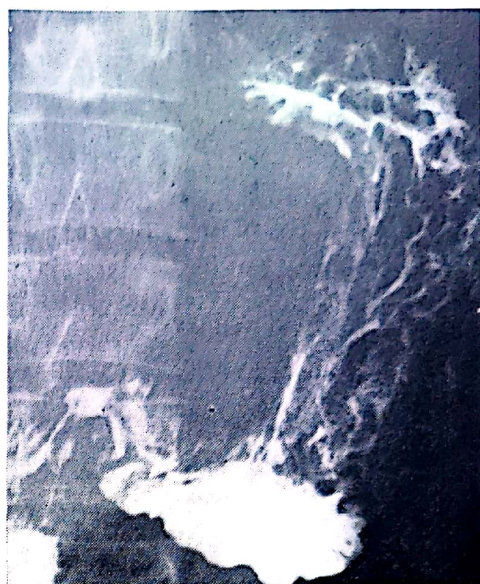
Aici este vorba de fapt de esofagul scurt (brahiesofag), cardia în cavitatea toracică, stomacul în mediastinul posterior și torsionat. Este foarte rar.

6.3.5. GASTRITELE

Gastritele se caracterizează prin leziuni inflamatorii acute sau cronice ale mucoasei gastrice. Tabloul radiologic este sărac în gastritele acute, de aceea în cele ce urmează ne vom referi numai la gastrita cronică. Stabilirea diagnosticului de gastrită cronică este o operațiune dificilă, pentru că manifestările clinice cît și testele furnizate de anumite metode (ex. endoscopic, ex. laborator, ex. radiologic) sînt necaracteristice. Însuși



1



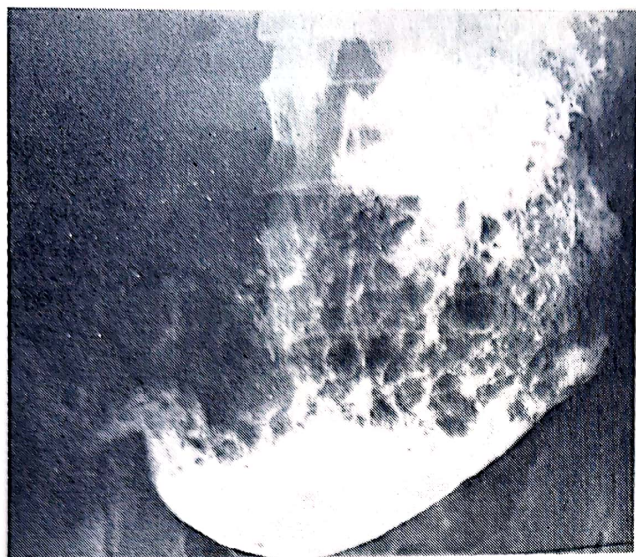
2

Fig. 320. Gastrită hiperacidă-ulceroasă și hipertrofică (operator, normal) (1, 2).

examenul anatomo-patologic, în multe cazuri, numai cu greu poate tranșa problema. De aici, rezultă limitele strânse ale examenului radiologic. Aceste posibilități limitate ale examenului radiologic se datorează, pe de o parte, faptului că un număr mare de gastrite nu modifică relieful și conturul peretelui gastric, iar pe de altă parte, modificările care apar la nivelul stomacului nu sînt patognomonice acestei boli. Semnele și expresiile radiologice ale proceselor inflamatorii rareori reprezintă imagini lezionale (ulcere, infiltrări parietale). Cel mai adesea ele traduc doar reacții motorii, sau tulburări secretorii determinate de procesul inflamator (fig. 320). În cadrul diverselor metode de investigare, examenul radiologic are o valoare numai orientativă. El poate exclude doar unele afecțiuni mai grave, de altă natură, care, în anumite etape, ar putea fi confundate cu gastrita. Imaginile și expresiile radiologice ce pot apărea în gastritele cronice pot fi produse de: *a*) modificarea reliefului mucos (hipertrofie a reliefului mucos, diminuare sau chiar ștergere a reliefului, eroziuni sau ulceratii); *b*) modificări parietale (rigiditate); *c*) anumite aspecte determinate de prezența procesului inflamator (prolapsul mucoasei gastrice în bulb, depresiuni localizate ale peretelui) etc.

În modificarea reliefului mucos, « hipertrofia (fig. 321) pliurilor gastrice », din punct de vedere radiologic, trebuie reținută cu oarecare interes, dar și cu multe rezerve, pentru că imaginea radiologică respectivă este foarte inconstantă și necaracteristică. Atestarea radiologică a imaginii de hipertrofie nu trebuie acceptată decît dacă, la examene repetate și în condiții tehnice identice, se menține aspectul nemodificat. La palpare, pliurile pot fi rigide și cu mobilitate redusă. Orientarea lor anarhică și ramificațiile secundare ce apar în aceste situații creează, prin suprapunere, aspecte pseudolacunare, « polipoidale », « ulceriforme », sau imagini difuze mlăștinoase cu zone sau placarde netede (fig. 322).

Ștergerea sau absența pliurilor gastrice, din punct de vedere radiologic, este de obicei sugestivă pentru « gastrita atrofică » sau « atrofia gastrică » (fig. 323). Stomacul poate avea formă tubulară, mica și marea curbura paralele pe toată întinderea, prezintă dispariția faldurilor de mucoasă pe marea curbura și la nivelul fornixului (aspect de « fornix pleșuv »). Imagini de « eroziuni » sau « ulceratii » ale mucoasei pot constitui semne de valoare diagnostică, însă sînt greu vizibile de obicei și numai cînd au o mărime de



A

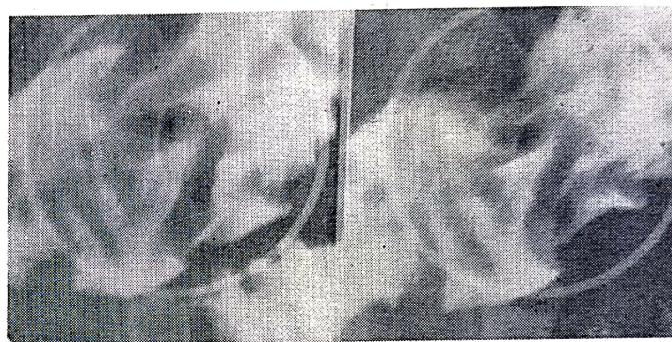
Fig. 321. A — epigastralgie. Pituită matinală.

Radiologic: stomac ectaziat, ptozat, cu relief dezordonat — polipoid, evacuarea întârziată. Imagine constantă la examene repetate. Diag. = gastrită hipertrofică etilică;

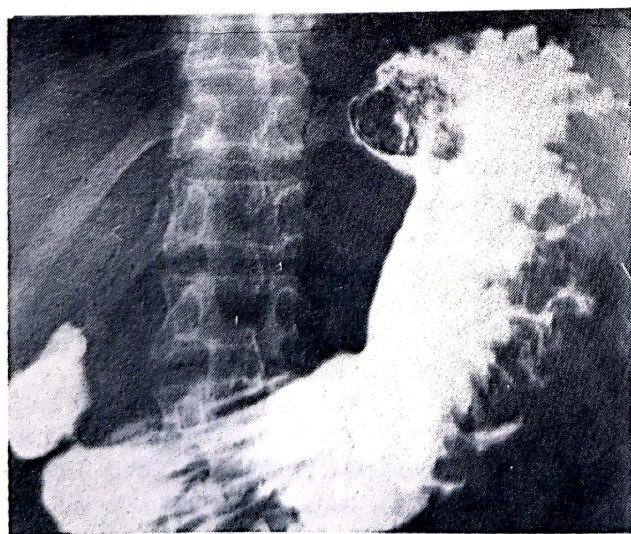
B — gastrită hipertrofică (cu anaciditate), suspiciune de malignitate. Operator și histologic: gastrită; C — de 9 ani anaciditate — starea generală relativ bună; suspiciune de malignitate — operator și histologic: gastrită. Vîrsta pacientului, 50 ani.



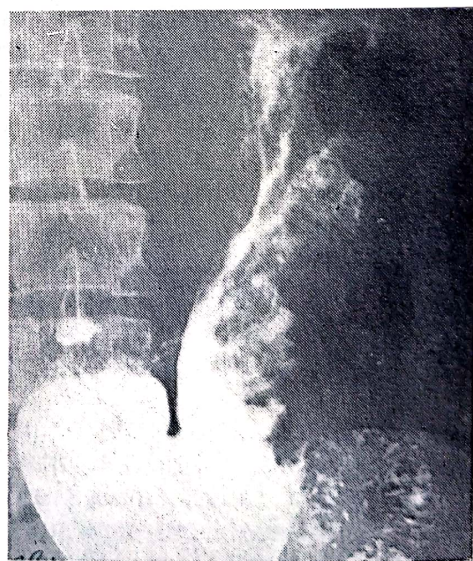
B (1)



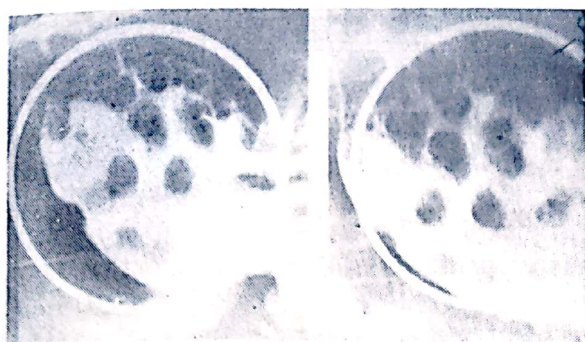
B (2)



C (1)



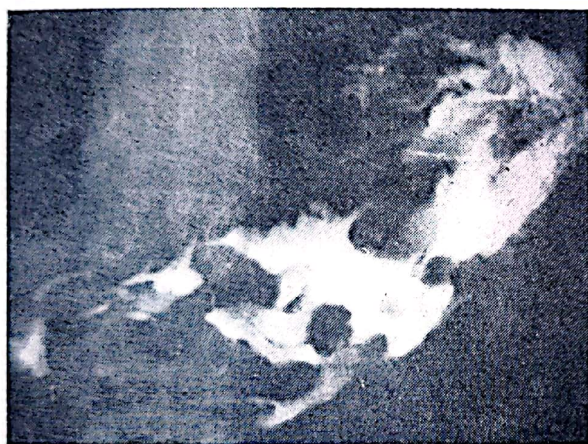
C (2)



a



b

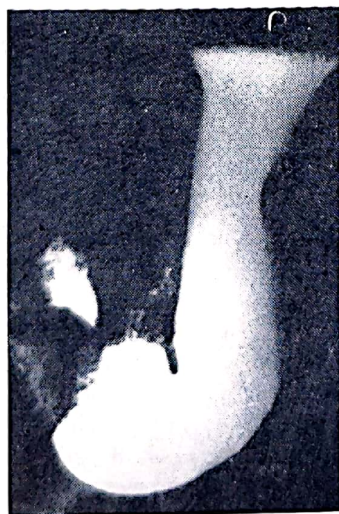


c

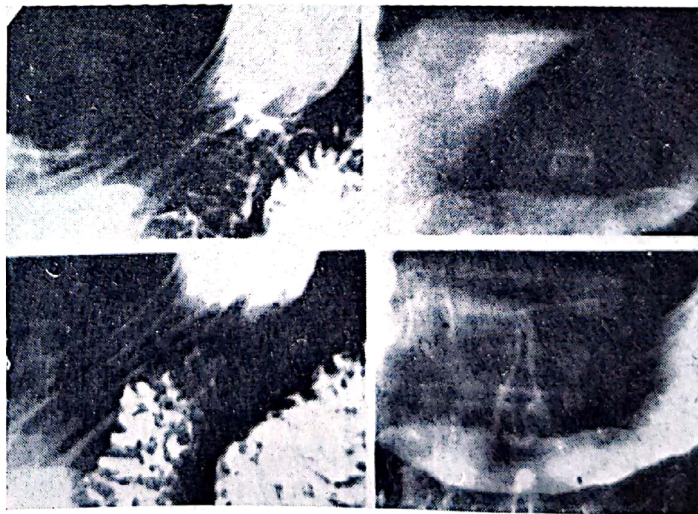
Fig. 322. Gastrită cu aspecte pseudo-lacunare: a — polipoidale; b — semnul pelotei cu evidențierea a numeroase imagini transparente cu aspect lacunar; c — gastrită gigantică pseudo-lacunară.



a



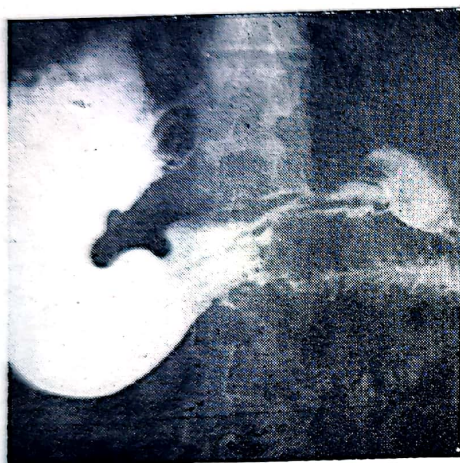
b



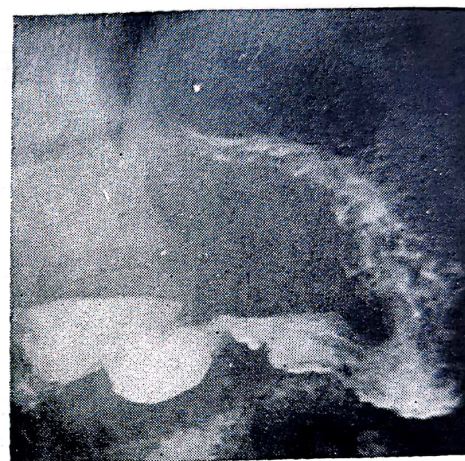
b

Fig. 323. Relief șters la un bolnav cu anemie pernicioasă.

cel puțin 5 mm. Imagini de « rigiditate » (fig. 324) (aspecte infiltrative) au fost descrise în special de R. A. Gutmann și acestea sînt foarte puțin caracteristice pentru gastrită și suspecte în general pentru cancer. Rigiditatea segmentară din gastrită nu poate fi deosebită macroscopic de cancer și reprezintă o zonă deprimată, de perete, cu suprafața neregulată, înconjurată de peretele sănătos. « Gastrita segmentară » (fig. 325) este o formă particulară de gastrită, care poate fi încadrată în același context de modificări. Aceasta este o entitate mult discutată în literatură și întâlnită sub denumiri diferite. Această imagine se separă de stomacul sănătos printr-o demarcație relativ netă. Între imaginile secundare, determinate de prezența procesului inflamator, mai trebuie amintit « prolapsul de mucoasă » (fig. 326), care însoțește frecvent ulcerele gastrice, dar mai ales pe cele duodenale, hipotoniile localizate ale peretelui, hipersecreția și hipertoniile. Gastrita de însoțire, de acompaniament, apare de obicei în asociere cu ulcerul, cancerul, sau la stomacul rezecat (fig. 327). Diagnosticul trebuie stabilit numai după excluderea altor leziuni. În fine, mai trebuie amintită gastrita pseudotumorală Ménétrier (fig. 328).



a



b

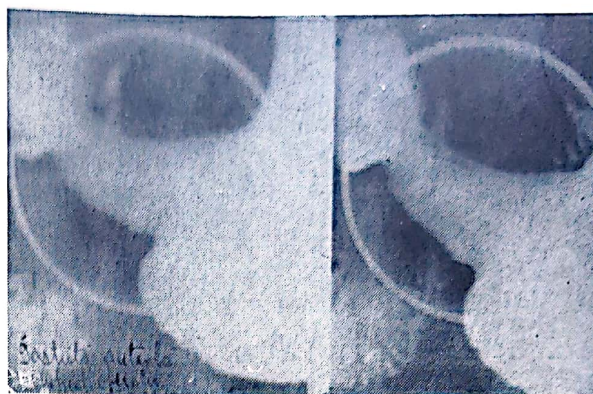


c

Fig. 324. Rigiditate gastrică (a, b, c)



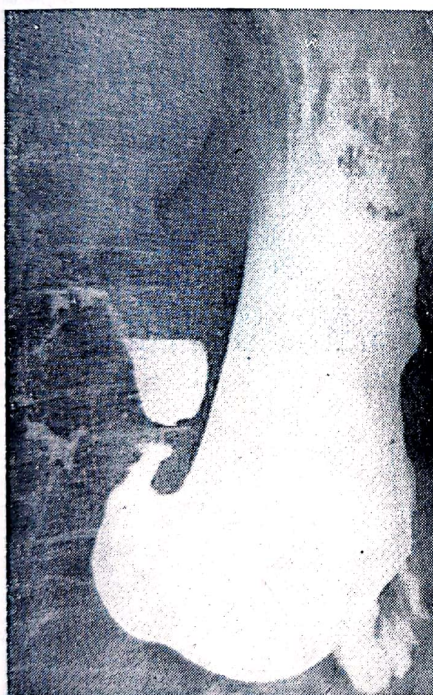
a



b



d



c

Fig. 325. Gastrită segmentară:

a — gastrită antrală fibromatoasă. Radiologic: aspect pseudo-polipoid, cu îngustarea antrului; *b* — gastrită antrală. Antru îngustat — rigid (verificat operator); *c* — miomatoză a antrului; *d* — atrezie antrală, stenoză pilorică, ulcer duodenal.

Fig. 326. Prolaps de mucoasă gastrică în bulb (gastrită antrală).

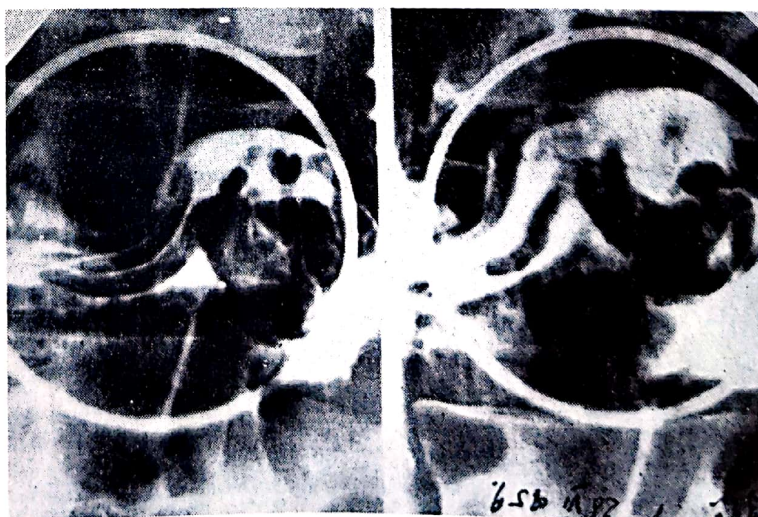
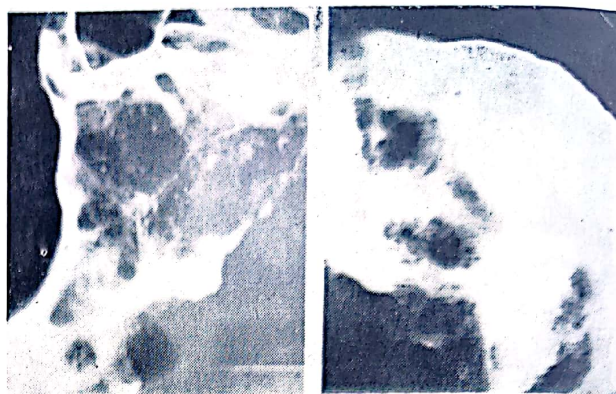




Fig. 327. Gastrită de acompania-
ment — de bont — în stomacul
operat.



a

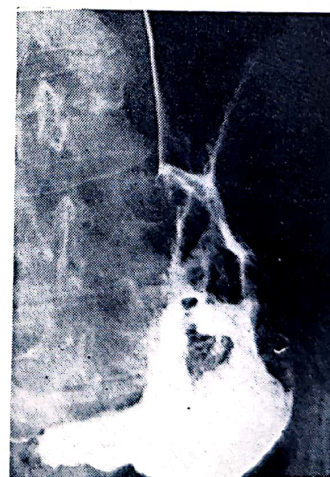
b



1



2



3

Fig. 328. a — gastrită pseudo-tumorală (poliadenom); b — Ménétrier;
1 — bolnav de 72 ani, debut de 2 1/2 ani. Dg. clinic = hepatită cronică. Radiologie: suprafața gastrică
acoperită de pliuri gigante sinuoase; 2 — bolnav de 70 ani. Stare generală alterată. Suspiciune de cancer gastric.
Histologie: b. Ménétrier; 3 — bolnav de 69 ani. Clinic și radiologie diagnostic de cancer. Histologie: b. Ménétrier.

Diagnostic diferențial radiologic

Hipertrofiile difuze, uneori cu aspect chiar pseudotumoral, pot să simuleze cancerul vegetant multilacunar, sau chiar sarcoamele gastrice. În formele localizate, inflamațiile se deosebesc uneori greu de imaginile tumorale. Imaginile multiple, transparente, rotunde, întâlnite în gastrita « varioliformă », ca și aspectul pseudopolipoidal hipertrofic al gastritei antrale, se pot confunda cu formele incipiente ale tumorilor. Proba terapeutică și proba timpului rămân puținele argumente pentru interpretarea unei anomalii atipice pentru neoplasm și atât de puțin evocator pentru gastrită. « Reacțiile antrale » cu deformarea variabile ale imaginii, suplețea peretelui, înlătură suspiciunea majoră. Diagnosticul cu cancerul infiltrativ al antrului este cel mai greu de făcut în formele de fibroză antrală.

În concluzie, diagnosticul modern al gastritelor cronice este posibil numai printr-o muncă de echipă. El se poate stabili numai pe baza corelației dintre informațiile obținute prin mai multe metode de investigație: ex. clinic, ex. de laborator, gastroscopie, ex. radiologic. Radiologia furnizează o vedere de ansamblu a stomacului și are o valoare de orientare. Examenul radiologic singur nu poate decela decât modificări serioase ale suprafeței mucoasei gastrice. Și numai în formele cronice hipertrofice sau atrofile, modificări care nu sînt deloc patognomonice pentru gastrită.

6.3.6. BOALA ULCEROASĂ GASTRICĂ

În general boala evoluează în trei stadii: *a)* stadiul I, dispeptic, preulceros, sau perioada tulburărilor funcționale; *b)* stadiul II, ulceros reversibil, caracterizat, din punct de vedere anatomic, prin ulcer rotund sau ovalar, care depășește mucoasa gastro-duodenală, cu evoluție ciclică și cu posibilitate de vindecare; *c)* stadiul III, ulceros ireversibil sau al complicațiilor cronice (ulcer cronic calos, stenoză, scleroză, periviscerită etc.). Diagnosticul pozitiv se bazează în mod esențial pe aportul examenului radiologic. Examenul radiologic confirmă sau infirmă existența leziunii, precizează sediul și natura acesteia, atestă existența complicațiilor și uneori contribuie la stabilirea conduitei terapeutice.

Analizînd limitele și posibilitățile radiologiei în stabilirea diagnosticului de ulcer, se consideră că în 90—95% din cazuri leziunea poate fi pusă în evidență, în condițiile unui examen bine condus și adaptat de la caz la caz. Obținerea unor rezultate negative, sub aceste limite, este determinată nu de imperfecțiunile metodei, ci de modul defectuos în care se aplică sau se interpretează datele pe care le furnizează examenul. Rezultatele obiectiv negative, care formează 5—10% din cazuri sînt determinate de: ulceratii superficiale cu adîncimea de 1—2 mm (leziunile superficiale nu pot reține bariul-ul, sau pot fi acoperite de faldurile de mucoasă); tumefacția accentuată a marginilor craterului ulceros (poate închide comunicarea ulcerului cu cavitatea gastrică); obliterarea craterului ulceros prin mucus, alimente, țesut necrotic neevacuat, chiaguri de sînge; hipertrofia accentuată a pliurilor, secundar procesului inflamator perilezional (pot acoperi nișele cu dimensiuni mai mici, situate mai la distanță de curbura și în special cele situate spre marca curbura gastrică); după hemoragii recente, în urma efectului de venisecție sau flebotomie, buretul periulceros dispare, mucoasa din jur se aplatizează, nișa devine superficială și incapabilă să rețină bariul-ul.

6.3.6.1. Semnele radiologice ale ulcerului

Sindromul radiologic al ulcerului cuprinde: semne directe (« nișa ») și semne indirecte (organice și funcționale, locale sau la distanță).

Semne directe:

«Nișa» este denumirea radiologică a imaginii cavității parietale, fixe, a craterului ulceros, pe care bariul o umple sau o mulează (fig. 329; 330). Prezența

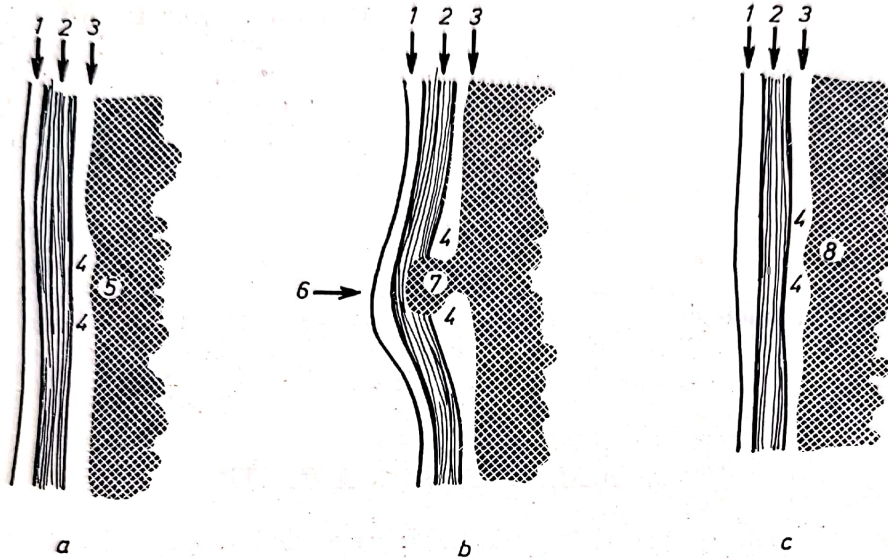


Fig. 329. Nișă nepermanentă și reversibilă a unui ulcer superficial. Relaxare temporară a fibrelor longitudinale și îngroșarea edematoasă a peretelui gastric în jurul nișei:

1 — mucoasă gastrică; 2 — strat muscular; 3 — înveliș seros; 4 — edem moderat; a — ulcer superficial, contracție a peretelui gastric care poate face ca nișa să fie puțin vizibilă la examenul radiologic (5); b — relaxarea peretelui gastric, protruzie a straturilor încă deformabile (6) și apariția unei nișe funcționale (7); c — contracția peretelui gastric, diminuarea edemului mucoasei, aplatizare a nișei (8) (Marcovitz).

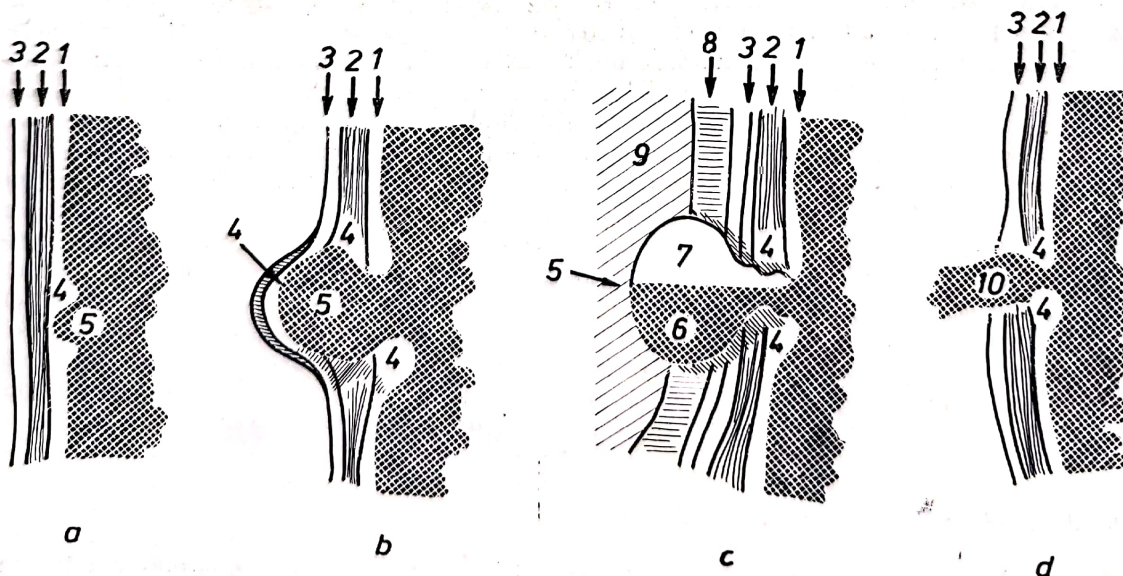
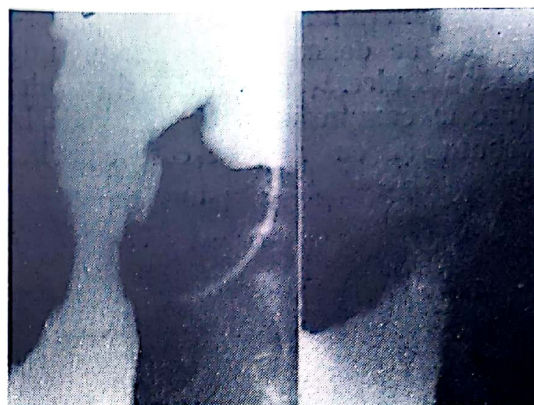


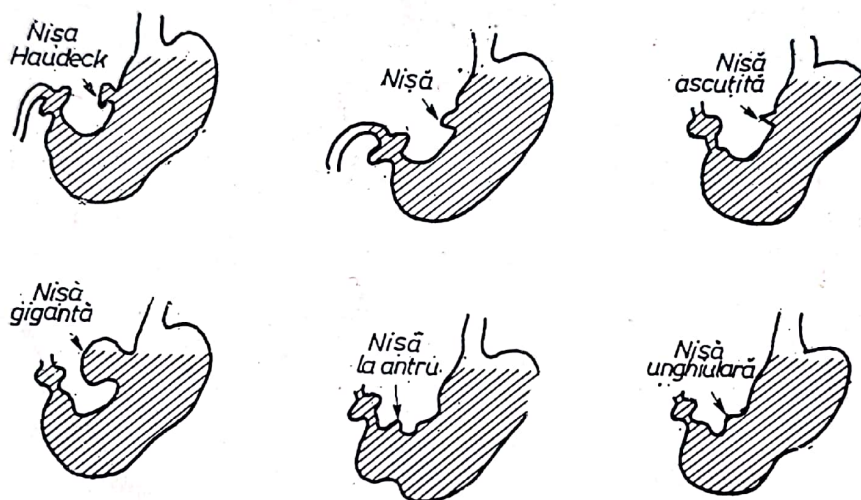
Fig. 330

Fig. 330. Tipuri de ulcer gastric benign:

a — superficial; b — calos; c — penetrant cu nivel hidroaeric în nișă; d — perforant: 1 — mucoasă gastrică; 2 — musculoasă gastrică; 3 — înveliș seros; 4 — edem al peretelui gastric și țesut catriceal; 5 — crater ulceros (nișă); 6 — bariu în nișă; 7 — gaz în nișă; 8 — aderențe între peretele gastric și un organ vecin (ficat); 9 — organe vecine; 10 — perete gastric perforat; e — nișă de profil; f — diverse tipuri de nișe întâlnite în practică;



e



f

nișei permite stabilirea cu certitudine a diagnosticului de ulcer gastric. Termenul de « nișă » a fost atribuit de Haudeck (1910).

a) Imaginea de nișă văzută de profil (fig. 330, e) apare ca o proeminență, cu contur net și regulat, ce depășește în afară umbra gastrică, de formă și dimensiuni variabile, separată de stomac printr-o linie netă. Proeminența opacă, sau imaginea de nișă, văzută tangențial, nu corespunde dimensiunilor reale ale ulcerului. Nișa este mai adâncă decât cavitatea parietală, observată pe piesele de rezecție, sau de autopsie. Faptul se explică prin dinamica peretelui gastric din vecinătate și prin asocierea fenomenelor inflamatorii perilezionale (fig. 331). Mai recent, se descriu 3 semne, care, asociate imaginii de nișă, îi conferă acesteia caracterele de benignitate: linia Hampton (digul ulceros), gulerășul ulcerului, scobitura peretelui din jurul ulcerului (ulcus-wall) (fig. 332). Linia Hampton reprezintă tranziția abruptă și netă între crater și lumenul gastric. Se vede de obicei la nișele cu dimensiuni mai mici. Unii denumesc acest semn « dig ulceros » (fig. 333). « Gulerășul nișei » apare în cazul nișelor mai mari, la care tranziția între nișă și lumenul gastric se realizează printr-un tunel sau pedicul. Acesta este produs de pliul marginal gastric peri-ulceros, cu aistensibilitate limitată. Scobirea peretelui din jurul ulcerului reprezintă retractoria emisferică, ce deprimă peretele gastric deasupra și dedesubtul nișei, întreruptă central de proeminența ulcerului. Conturul depresiunii parietale este net și neted în afară și se pierde treptat, în semiton spre lumenul gastric. În raport cu conturul curbării, scobitura protruziei este delimitată abrupt la

nivelul joncțiunii cu ulcerația, printr-un unghi drept. La periferie, la unirea cu peretele sănătos, se delimitează printr-un unghi obtuz, pierdut pe nesimțite. Această imagine adiacentă ulcerației, descrisă și sub denumirea de « burelet periulceros » sau « ulcer-wall », apare la compresiune, în interiorul lumenului, ca o zonă mai transparentă paralelă cu curbura și cu nișa pe care o izolează de umbra gastrică.

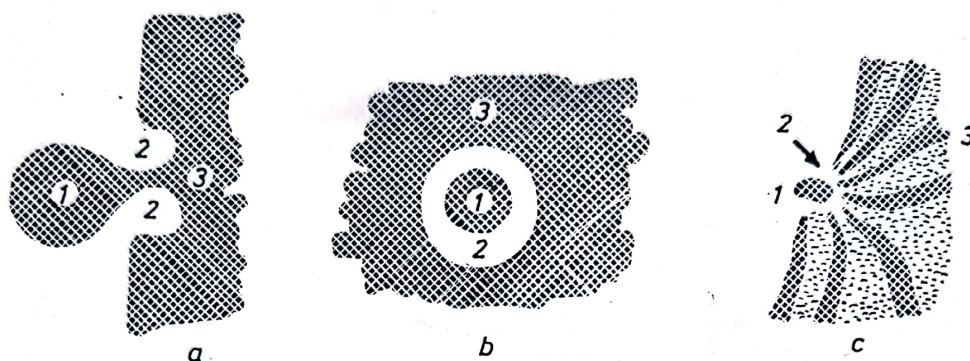


Fig. 331. Nișa ulcerului gastric:

a — nișa de profil; *b* — nișa de față; *c* — convergența pliurilor gastrice spre ulcer: 1 — nișa ulceroasă (bariu); 2 — edem al peretelui (lipsă de bariu); 3 — conținut gastric (bariu).

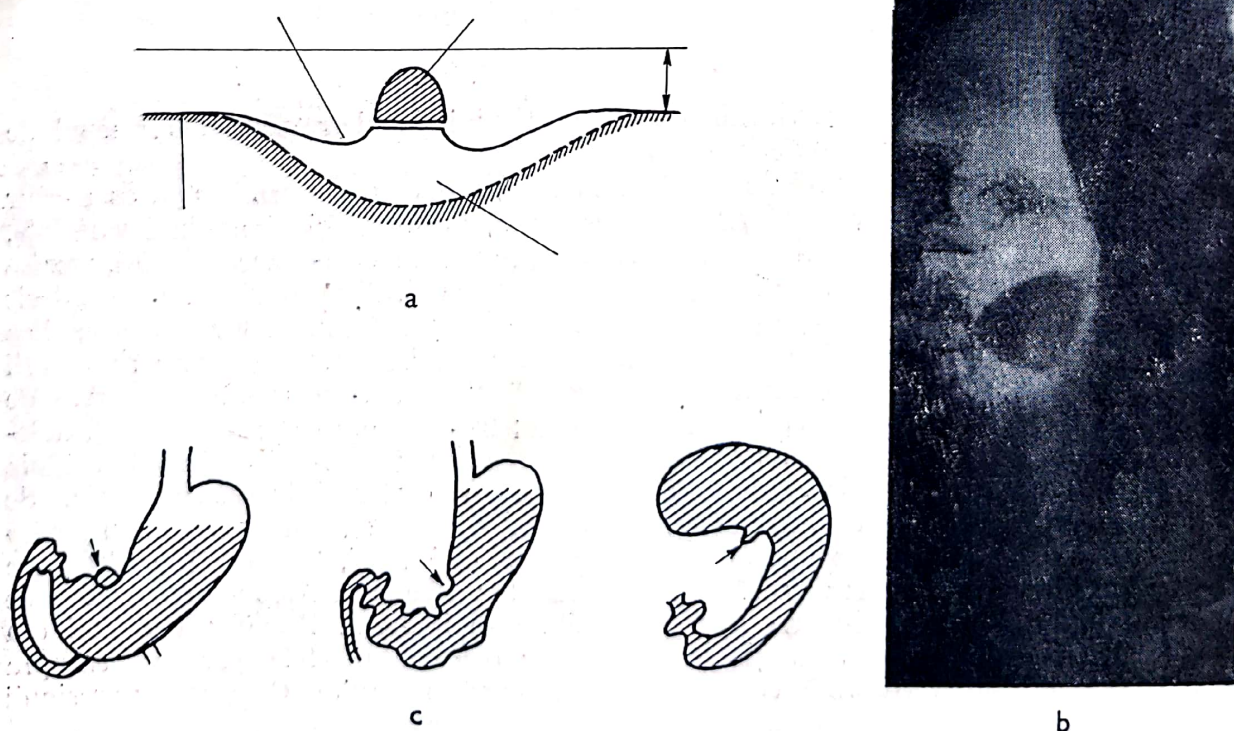
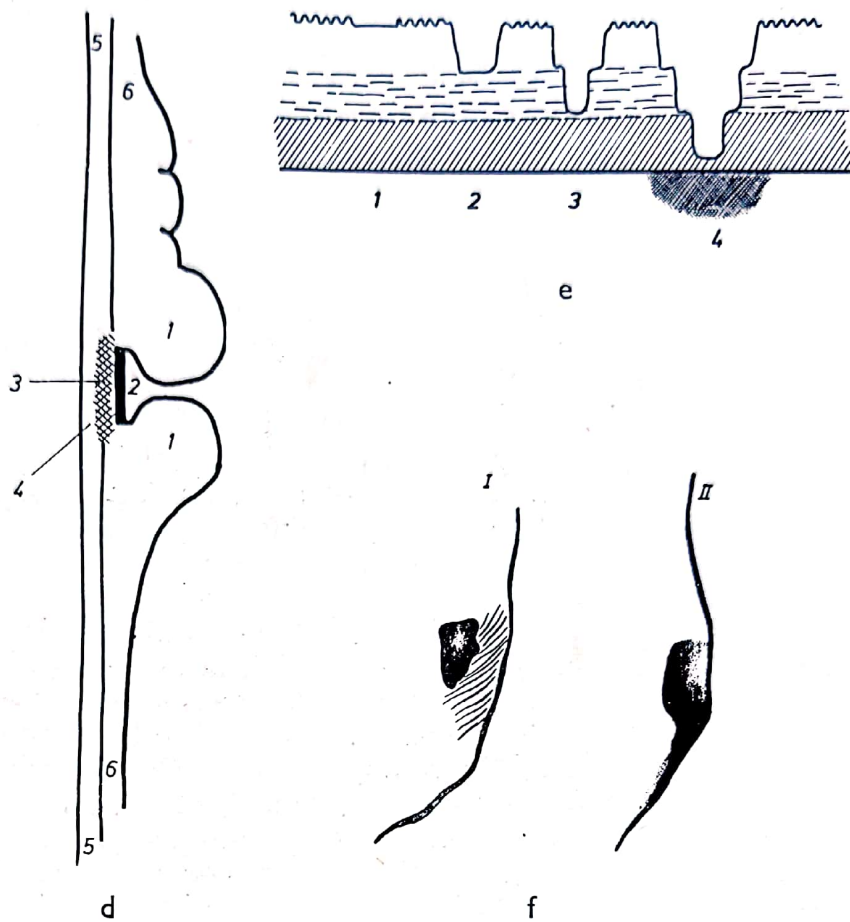


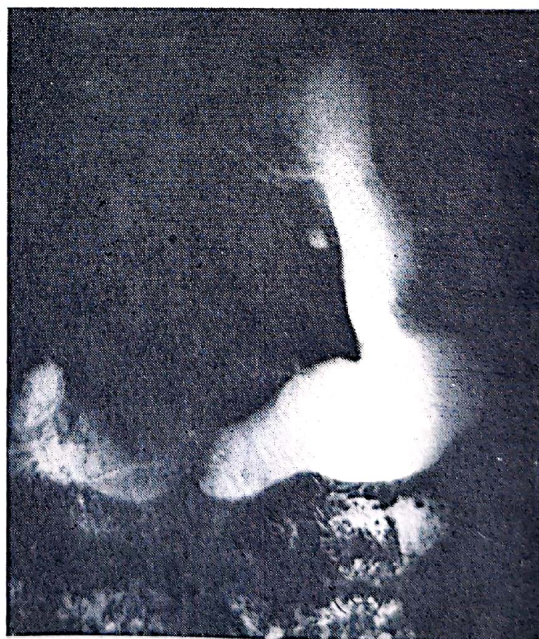
Fig. 332

Fig. 332. Schema nișei gastrice benigne văzută de profil (după Lambling și Guéret):

a — schiță; b — radiografie, false imagini de ulcer gastric (c); d — plastica mucoasei în ulcer: 1 — dig ulceros; 2 — receptacul; 3 — ulcer; 4 — infiltrație; 5 — muscularis; 6 — mucoasă (după Forsell); e — raporturile ulcerului gastric cu diversele straturi ale peretelui: 1 — eroziune ce merge pînă la muscularis mucoasae; 2 — ulcerul atinge stratul intern al muscularis propria; 3 — ulcerul atinge stratul extern al muscularis propria; 4 — ulcerul ajunge la seroasă, care este îngroșată; în 3 și 4 — marginile ulceratției sînt în treaptă (după Hamper); f: I — nișă de ulcer florid cu guler lat ce o face să pară penetrantă; II — în timpul tratamentului, nișa se apropie de stomac, avînd gulerul mai îngust, pentru ca mai tîrziu să dispară complet.



a



b

Fig. 333

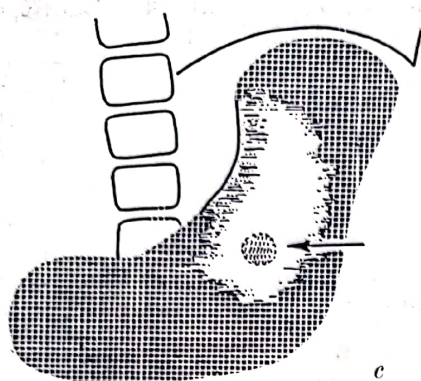


Fig. 333. Două ulcere ale micii curburi cu digul ulceros. Nișă de față pe peretele posterior vizibilă numai în decubit dorsal (a, b); c — schiță.

b) Imaginea de ulcer situată pe fețele peretelui gastric, cunoscută (în terminologia radiologică) sub denumirea de «nișă de față» (fig. 333), apare ca o «pată opacă» rotundă, bine conturată, omogenă, de diferite dimensiuni. În strat subțire, rămâne izolată, suspendată pe suprafața internă a stomacului, după trecerea jetului de bariu. În repleție, nu se vede decât după exercitarea unei compresii ce subțiază stratul de bariu. De obicei, imaginea apare ca o pată opacă rotundă, înconjurată cu banda transparentă a buretului peri-ulceros, realizând în ansamblu «imaginea de coardă». Plicile de mucoasă din jur se dirijează radial, sînt convergente spre cercul transparent al buretului, la nivelul căruia se opresc, dau o imagine de ansamblu, sub formă de stea.

c) Pliurile gastrice din vecinătatea nișei sînt în general subțiri și cu mobilitate păstrată, îndepărtate de leziune prin buretul inflamator peri-ulceros. Ceea ce caracterizează relieful în ulcerul gastric, este orientarea acestuia în raport cu leziunea. Atît în formele cronice, cît și în formele recente, pliurile au tendința de a se orienta radial, convergent spre nișă (fig. 334). Aceasta datorită contracturii musculare mucoase, reacției inflamatorii sau apariției țesutului fibro-scleros cicatricial.

d) Evoluția nișei benigne poate fi urmărită tot radiologic. Nișa benignă, cu sau fără tratament conservator, tinde să diminueze cu timpul, apoi să dispară. În mod obișnuit, reducerea dimensiunii nișei se datorește vindecării ulcerului. Această vindecare se realizează progresiv, prin umplerea bazei sale cu țesut regenerativ. Forma nișei se schimbă, imaginea se îngustează, din ovalar-rotundă, devine conică, ampulară, cu dimensiuni mai reduse. Evoluția nișei se va urmări radiologic pe clișee executate riguros, în aceleași poziții cu cele anterioare.

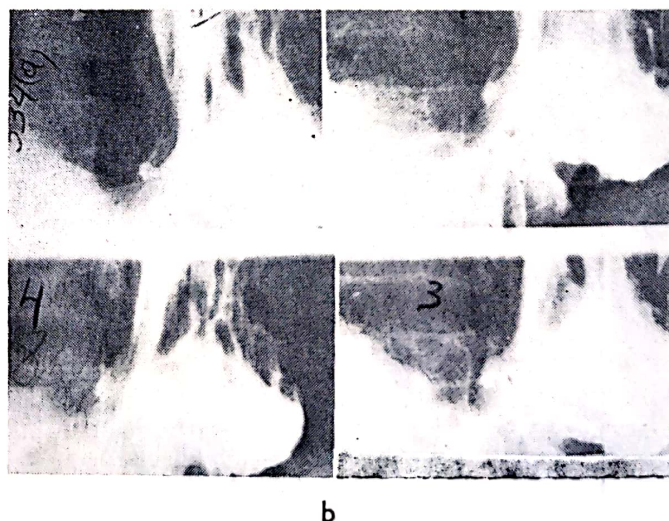
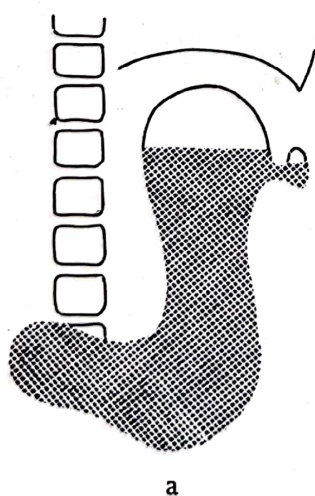


Fig. 334



c



d



e

Fig. 334. Convergență de pliuri:

a — schiță; *b*: 1, 2, 3, 4 — ulcer al micii curburi cu convergență;
c, *d*, *e* — nișă ovoidă, neregulată situată pe fața posterioară în vecinătatea micii curburi. Plicile mucoasei converg înspre nișă. Ulcer vechi recidivat.

e) Tipuri speciale de nișă. Imaginea radiologică a craterului ulceros poate (în anumite circumstanțe) să prezinte forme mai deosebite. « Ulcerul linear » este descris de școala japoneză. « Ulcerul penetrant » este un termen folosit pentru descrierea leziunii, în care procesul distructiv străbate toate straturile peretelui gastric, fără să perforeze liber în cavitatea peritoneală. În ortostatism, nișa poate prezenta în interior trei nivele stratificate cu tonalitate diferită: strat opac decliv cu Ba, strat intermediar cu tonalitate diminuată (secreție) și strat superior (aeric). Aceasta este nișa pe care Haudeck a descris-o în 1910, cu semnificația de nișă obișnuită și în care bariul-ul putea rămâne suspendat mai multe ore (fig. 335). Ulcerul ascuns sau « nișa în vizuină », descris de Cole în 1923, pentru a desemna o ulcerăție ce sapă între mucoasă și seroasă, o cavitate intraparietală, « ca o vizuină ».

Semnele indirecte ale ulcerului sînt:

«*Semne organice*» și «*funcționale*», locale sau la distanță. Însotind de obicei nișa, ele fac parte integrantă, ca un tot, din complexul lezional radiologic al ulcerului. Importanța constatării lor este deosebită, mai ales cînd nișa nu poate fi pusă în evidență și cînd, în prezența simptomatologiei clinice și de laborator (interpretate în acest context), ar putea avea valoarea diagnostică. Semnele indirecte pot fi izolate, dar de cele mai multe ori se asociază între ele realizînd aspecte diferite la nivelul peretelui sau mucoasei gastrice.

a) Semne funcționale. Apar ca urmare a modificărilor de dinamică și evacuare ale stomacului. Cea mai semnificativă imagine funcțională este «*incizura spastică a mării curburi*». Ea apare ca un defect de umplere, îngust, adînc și neted, în același plan cu leziunea, sau mai jos, față de planul transversal al ulcerului (fig. 336). Acest semn

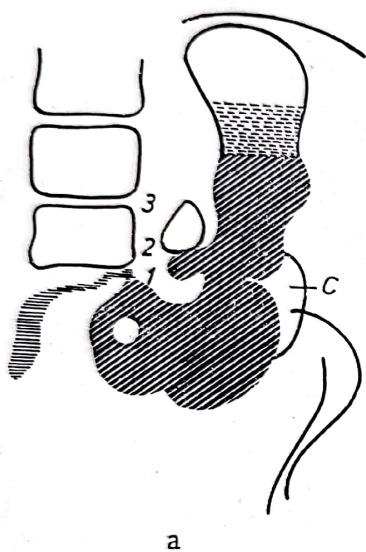


Fig. 335. Nișa pe mica curbură (a, b). Ulcer penetrant. Nișa care pătrunde în ficat prezintă cele 3 straturi: bariu (1), secreție (2) și gaz (3). Formă de ceas de nisip a stomacului. C = porțiune din colon, cu gaz (după Schlesinger) (Nișa Haudek).

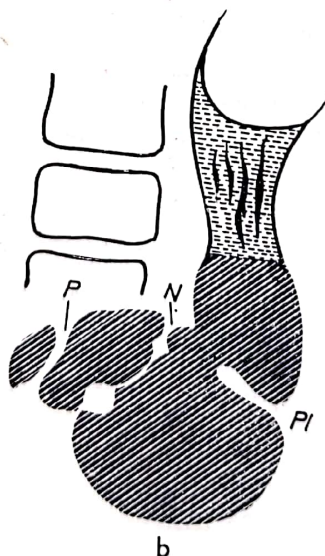
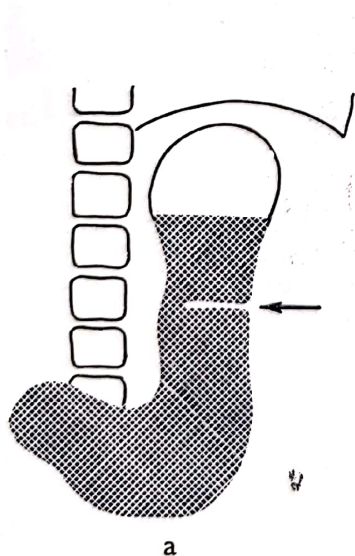


Fig. 336. Mică nișă ulceroasă a micii curburii verticale a stomacului:

a — deformare spastică a mării curburii care arată ca un deget care indică nișa; b — nișă pe mica curbură. La nivelul nișei (N), pe marea curbură o plicatură (Pl), care apare pe radiografie ca un deget care arată nișa; P = pilor (după Schlesinger).

a fost denumit «semnul arătătorului» de către vechii radiologi, pe motiv că se aseamănă cu un deget care arată leziunea de pe mica curbură. Se datorește contracturii musculaturii circulare a peretelui — secundar spasmului, sau infiltrației inflamatorii perilezionale. Spasmele sînt manifestări frecvente, fie locale, fie la distanță de leziune. «Hiperperistaltismul» reprezintă o altă manifestare funcțională în cursul evoluției ulcerului, care se caracterizează prin creșterea numărului și amplitudinii undelor peristaltice.

b) Semne organice. Existența fenomenelor inflamatorii locale sau la distanță poate condiționa modificări de formă sau contur ale siluetei gastrice, deformări și îngroșări de relief. La acestea se pot asocia tulburările de motricitate. Semnele organice sînt diferite, în funcție de natura procesului inflamator, de edemul mucoasei; infiltrarea inflamatorie din mucoasă și submucoasă; scleroza parietală retractilă; periviscerita.

Modificările de mucoasă, cu caracter organic, succed celor funcționale. «Convergența pliurilor» de mucoasă (în absența nișei) este considerată de regulă ca un semn de cicatrizare. «Reacția antrală», determinată de edemul și infiltrația inflamatorie la distanță, este cunoscută sub denumirea de gastrită de acompaniament. «Rigiditatea segmentară» de o parte și de alta a nișei, cu deformarea și protruzia peretelui spre lumen, se datorește infiltrației inflamatorii a peretelui. Semnificația imaginilor este uneori greu de stabilit datorită identității lor cu neoplasmul. Retracțiile parietale întinse sînt manifestări tardive, survenite la bolnavi după pusee acute repetate și se datoresc proceselor de scleroză retractilă postinflamatorie. Natura organică conferă imaginii persistență definitivă. Retracția longitudinală, cu «scurrarea miciei curburi» (fig. 337) (descrișă de Schmieden și Hartel), modifică forma stomacului și poziția pilorului. Cu cît scurtarea curburii este mai accentuată, cu atît pilorul se deplasează mai mult, tracționat în sus și spre stînga prin procesul retractil. Stomacul începe să se încurbeze în jurul retracției miciei curburi, ia «formă de melc» și uneori regiunea antropiloro-duodenală se plasează posterior corpului gastric. Deformarea fibroasă interesează marea curbură, realizînd o «biloculară» caracteristică, excentrică față de axul stomacului. Corpul gastric ia forma literei B (fig. 338). Modificările secundare perigastrice sînt și ele rezultatul evoluției îndelungate a ulcerului.

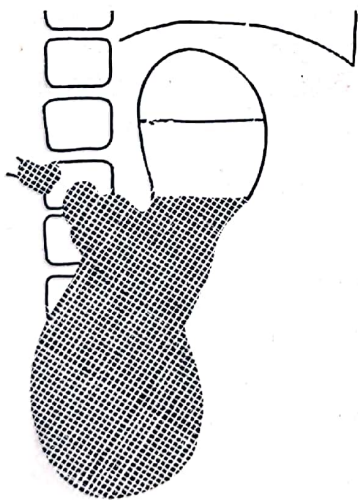


Fig. 337. Răsucire a porțiunii pilorice care este sudată cu mica curbură prin aderențe perigastrice.

Dilatația fundului; hipersecreție moderată; evacuare tardivă. Este vorba de o sechelă de ulcer al miciei curburi. Acest aspect este numit «tabaco-pouch stomach» («în punguță de tutun»).

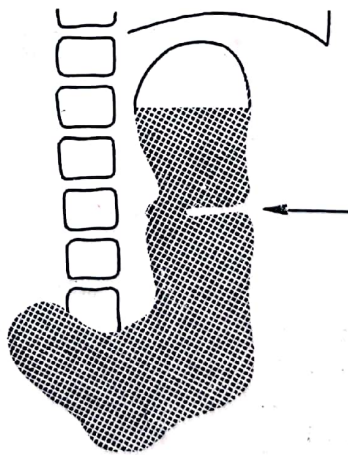


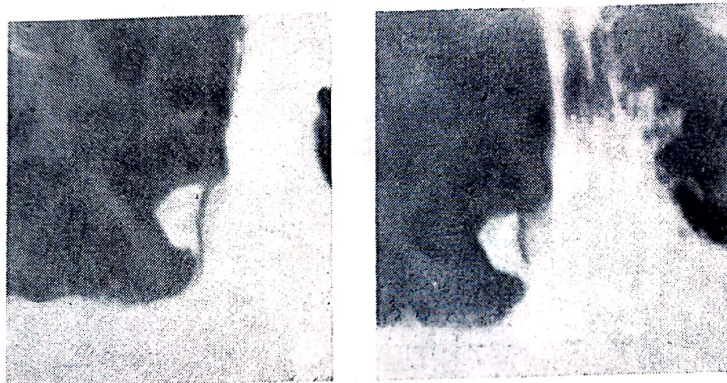
Fig. 338. Spasm gastric localizat care deformează marea curbură.

Este vorba de un mic ulcer superficial al miciei curburi. Ulcerul nu este umplut de bariu pentru că este prea mic.

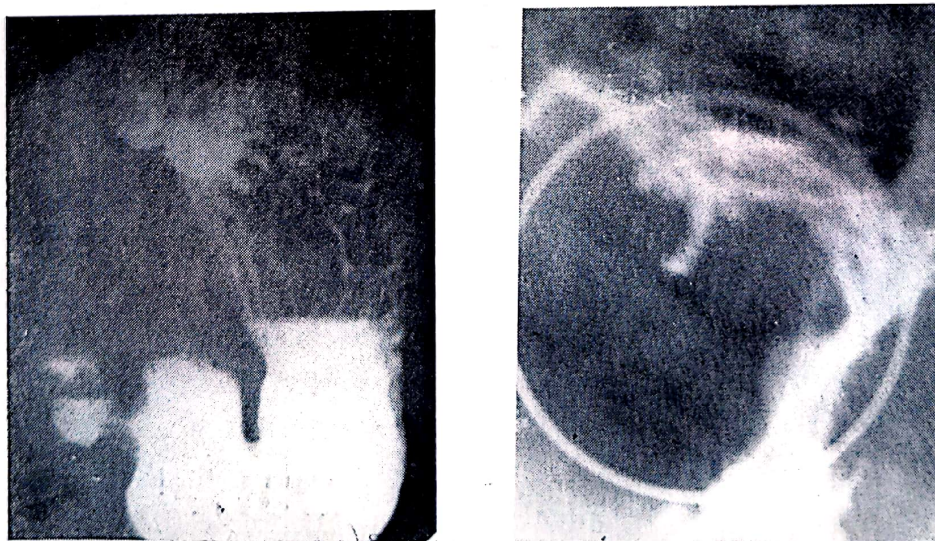
Unele caracteristici radiologice ale ulcerelor în raport cu localizarea

a) *Mica curbura verticală* (fig. 339) este sediul de preferință al ulcerului benign (90%), localizarea de predilecție fiind versantul posterior al curburii. Forma acestor nișe este variabilă, îmbracă aspectele cele mai diferite: rotunde, ovalare, semi-ovalare, plate, triunghiulare etc. Nișele exteriorizate îmbracă imaginea clasică descrisă de Haudeck. Ulcerele pot fi unice sau multiple. Incizura spastică a mării curburi este prezentă la 1/3 din cazuri. Evoluția îndelungată, cu recidive repetate, se însoțește uneori de scurtarea micii curburi, bilocularea organică a stomacului, deformarea stomacului în ceainic sau mele, plicaturarea micii curburi, tulburări de evacuare.

b) *Ulcerul feței posterioare* (10—17,5%) se localizează cu predilecție pe porțiunea verticală, mai frecvent la vîrstnici.



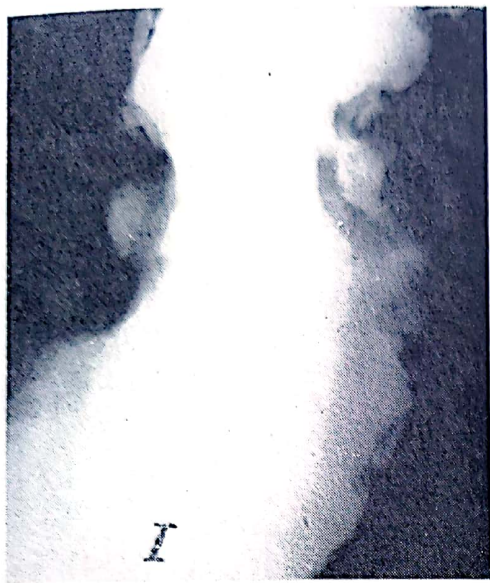
a



b

c

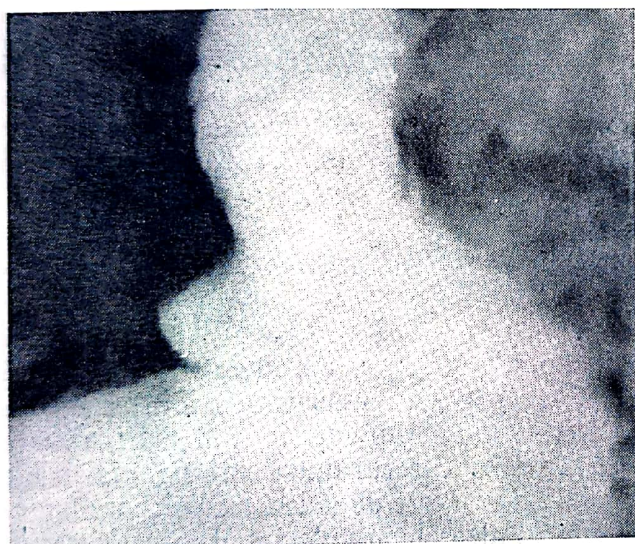
Fig. 339



d (I)



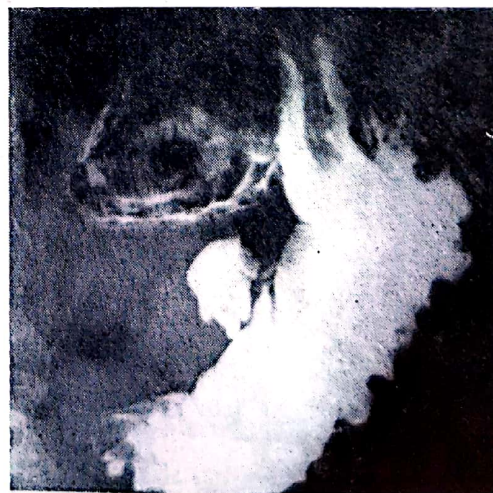
d (II)



d (III)



e



f

Fig. 339. a — ulcer pe mica curbura verticală; b, c — subfornix; d — trei aspecte obținute la o săptămână interval; e — nișă în triunghi; f — rotundă.



Fig. 340. Ulcerul marii curburi.

c) *Ulcerul marii curburi* (2—4%) apare retras spre lumenul gastric, sau în raport cu curbura (fig. 340). Nișa se înscrie de obicei într-o lacună, determinată de modificarea mucoasei din jur. Atenție deosebită trebuie acordată evoluției nișei, deoarece aproximativ 50% dintre ulcerele marii curburi sînt maligne. Disparația nișei după tratamentul medical este indiciu de benignitate.

d) *Ulcerul marii tuberozități* (7%) se situează de obicei juxtacardial (ulcer juxtacardial) și anume pe mica curbură, sau pe fețele adiacente.

e) *Ulcerul porțiunii orizontale* (10—25%) trebuie urmărit cu multă grijă, ținînd cont de potențialul malign al acestei regiuni, de dificultatea aprecierii leziunilor, precum și de frecvența exteriorizării lor în pancreas. Ulcerele unghiului gastric sînt mari, situate călare pe curbură sau pe versantul posterior al acesteia. Ulcerul miciei curburi orizontale are predilecție pentru regiunea prepilorică. Forma nișelor este de obicei atipică, iar dimensiunile sînt reduse. Reacția antrală însoțește de regulă ulcerele prepilorice ale miciei curburi.

Ulcerul canalului piloric (1—2%) este caracterizat prin modificările relativ constante ale regiunii antro-piloro-duodenale: imaginea de nișă localizată la nivelul pilorului (fie de față, fie pe una din curburi), canalul piloric angulat, excentric, alungirea și aplatizarea curburii din vecinătatea nișei, secundar depresiunii parietale, amputarea recesului superior al bulbului (fig. 341).



a

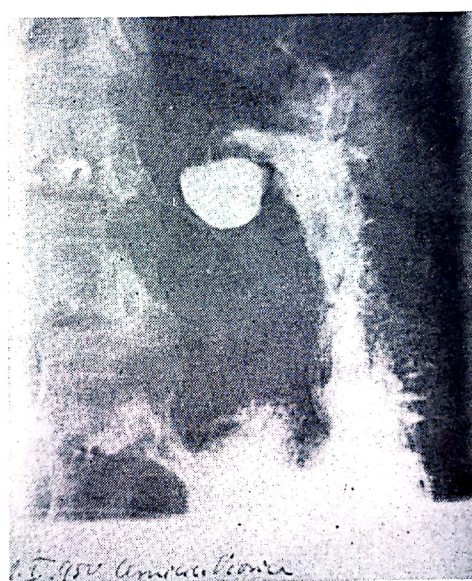
Fig. 341.



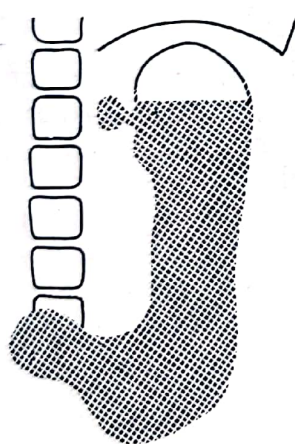
b



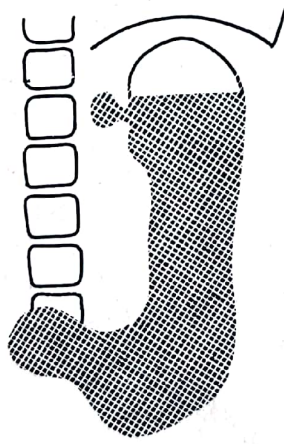
c



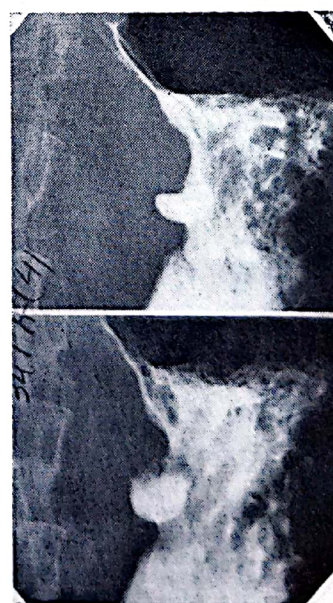
A (3)



A (1)



A (2)



A (4)

Fig. 341. a, b — ulcer în porțiunea orizontală; c — ulcer juxta-piloric cu convergența pliurilor; A — imagine de diverticul gastric: 1 — mic diverticul al micii curburi care comunică cu interiorul stomacului printr-un canal scurt și care se umple complet cu bariu; 2 — diverticul al marii curburi. Aspectul este asemănător cu un ulcer penetrant. Poziție verticală; 3 — diverticul gastric și gastrită verificat operator); 4 — diverticul gastric pe mica curbură, posterior (verificat).

Diagnostic diferențial

În diagnosticul ulcerului, examenului radiologic îi revine, în primul rând, responsabilitatea de a depista leziunea și, în al doilea rând, orientarea asupra naturii acesteia.

a) Diagnosticul de leziune în ulcer reprezintă punerea în evidență a imaginii de nișă. « Diverticuli » (fig. 341) pot uneori să determine imagini asemănătoare. Diverticuli gastrici se localizează de obicei la nivelul tuberozității, în vecinătatea cardiei, regiune preferată și de ulcer. Spre deosebire de ulcer, diverticulul își schimbă mărimea și conturul, în funcție de unda peristaltică și gradul de umplere al stomacului. Diverticulul poate prezenta pliuri de mucoasă în interior, de obicei în pedicul, în timp ce, în ulcer, pliurile se opresc în apropierea leziunii. Pereții gastrici din vecinătatea diverticulilor sînt supli.

b) Aprecierea naturii leziunii este o operație grea. Criteriile moderne ale examenului radiologic reușesc astăzi să precizeze natura leziunii în procentaj de 90—95%. Există însă, din nefericire, și situații în care, cu toate condițiile perfecte de tehnică, examenul să nu poată demonstra caracterele tipice de benignitate sau malignitate. Imaginile radiologice pot fi: imagini cert benigne, imagini cert maligne, imagini probabil benigne sau maligne. « Imaginile cert benigne » sînt imaginile care, așa cum au fost descrise, prezintă cele trei caractere: linia lui Hampton; nișă pediculară, gulerășul ulcerului ce depășește conturul gastric; cavitatea simetrică, netă, deasupra și dedesubtul leziunii (ulcus wall). La acestea, se apreciază și caracterul benign al reliefului mucos. Dimensiunile nișei, precum și localizarea ei, nu pot prezenta valoarea patognomonică etiologică.

În « imaginile cert maligne », criteriile de apreciere se bazează pe forma nișei și pe aspectul reliefului mucos din vecinătate. Nișa malignă este « nișa în menisc », a cărei formă este particulară, plată, întinsă în suprafață. Este subliniată de bureletul transparent, care o delimitează în interiorul lumenului gastric și o separă de peretele din jur. De asemenea (considerată de către Guy Albot patognomonică pentru cancer), « nișa cu rădăcini », în care, de la nivelul ulcerăției plate, pornesc ramificațiile ce întretaie bureletul și reprezintă extinderea procesului tumoral eroziv spre peretele din jur. Pliurile sînt groase, vin în contact cu leziunea, sînt rigide la palpare, terminate abrupt și deformate în « măciucă » etc. « Imaginea probabil benignă sau probabil malignă » cuprinde imaginile radiologice, care nu oferă criterii nete în favoarea unuia sau celuilalt diagnostic. În aceste situații, « testul activ terapeutic » și urmărirea evoluției imaginii radiologice sînt argumentele de apreciere a naturii leziunii. Conform acestei conduite, leziunile benigne trebuie să dispară după 6—8 săptămîni. Leziunile maligne persistă cu aceleași caractere, sau se agravează. În afara diagnosticului diferențial al imaginii de nișă, imaginile de rigiditate segmentară, din cursul evoluției ulcerului benign, pot crea confuzii și dificultăți de diagnostic. Aceste modificări trebuie deosebite în primul rând de cele similare din cancer (fig. 342).

Aspecte radiologice în complicațiile ulcerului

Aceste complicații sînt: perforația ulcerului în peritoneul liber, exteriorizarea cu acoperirea spontană a ulcerului, obstrucția pilorică sau prepilorică (stenoza pilorică), bilocularea gastrică.

a) Perforația în peritoneul liber se însoțește de obicei de pneumoperitoneu spontan. Radiologic, la examenul abdominal pe gol, în ortostatism, se constată transparentă aerică, semilunară, subdiafragmatic, bilateral, mai evident de partea dreaptă.

b) Exteriorizarea ulcerului cu acoperire spontană apare sub aspect de nișă adîncă, cu nivel hidroaeric. Diagnosticul este dificil pentru localizările situate pe porțiunea orizontală, la care nivelul hidroaeric nu este prezent întotdeauna.



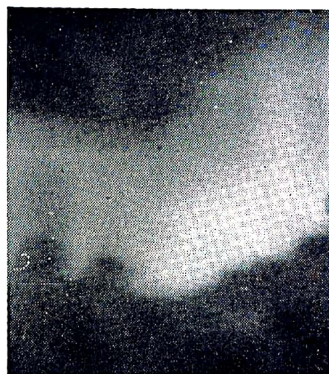
a



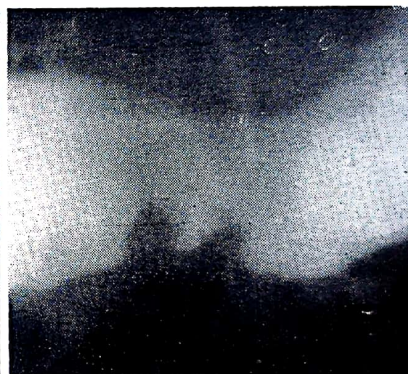
b



c



d



e

Fig. 342. a — nișa gigantică într-o zonă «lacunară». Suspiciune de cancer; anaciditate; stare generală alterată; b — după patru luni, nișa redusă considerabil. Stare generală ameliorată — a câștigat 5 kg greutate; c — același aspect, mai ameliorat, după alte patru luni; d — nișa este și mai mică apare însă încastrată; e — după aproximativ 1 an de tratament nișa complet dispărută.

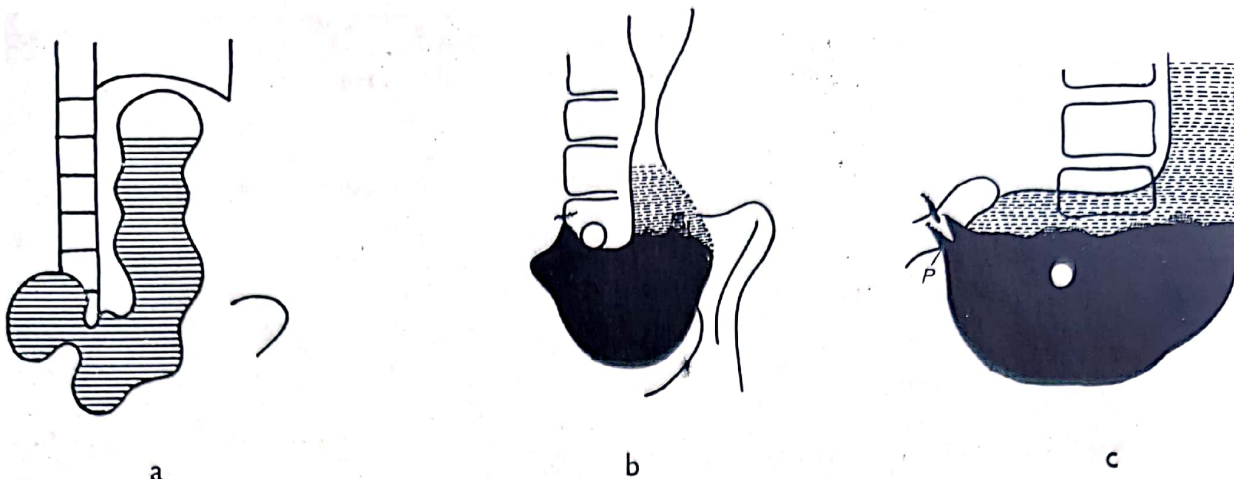


Fig. 343. *a* — stenoză pilorică incipientă.

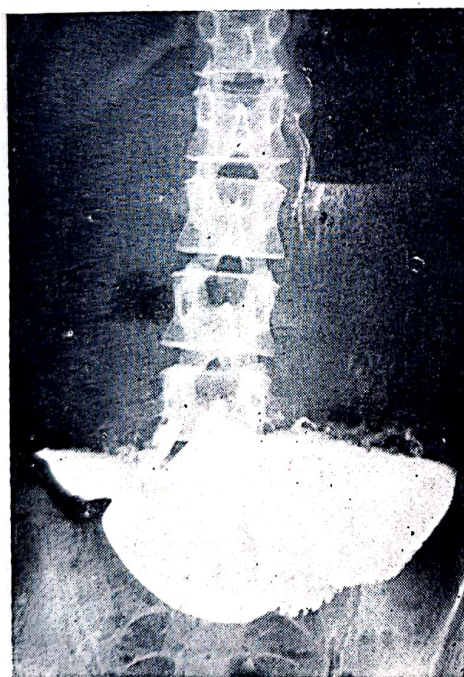
Tonus gastric crescut, hiperperistaltism, antiperistaltism, spasm al antrului și ușoară dilatație a stomacului. Forța musculaturii este încă conservată;

b — atonie gastrică.

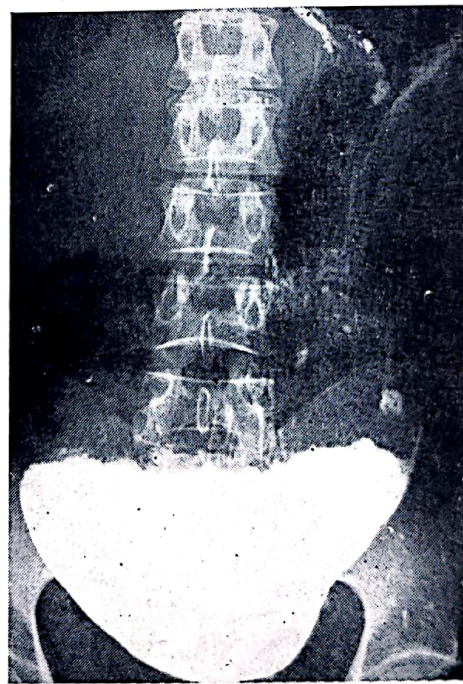
Stomac umplut numai în treimea inferioară, care e mult lărgită. Stomacul gîtit. Bula de gaz alungită. Stratul intermediar are formă de pilnie răsturnată (după Schlesinger);

c — ectazie gastrică într-un caz de stenoză pilorică produsă de un ulcer.

Extremitatea inferioară a stomacului este dilatată enorm și coborîtă în micul bazin; e situată median și are aspect de castron. Corpul stomacului se află la stînga coloanei și are o cantitate de lichid gastric; nu e gîtit, ca în atonie. Pilonul (P) e la dreapta coloanei vertebrale (nu ca în atonie) (după Schlesinger).



a



b

Fig. 344. Aspect în « chiuvetă » (*a*, *b*).

c) Obstrucția (stenoză pilorică) este confirmată întotdeauna de examenul radiologic. Imaginea deformată a stomacului este proporțională cu gradul de obstrucție al pilorului și cu durata leziunii. Important pentru clinician este precizarea sediului, naturii și extinderii leziunii obstructive. Umbra stomacului este mărită, în special la nivelul porțiunii orizontale care, în stenozele strînse, apare mult dilatată în sens transversal.

Se notează de la primele înghițituri de bariu o stază excesivă, cu secreție și resturi alimentare, ce diluează emulsia opacă. În prima parte a examenului, se remarcă o activitate peristaltică foarte puternică, ineficace. Apar unde peristaltice cu caracter disecant, care, o dată ajunse în apropierea pilorului, se întorc sub formă de unde antiperistaltice (fig. 343). Conținutul gastric nu este evacuat prin pilor, sau se evacuează foarte slab, abia perceptibil. Această fază este urmată, după un lung interval, de o inactivitate motrică, cu dilatarea «în chiuvetă» a porțiunii orizontale și absența undelor propulsive, ceea ce indică epuizarea temporară a musculaturii suprasolicitate (fig. 344). Ansamblul imaginii sugerează întotdeauna obstrucția organică. Bariul este reținut în stomac timp îndelungat, uneori și după 24 ore. Leziunile maligne se însoțesc mai rar de dilatări atât de accentuate ale stomacului. În aceste cazuri, imaginii de obstrucție i se asociază defectul de umplere sau imaginea lacunară antrală. Imaginea este foarte sugestivă când bulbul duodenal reușește să fie umplut și are formă normală.

6.3.7. CANCERUL GASTRIC

Examenul radiologic rămâne metoda de bază în depistarea și aprecierea existenței leziunii și totodată, metoda cea mai accesibilă pentru diagnosticul cancerului. Această metodă este singura care poate să depisteze o leziune precoce a peretelui și care să solicite intervenția celorlalte metode ca: gastroscopia, citologia dirijată, biopsia etc., pentru precizarea naturii leziunii.

Aspectul radiologic al cancerului în perioada de debut poate să se înfățișeze sub una din cele trei forme anatomopatologice: «infiltrativă», «tumorală» sau «ulceroasă» (fig. 345). Acestor forme le corespund imagini radiologice caracteristice,

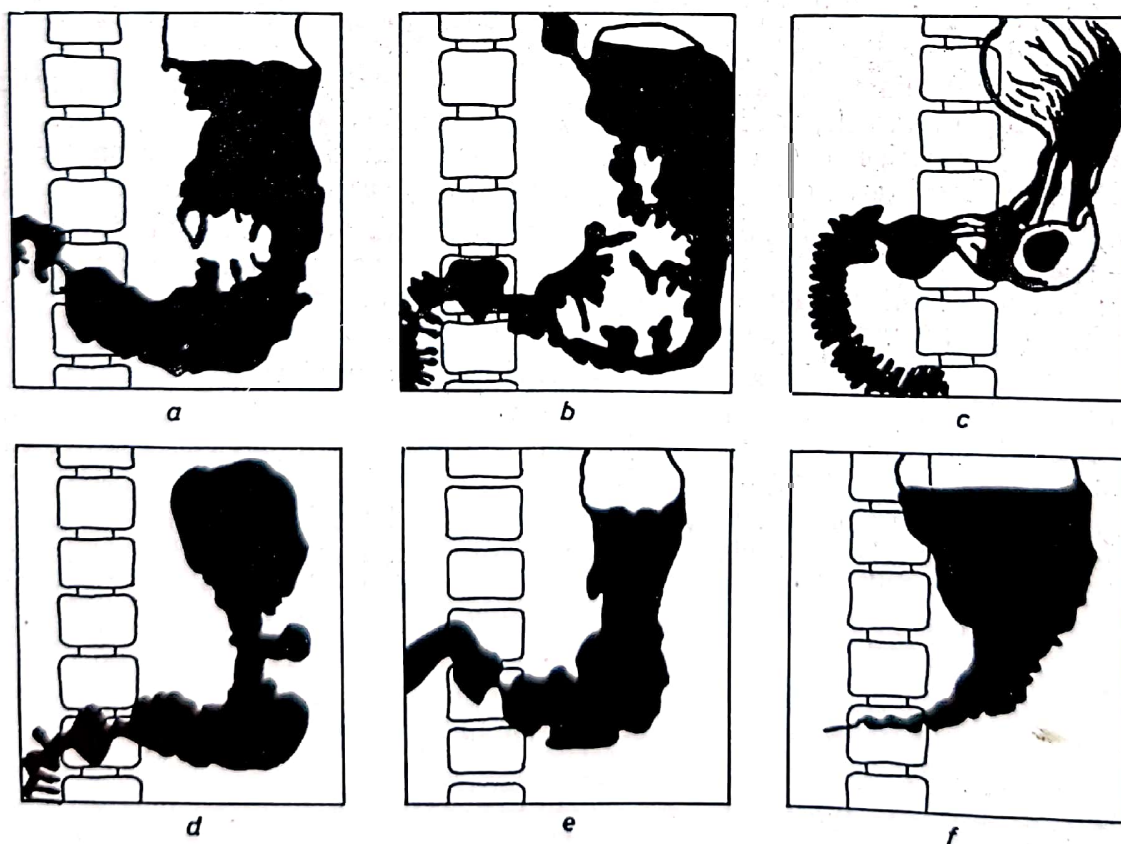


Fig. 345. Forma vegetantă tumorală (a, b); forma ulceroasă (c, d); forma infiltrantă (e, f) (schiță după Maurer).

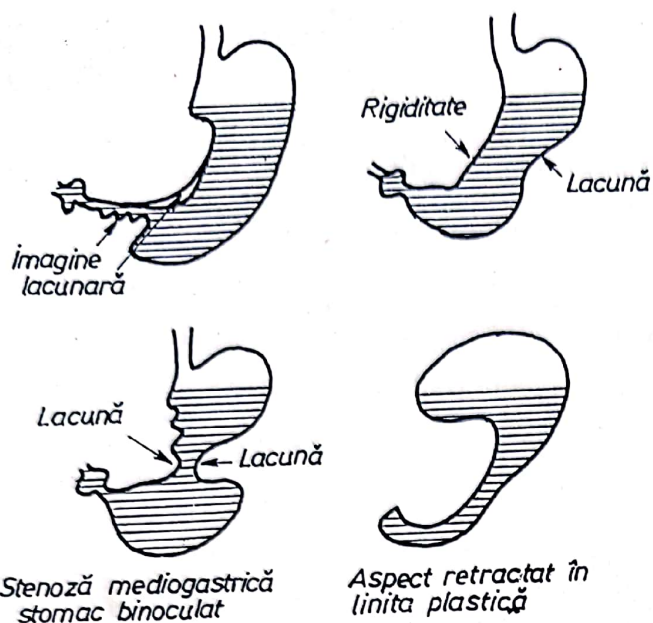


Fig. 346. Cîteva tipuri de cancer gastric (mai frecvent întîlnite).

rigiditatea segmentară apare ca o zonă circumscrisă pe o mică întindere cu contur neted. La nivelul acesteia, unda peristaltică se comportă după descrierea de mai sus și nu distinde peretele. Această imagine este constantă și se apreciază la nivelul curburilor. Uneori, imaginea poate realiza aspectul în « tablă ondulată ». Aici, imaginea de profil a curburii prezintă undulații largi ce se mențin constante la compresie și trecerea unei peristaltice (fig. 347 și 348).

Forma predominant infiltrativă a cancerului evoluat este rară. Infiltrația se extinde în toate sensurile, realizînd o îngustare regulată a segmentului gastric. Contururile cavității gastrice pot fi netede sau neregulate, cu zimțuri fine, semitonuri sau ondulații fixe. Localizarea cea mai frecventă este porțiunea orizontală a stomacului.

a) La nivelul antrului, infiltrația poate fi localizată pe curbura mică sau — mai rar — pe marea curbură. Lumenul gastric se îngustează, devine tubular. Procesul infiltrativ extins la pilor realizează beanță, insuficiență a acestuia și aspectul de căpățîină de zahăr (fig. 349).

b) La nivelul corpului gastric, infiltrarea circulară a unui segment determină bilocularea stomacului prin apariția a două cavități — una superioară, alta inferioară — unite între ele printr-un « istm central » axat pe lumen (fig. 350). Conturul acestui defileu este de obicei neregulat, zimțuit.

c) « Linita », sau stomacul linitic, reprezintă o formă specială a cancerului infiltrativ pur, ce prinde peretele gastric pe lungă întindere sau aproape în totalitate. Imaginea gastrică se transformă într-un tub îngustat cu margini paralele. Distanța între cardia și pilor se scurtează. Îngustarea și scurtarea lumenului se datorește îngroșării și cartonnării peretelui. Relieful este șters, iar funcția de rezervor a stomacului este dispărută (fig. 351).

Forma ulcerată se traduce radiologic, ca și ulcerul benign, printr-o nișă. În prezența nișei, problema care se ridică în fața examenului radiologic este de a diferenția natura acestei leziuni care, prin ea însăși, nu poate să ofere argumente de certitudine. Se apreciază unele caractere care țin de: localizare, forma nișei și aspectul mucoasei, de vecinătate și care, radiologic, atrag atenția asupra unei leziuni suspecte ce trebuie urmărită în timp.

și anume: formelor infiltrative — « rigiditatea »; formei tumorale — « lacuna »; formei ulceroase — « nișa » (fig. 346). Cu cît leziunea este mai incipientă, cu atît forma anatomică este respectată. Cu cît leziunea avansează, cu atît aceste forme se combină între ele realizînd imagini radiologice mai complexe.

Forma infiltrativă determină radiologic o rigiditate segmentară a peretelui, care nu se evidențiază decît după umplerea maximă a stomacului. Una din caracteristicile rigidității este menținerea unui ușor grad de flexibilitate. Astfel, unda peristaltică nu sare peste aceasta ca peste o bucată de marmură, ci o îndoaie ca pe o « carte de joc », sau ca pe o « balenă de corset ». Un alt caracter al rigidității este acela că unda peristaltică îi modifică orientarea așa cum se întîmplă cu o scîndură plimbată pe valuri. Radiologic,



h

Fig. 347. Diverse modalități de infiltrație canceroasă:
a — aspect îngropat (înceastrat); b — nișă în platou; — nișă în platou
cu fund neregulat; d — formă infiltrată lineară (Guttman); e — infil-
trație în balenă de corset; f — regiunea prepilorică în căpățînă de zahăr
(Guttman); g — distanță pilorică (cancer în virolă al canalului); h —
infiltrație malignă în treapte pe mica curbura.

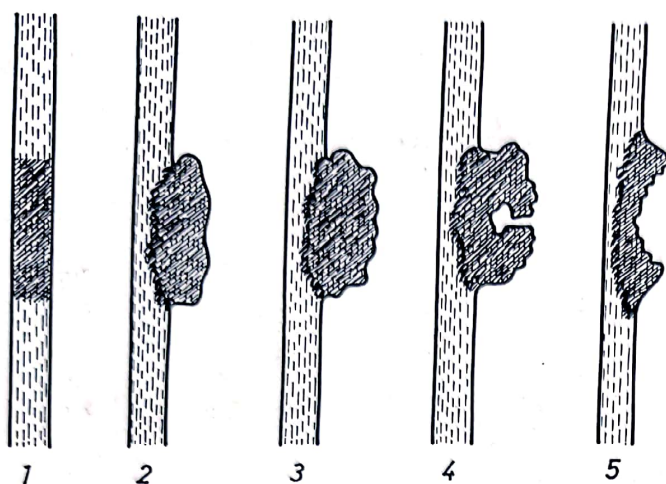
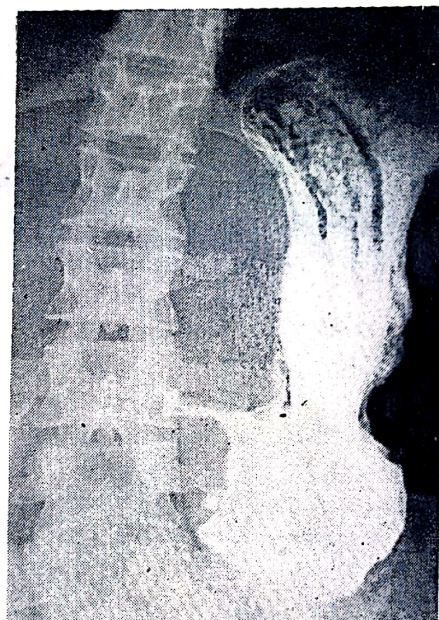


Fig. 348. Modul de formare a nișei canceroase:

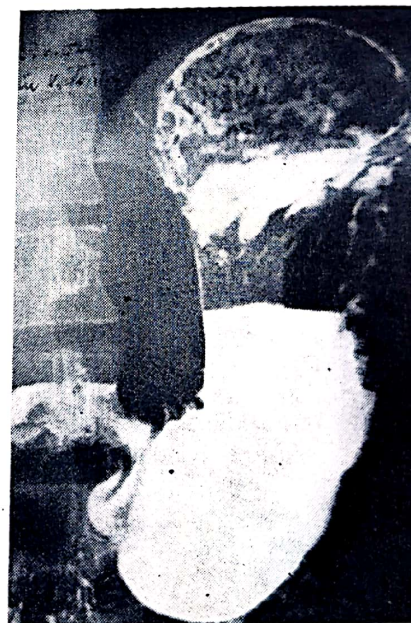
1 — procesul infiltrativ începe în peretele gastric; 2 — proliferarea se face în lumenul gastric; 3 — tumoarea începe a se ulceră; 4 — nișa nu iese din stomac, este îngropată; 5 — o ulcerare mare face cancerul în furturie.



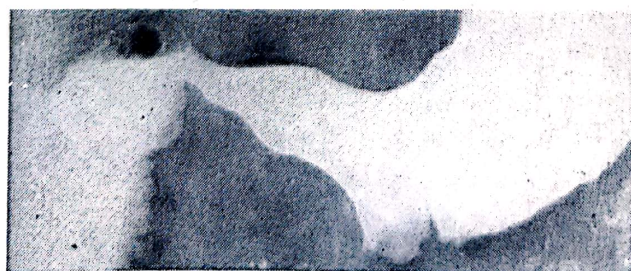
a



b



c



d

Fig. 349.

a — schiță. Reducerea concentrică a canalului prin infiltrație neoplazică; b — cancerul antral cu invazie în pancreas, aspect de ceainie; c — canalul este redus de lumen și deplasat în sus. Pilorul privește în jos, imagine «în ceainie». Conturul este neregulat la acest nivel. Diagnosticul — cancer al canalului — confirmat operator; d — canalul așcutit «în căpățină de zabăr». Contururi regulate, concave în afară. Rigiditate marcată. Se palpează o coardă. Diagnostic = skir al polului inferior. Inoperabil.

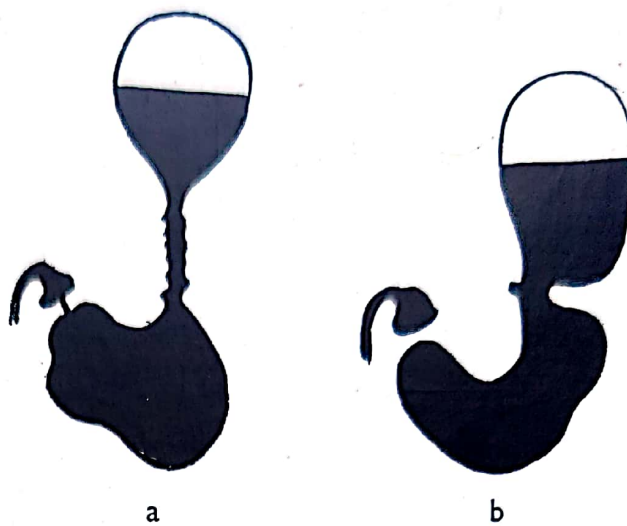


Fig. 350

a — bilocularea stomacului prin «istm central» (caneer în virolă al corpului); *b* — bilocularea ulceroasă (în formă de litera B); *c* — radiografie gastrică.

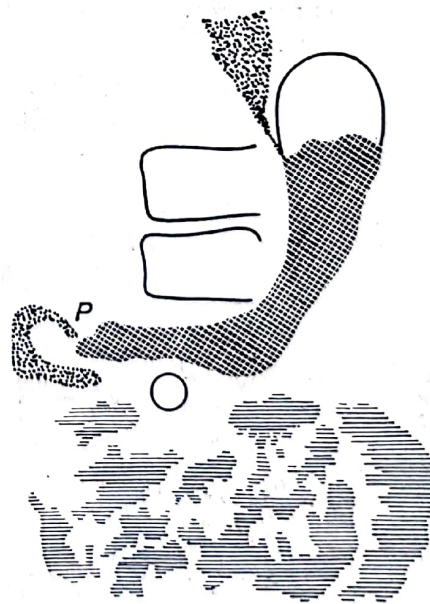
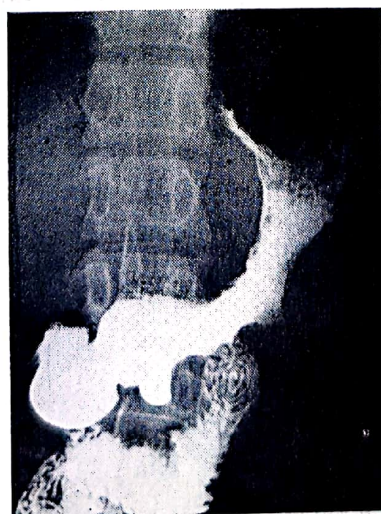
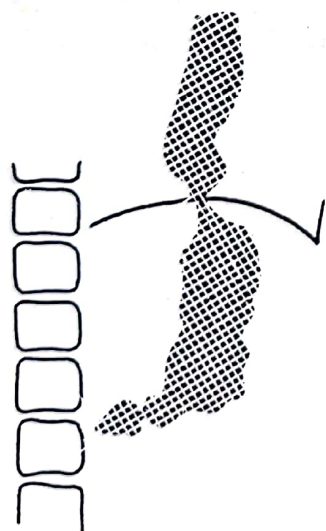


Fig. 351



c



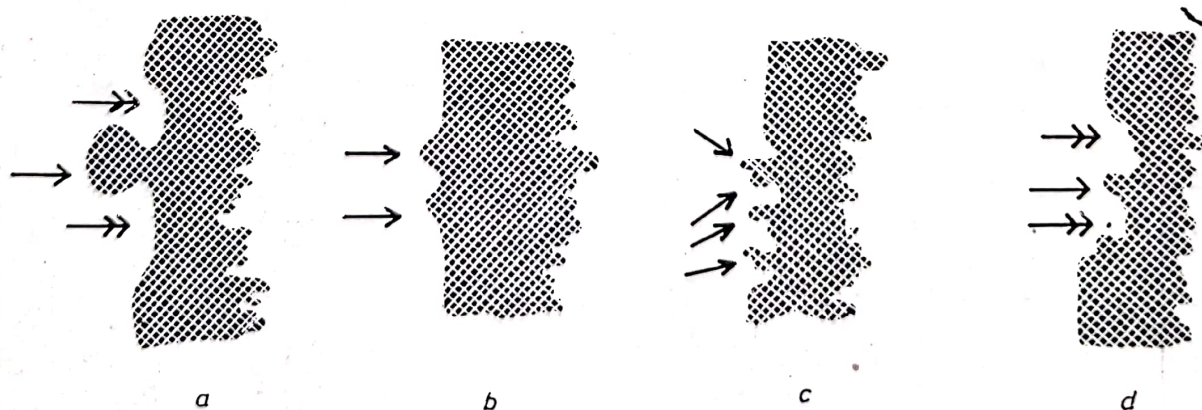
d

Fig. 351.

a — linită plastică, stomac foarte retractat, esofag dilatat, canal piloric beant, bulb duodenal bine umplut; *b* — stomacul transformat într-un tub rigid; *c* — radiologic: stomac în retortă întoarsă. Conturul sinusului și canalului este format din linii frunte. Această porțiune este inextensibilă. Diagnostic = cancer fibros; *d* — aspect de linită (histologic sarcom).

Guttmann descrie, la nivelul corpului stomacului, două regiuni. El le denumește « teren malign », la nivelul cărora leziunile pot fi maligne, sau pot « degenera malign ». Aceste regiuni sînt situate în vecinătatea tuberozității mari a stomacului și de la pilor pînă deasupra unghiului gastric. Nișele situate în aceste regiuni trebuie analizate cu grijă și urmărite, în timp, după testul terapeutic. De asemenea, se descriu nișe cu caractere suspecte și care trebuie urmărite cu atenție. Astfel: nișa cu « fund plat », nișa « încastrată », nișa « în lacună » (fig. 352, *A, B, C, D, E*), nișa « în rădăcină ». Aceste imagini, fără a fi patognomonice în această fază, atrag atenția. Dintre acestea, nișa « în rădăcină » aparține aproape exclusiv cancerului și este reprezentată prin prelungiri ale nișei marginale, spre fețe.

În literatură, s-au descris numeroase criterii morfologice pentru aprecierea naturii maligne a nișei. După părerea noastră, singurul criteriu radiologic de apreciere a naturii maligne îl reprezintă forma și vecinătatea nișei. Dimensiunea, conturul, tonalitatea sau situația sa, în raport cu conturul curburii, nu au o mare semnificație.

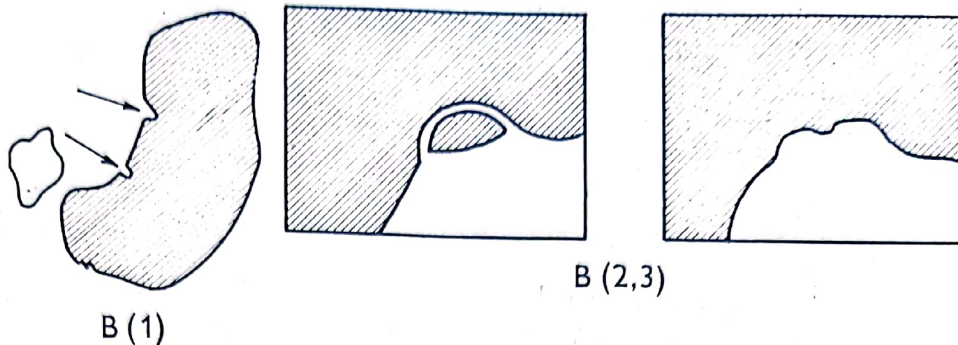


A

Fig. 352.

Fig. 352. A — diferitele tipuri de nișă gastrică malignă:

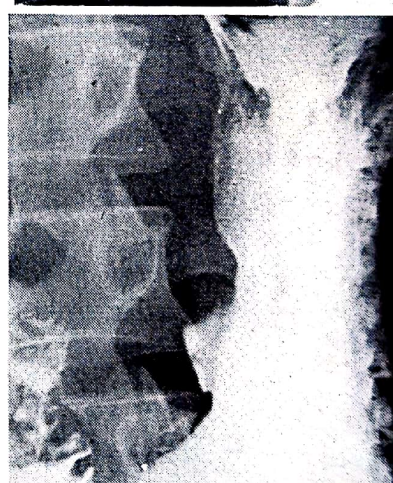
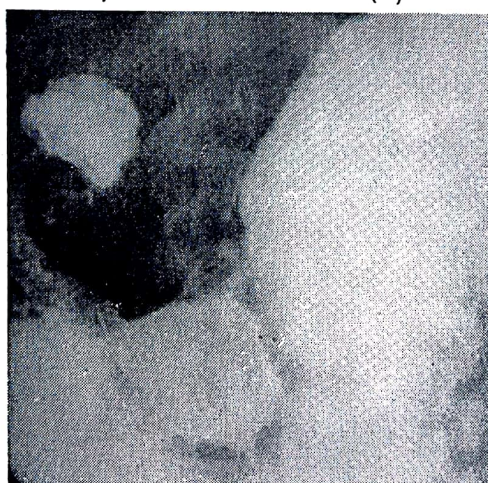
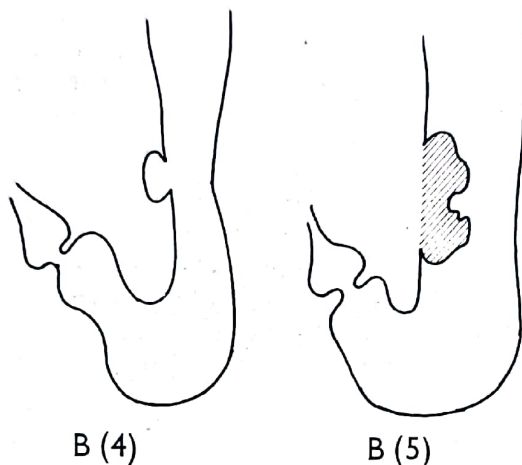
a — nișă (→) înconjurată de un perete gastric rectiliniu și rigid (→→); b — crater cu dublă nișă; c — eroziuni neregulate ale peretelui gastric, ulcerații multiple; d — nișă (→) și aspect rigid și neregulat al peretelui gastric adiacent (→→);



B: nișă încastrată:

1 — nișă în platon; 2 — nișă încastrată; — 3 nișă situată într-un defect de umplere; 4 — oișă benignă (proeminentă); 5 — nișă malignă retrasă;

C — nișă « în rădăcină »; D — nișă triunghiulară încastrată; E — lacună rotundă cu un nucleu opac în centrul său. Diag. = cancer în farfurie, văzut de față. Confirmat operator; F — radiologie: stomac în cascadă. La nivelul micii curburi a canalului o nișă mare, cu conținut neomogen și înconjurată de o zonă lată, transparentă. Diag. = cancer în farfurie, văzut lateral. Control necroptic.

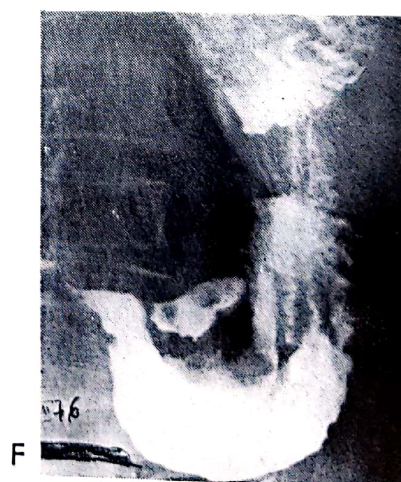


C

D



E



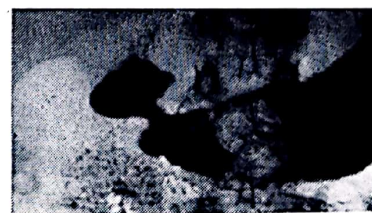
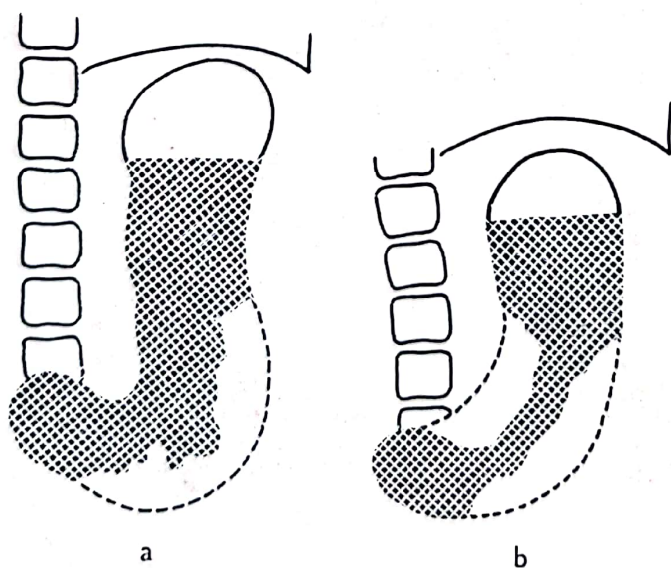
F

Forma tumorală apare radiologic sub aspectul de « lacună », sau « defect de umplere » (fig. 353). Forma este rareori întâlnită ca o manifestare a cancerului de debut. Imaginea lacunară poate fi marginală, sub forma unei ancoșe circulare, cu contururi neregulate și margini nete ce nu se șterg la compresiune și nu se deformează la trecerea unei peristaltice. Imaginea este bine vizibilă în repleția completă a stomacului. Defectul de umplere poate fi situat pe fețe și în acest caz apare la compresiune, sub forma unei imagini transparente centrale la nivelul căreia pliurile sînt oprite brusc sau îndepărtate.

Formele tumorale sînt cel mai frecvent întâlnite în cursul cancerului gastric evoluat. În stadiul de tumoră vegetantă, leziunea poate fi localizată sau difuză. În formele mai avansate, imaginea lacunară se extinde la un segment sau ocupă o bună întindere a pereților gastrici, deformînd silueta normală a stomacului în mod diferit.

Localizarea cea mai des întâlnită a cancerului vegetant este: regiunea antro-pilorică, polul superior și regiunea corpului gastric. Cînd formațiunea vegetantă este situată în vecinătatea pilorului și este suficient de dezvoltată, regiunea pilorică apare amputată brusc, iar spațiul dintre baza bulbului și antru este mult lărgit. Tulburarea de tranzit este prezentă, datorită obstacolului prepiloric care întîrzie evacuarea conținutului baritat. Stenoza ce se realizează este o stenoză incompletă și rareori se însoțește de dilatarea corpului gastric așa cum se întîlnește la ulcer. Tumora polului superior sau tumora marii tuberozități se apreciază radiologic mai greu decît în localizarea precedentă. Tumora polului superior poate să se dezvolte endogastrie, în interiorul camerei cu aer, sau, în afară, spre cupola diafragmatică (fig. 354). La început, tumora endogastrie nu deformează conturul tuberozității sau peretelui de la care pornește. Ea apare sub forma unei opacități de intensitate a părților moi, înconjurată de aerul din fornix care-i creează un contrast natural. Situația în vecinătatea cardiei poate întîrzia trecerea bariului prin cardia, sau poate devia filetul baritat care, fie că înconjură formațiunea, fie că se răs-pîndește divergent, printre nodulii proliferativi (fig. 355).

Cancerul corpului gastric poate să apară sub forma unei lacune centrale, rotunde sau polielice, amputînd brusc pliurile mucoasei.



c

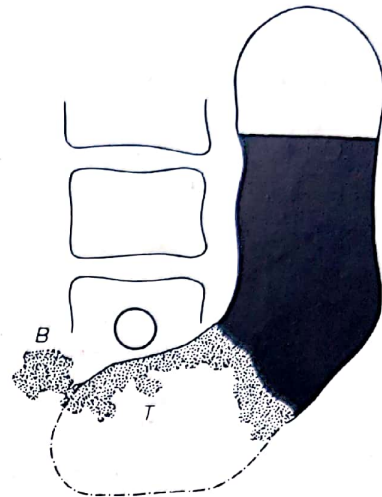


d

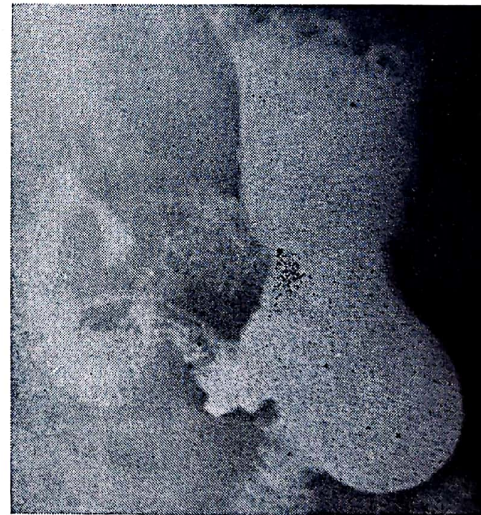
Fig. 353.



e



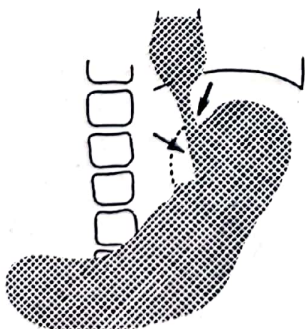
f



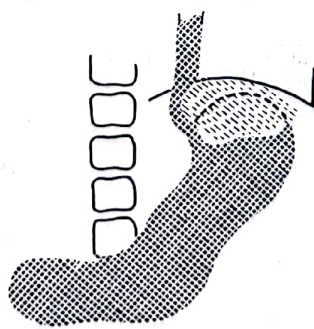
g

Fig. 353.

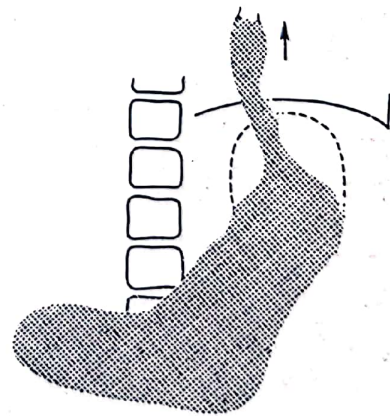
a — schiță cu defect de umplere pe curbura mare, 1/3 inferioară și b — cu defect de umplere pe mica și marea curbură 1/2 inferioară; c — lacună mare la nivelul porțiunii orizontale gastrice; d — imagine lacunară a corpului gastric cu contur neregulat. Stomacul este divizat în două pungi legate printr-un istm cu lumen redus (cancer medular); e — radiologie: nișă mare cu fundul plat, legată de stomac prin mai multe rădăcini. Conturul miciei curburi la acest nivel este neregulat. (Operație: cancer gastric ulcerat); f — cancer vegetant pe marea curbură. Defect de umplere (T) în regiunea juxtapilorică a mării curburi, cu delimitare anfractuoasă. B = bulb; g — cancer vegetant al regiunii antrale.



a

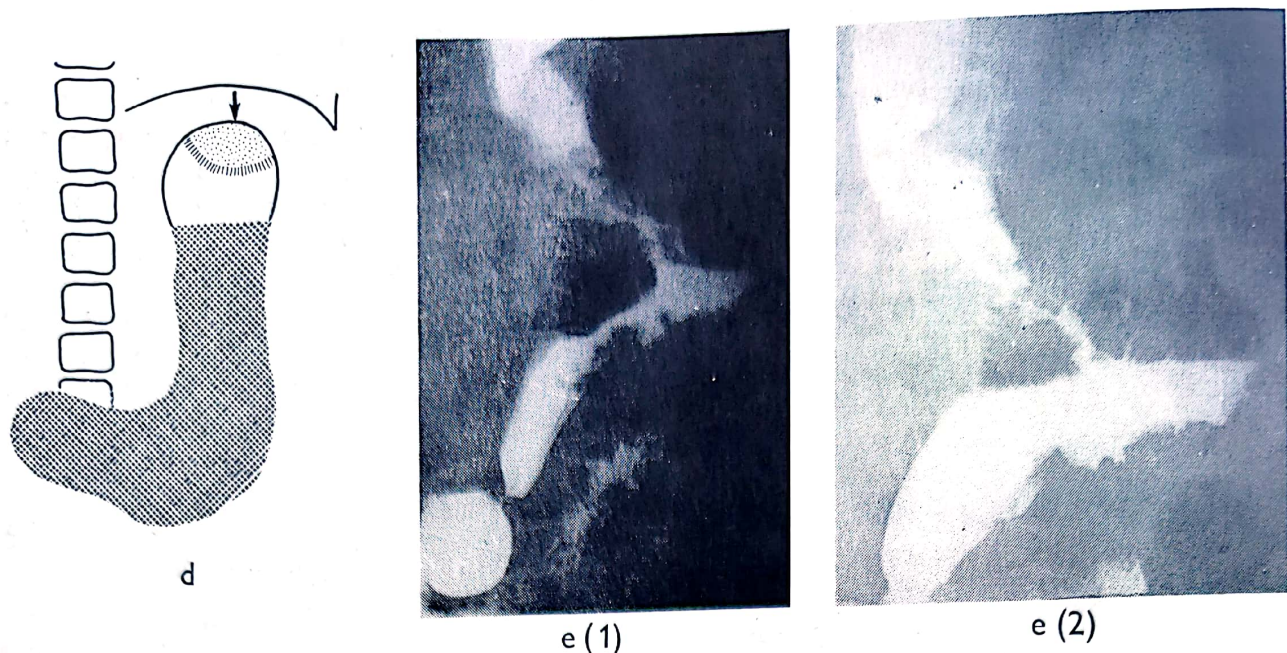


b



c

Fig. 354



f

Fig. 354.

a — cancer al cardiei. Infiltrarea extremității inferioare a esofagului a cărei evacuare este întârziată. Decubit dorsal; b — tumoră importantă a cardiei cu deviere a esofagului Trendelenburg; c — infiltrarea esofagului și rigidități ale cardiei într-un caz de tumoră. Reflux al lichidului opac în esofag în decubit dorsal; d — importantă tumoră în puna cu aer în poziție verticală. Substanța de contrast aderă la suprafața tumorii și îi subliniază conturul; e — cancer eso-gastric; f — cancer eso-gastric.

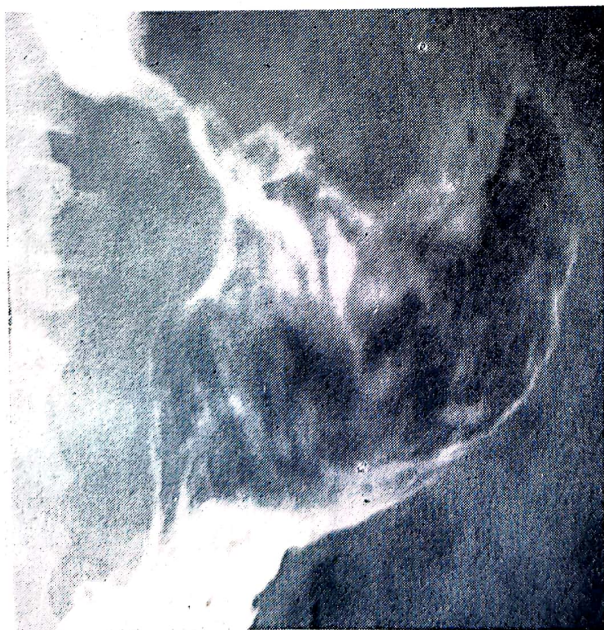


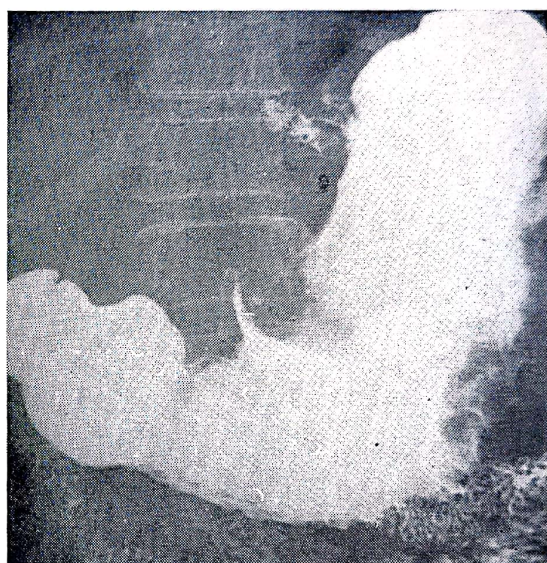
Fig. 355. Cancer gastric de fornix.

Aspectul radiologic al cancerului avansat

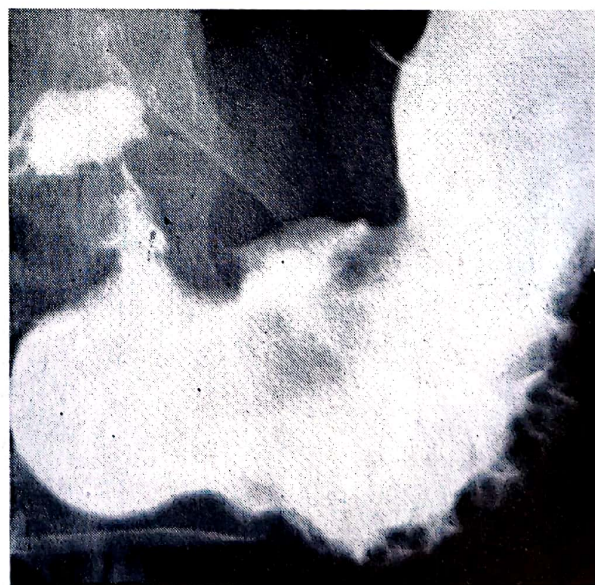
În această fază, manifestările radiologice sînt apreciabile și, în marea majoritate a cazurilor, impun diagnosticul de la început. Trebuie menționat însă că există situații în care, deși leziunea este evidentă, dificultățile de diagnostic pot fi totuși mari, ca și în formele de debut. Ca și în faza de debut, cancerul evoluat se prezintă sub cele trei forme: infiltrativă, ulcerativă sau tumorală. Dar, pe măsură ce leziunea evoluează, formele nu mai sînt izolate și se combină între ele, realizînd imagini ulcerate și tumorale, imagini tumorale cu margini infiltrate etc. Se poate urmări însă predominanța uneia dintre ele, care ar justifica descrierea unei forme predominant vegetantă, ulcerată sau infiltrativă. Rarori, în cazurile evolute, se pot întîlni forme izolate și exemplul cel mai tipic îl reprezintă schirul gastric (fig. 356, 357, 358).



1



2



3

Fig. 356. Cancer gastric forma ulcero-vegetantă (proliferativ-întinsă) (1, 2, 3).



Fig. 357. Cancer gastric (forma infiltrativ-vegetantă).



1



2

Fig. 358. Forma complexă, infiltrativ-vegetantă și ulcerată (1, 2).

6.3.7.1. Diagnosticul diferențial al cancerului în perioada evolutivă

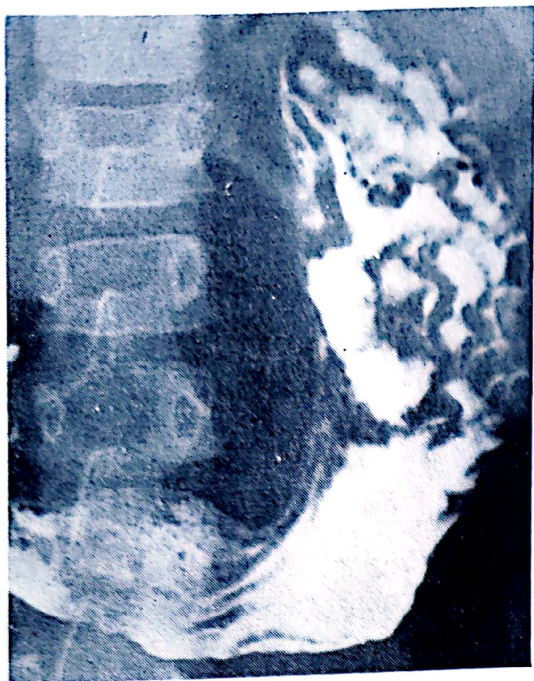
În forma infiltrativă pură, rigiditatea segmentară de la nivelul unghiului gastric, cu deschiderea acestuia, trebuie de la început să atragă atenția și să orienteze diagnosticul spre cancer. Această modificare însă poate fi realizată și de cicatricea unui ulcer benign, care, însă, se însoțește de scurtarea curbării și uneori de modificarea inflamatorie a regiunii antrale. Unghiul gastric poate de asemenea să apară deschis, rotunjit în cadrul hipertrofiei hepatice, ca urmare a compresiunii ficatului asupra marginii interne a stomacului. O problemă mai dificilă este diferențierea dintre neoplasm și atrofia fibroasă a antrului. Fibroza antrală deformează regiunea pe care o angulează și o îngustează excentric, în deget de mână. Pereții regiunii se mențin rigizi, atât la examenul standard cât și la farmacodinamic. Relieful antrului poate să se mențină sau se orientează transversal sub forma reliefului de baraj.

În formele ulcerative în care nișa nu prezintă caractere de malignitate, diagnosticul radiologic bazat pe un singur examen este ineficace. În toate aceste cazuri, se impune urmărirea imaginii în timp, după testul terapeutic. Menținerea neschimbată a nișei după 4–6 săptămâni și persistența semnelor clinice sînt un semn de malignitate. În forma în care nișa are caractere de malignitate, aceste caractere trebuie să se mențină și la un nou examen. O problemă specială o ridică localizările de la nivelul polului superior. Cancerul ulceriform al polului superior este rar, dar există. Interpretarea acestor leziuni este greu de făcut, întrucît compresiunea dozată care ar furniza detaliile necesare nu se poate aplica. În formele tumorale localizate, diagnosticul trebuie stabilit după excluderea existenței unei tumori benigne. Aceste formațiuni transparente sînt cu contur net și regulat și reliefurile din jur nemodificate. Diagnosticul cel mai dificil este ocazionat de imaginile lacunare gastrice determinate de compresiunea organelor din vecinătate. Aceste organe modificate de un proces tumoral (tumoră de pancreas, veziculă biliară, ganglioni metastatici) împing sau chiar invadează peretele gastric (fig. 359). Compresiunea exercitată la nivelul peretelui gastric, ca și imaginea de invadare, apare sub forma unei lipse marginale de umplere, rareori centrală, cu caractere asemănătoare cancerului gastric. În aceste cazuri, diagnosticul se sprijină pe datele clinice și ale explorării radiologice — în măsura posibilului — a organelor din jur.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu limfosarcomul (fig. 360); cu modificările stomacului în leucemii (fig. 361); cu tumori benigne; fibrom (fig. 362);



Fig. 359. Cancer de pancreas care amprentează și invadează stomacul (verificare operatorie).

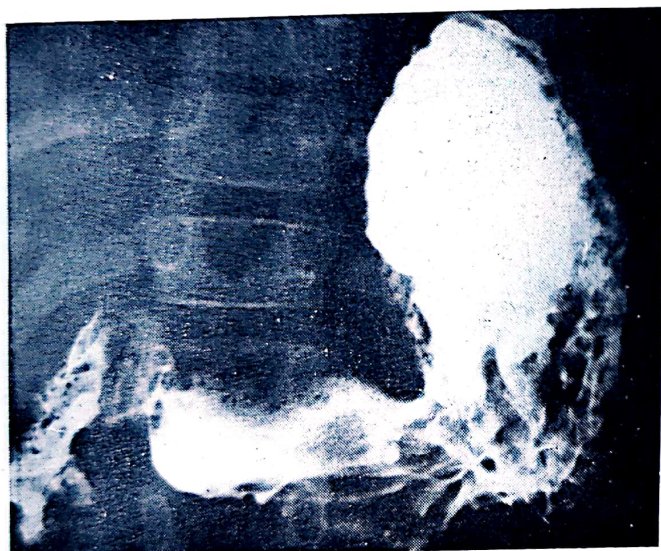


a

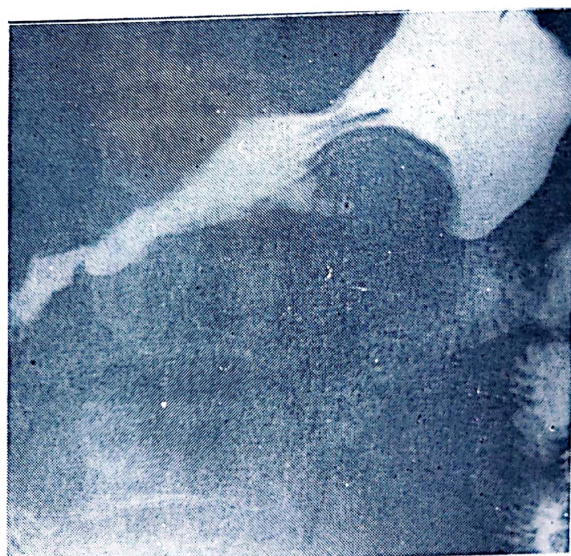


b

Fig. 360. Limfosarcomul :
a — la un copil; b — la un adult.



a



b

↑
Fig. 361. Stomac în leucemie:
a — la copil; b — la adult: leucemie limfatică cu ascită.



←
Fig. 362. Tumoră benignă bilobală, fibrom (confirmat histologic) evidențiat prin poziunea eferescentă Rivièrè. Contrastul gazos mult exagerat.

schwanom (fig. 363); cu bezoar (fig. 364); cu polipi (fig. 365); polipoză (fig. 366); cu Krukenberg (fig. 367); cu TBC și sifilis (gomă) (fig. 368); cu perigastrita (fig. 369) cu stomacul în purpură hemoragică (fig. 370) etc.

Poliadenomul gastric benign (Ménétrier) poate realiza imagini multilacunare, cu microlacune situate pe o suprafață întinsă de perete infiltrat. Caracterele clinice și examenele complementare întregesc tabloul radioclinic.



Fig. 363. Schwanom (verificat histologic).

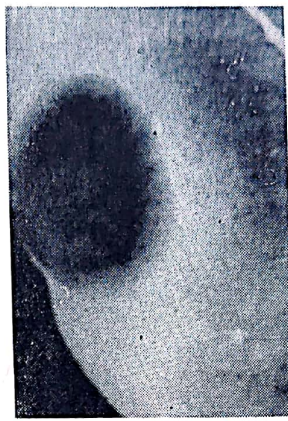
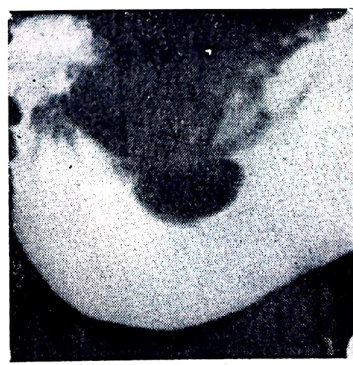
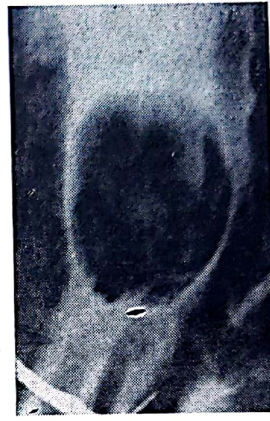
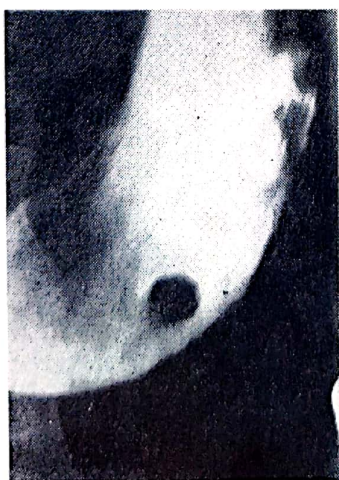


Fig. 364. Bezoar gastric.

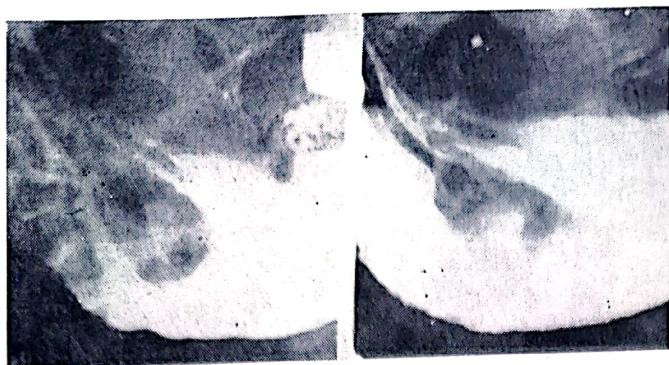


A



B

Fig. 365



C

Fig. 365. Polipi gastrici, imagini circulare net conturate care se deplasează la palpare — pliurile mucoasei rămân suple (A, B, C, D).



D



A



B

Fig. 366. Polipoză gastrică. Radiologic se văd lacune multiple rotunde sau ovoide mobile; aspect de « țintă ciuruită » (A, B).

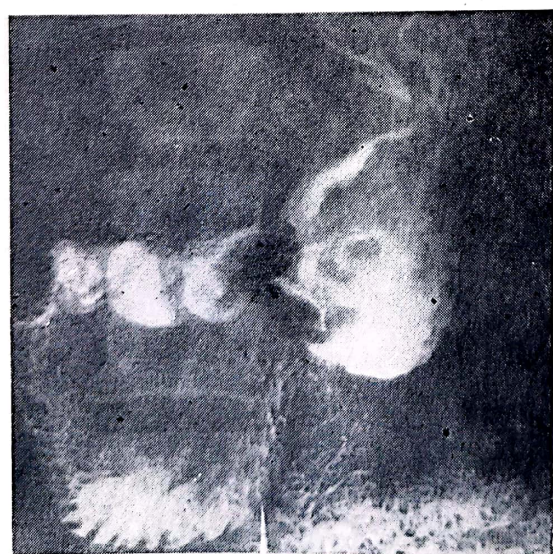


Fig. 367. Multiple imagini lacunare cu aspect proliferativ (histologic; Krukenberg).

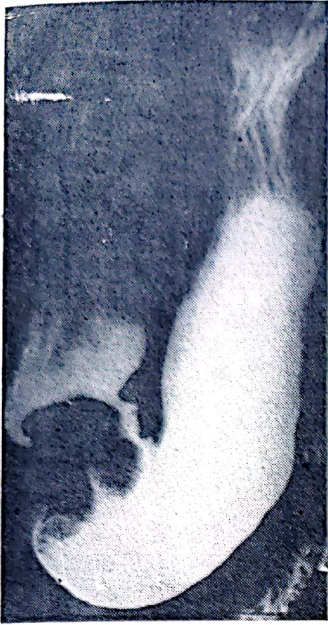
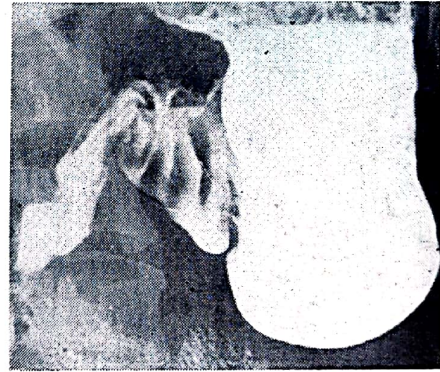


Fig. 368. Sifilis gastric — gomă (verificat operator). După tratament antiluetic ameliorare remarcabilă.



1



2



3

Fig. 369. Perigastrită: stomac în «lamă de sabie» (1) sau «dos de baionetă» (2), sau scurtarea curbării mici cu fixarea antrului la mîca curbură (3).

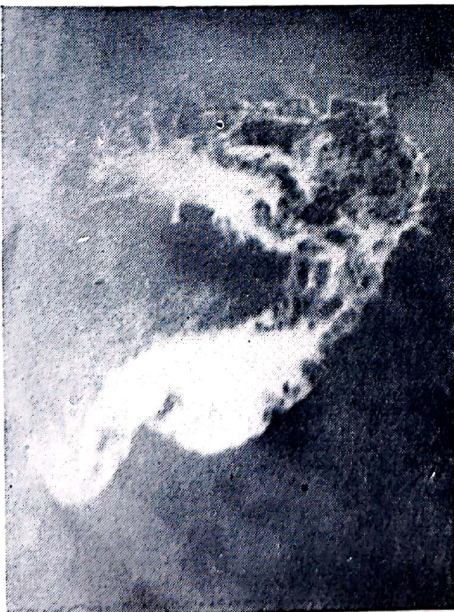


Fig. 370. Aspectul radiologic al stomacului în purpură hematologică la un copil (colecție dr. Balaban).

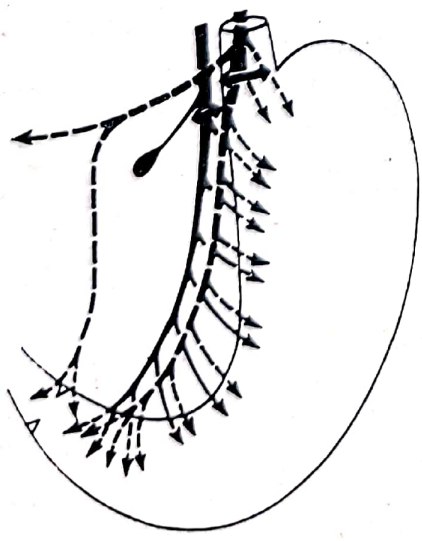
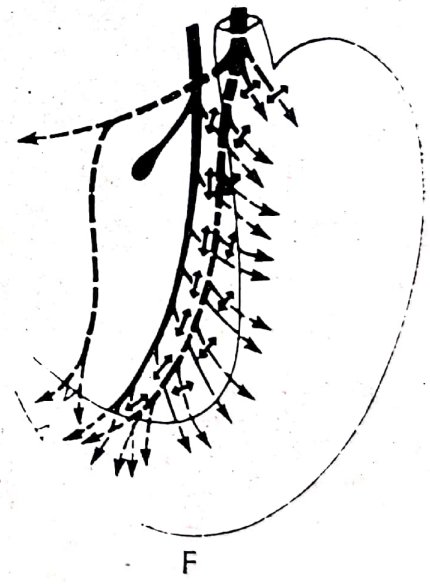
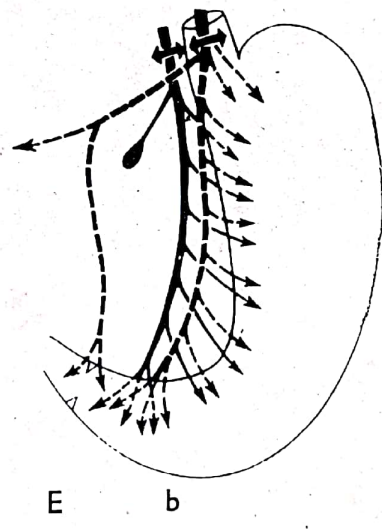
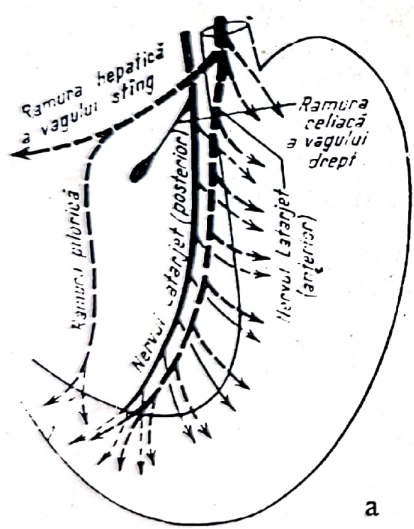
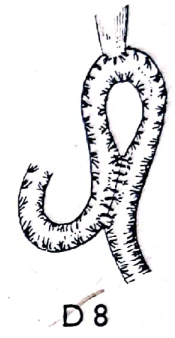
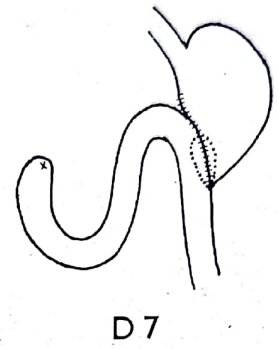
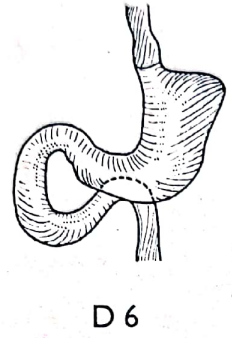
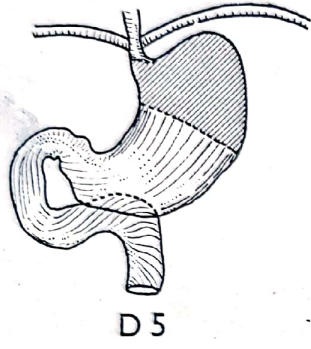
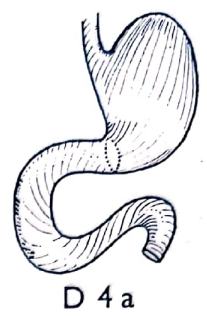
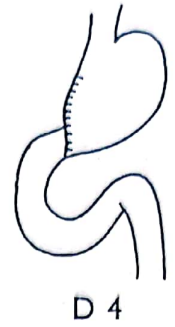
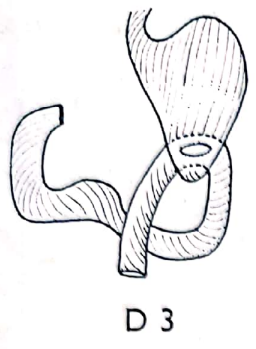


Fig. 371

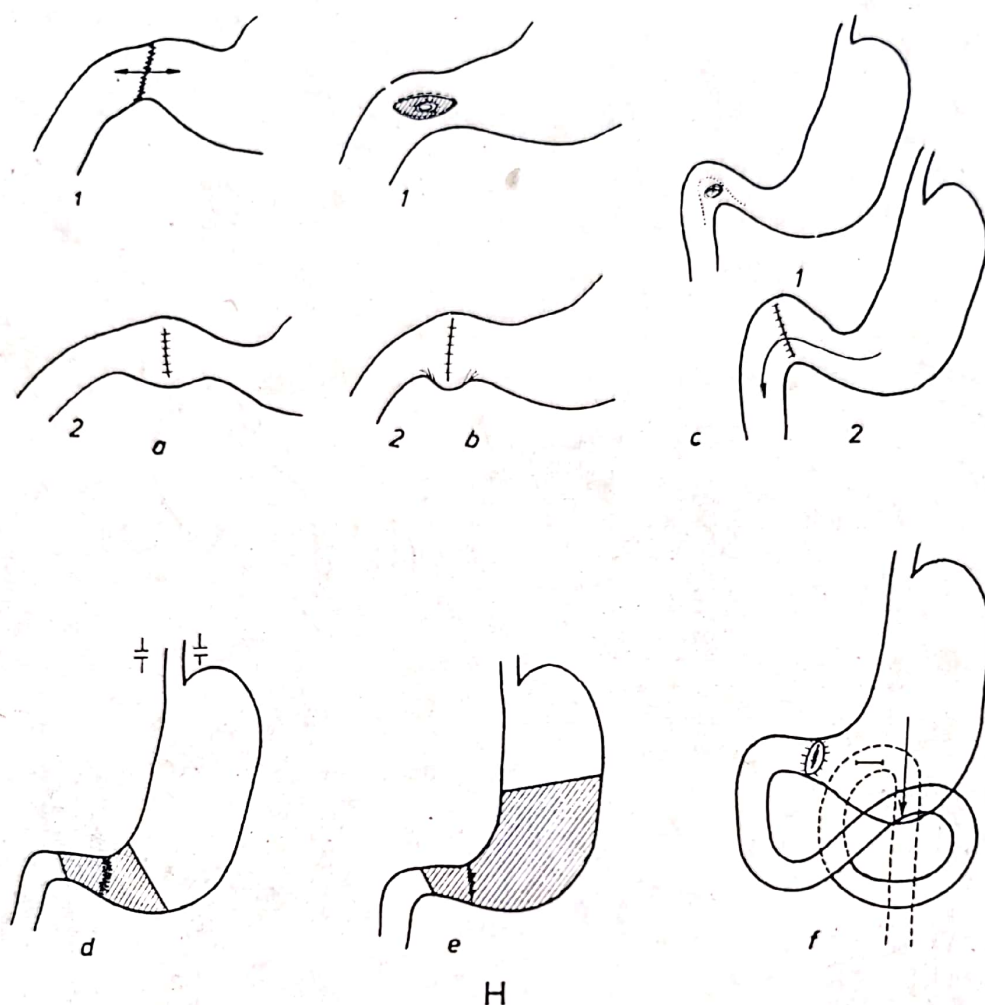


Fig. 371. A — gastro-entero-anastomoză fără derivație (1, 2 și 3); B — cerc vicios după gastro-enterostomie. Substanța de contrast se evacuează prin pilor și duoden și refluează prin gură în stomac; C — gastrectomie (schemă generală morfo-funcțională); D — gastrectomie largă cu scurtcircuitarea cadrului duodeno-bilio-pancreatic;

1, 1 a, 1 b — rezecție gastro-duodenală urmată de anastomoză gastro-jejunală tip Reichel Polya; 2 — tip Hofmeister; 3, 3 a — tip Bilioth II; 4, 4 a — gastrectomie largă cu anastomoză gastro-duodenală termino-terminală (Péan-Bilioth I); 5, 6 — gastrectomie polară superioară cu anastomoză esofago-antrală (Deloyers-Wangensteen); 7 — gastrectomie cu anastomoză termino-laterală (Finsterer); 8 — gastrectomie totală;

E: a — schema nervilor vagi; b — vagotomia tronculară bilaterală Dragsedt; F — vagsotomia selectivă limitată la stomac Griffith, Jackson, Burge, Grassi. Se păstrează continuitatea ramurii celiacă pancreatică din nervul vag drept posterior și a ramurilor hepatice din nervul vag stâng anterior (după Moullé); G — vagotomia ultraselectivă limitată la zona acidosecretorie (respectă integritatea nervilor pilorici Latarjet) C. Griffith, H. Harkins-Holle și Hart (după Moullé); H — metode de drenaj gastric după vagotomie:

a — piloroplastie Heinecke-Mikulicz: 1 — incizie piloro-duodenală orizontală; 2 — sutură verticală; b — excizia piloroplastia Judd: 1 — excizia ulcerului și a unei părți din sfincterul piloric; 2 — sutură verticală; c — piloroplastie Finney sau antroduodenostomie plastică: 1 — incizie anterioară în potcoavă cu sau fără excizia ulcerului anterior; 2 — sutură; d — antrectomie cu anastomoză gastro-duodenală; e — hemigastrectomie cu anastomoză gastro-duodenală; f — gastro-enteroanastomoză (Mandache).

a) *Rezecțiile gastrice parțiale*. Restabilirea tranzitului se face prin anastomoză gastro-duodenală (termino-terminală), cu păstrarea în circuit a cadrului duodenal. Principalele procedee tehnice sînt: 1) metoda Péan—Bilroth I (rezecția gastrică sau anastomoză gastro-duodenală termino-terminală) (fig. 372); 2) metoda Bilroth II (rezecție gastrică cu anastomoză termino-laterală) (fig. 373). Cu cele două procedee: anastomoza se face pe întreaga tranșă gastrică (procedeul Reichel—Polya); anastomoza se face numai pe o porțiune a tranșei de anastomoză, restul fiind suturat (procedeul Hoffmeister—Finsterer) (fig. 374).

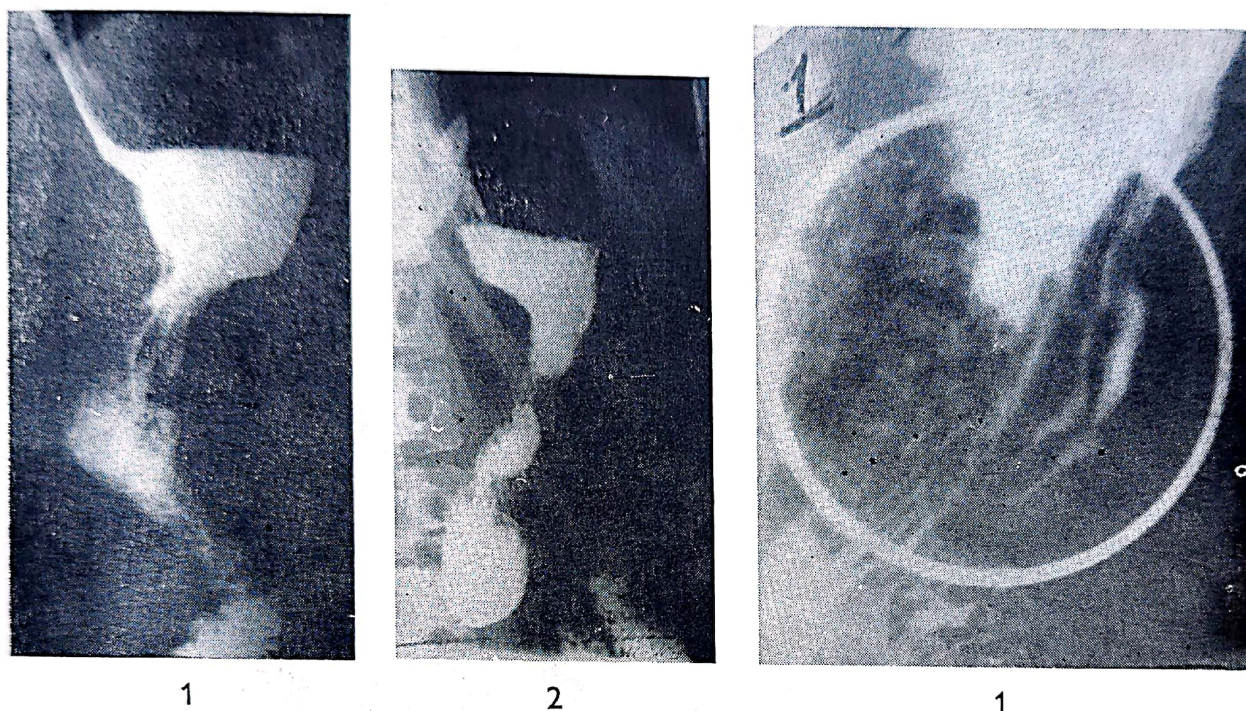


Fig. 372. Metoda Péan-Bilroth I (aspect normal) (1, 2)

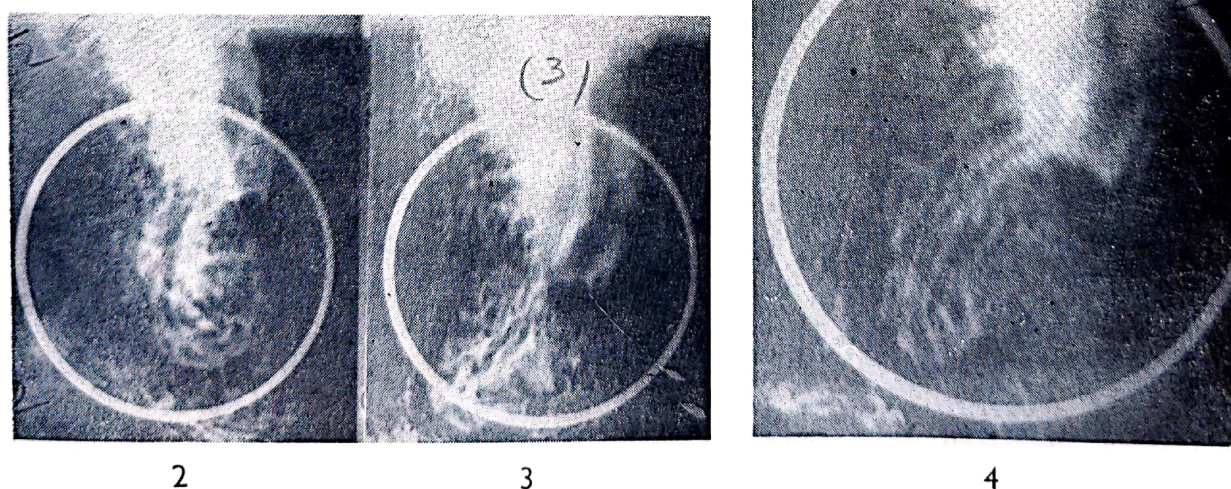


Fig. 373. Metoda Bilroth II (1, 2, 3, 4).

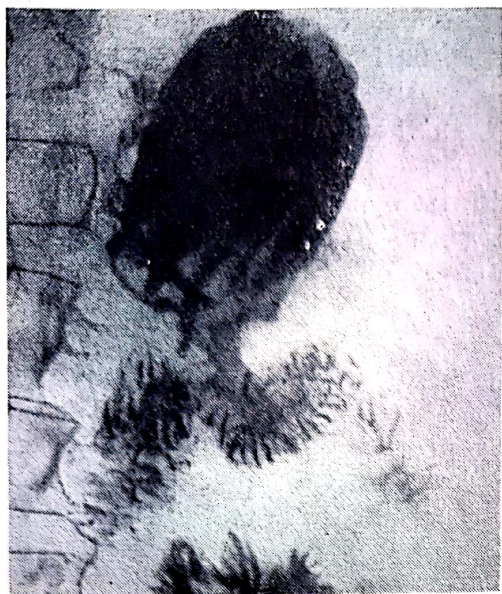


Fig. 374. Metoda Hoffmeister-Finsterer (suspiciune de ulcer peptic).

←

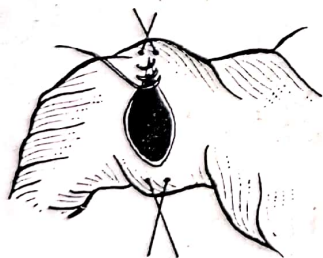
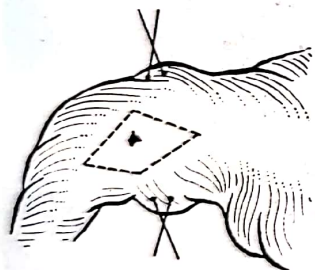


Fig. 375. Gastrectomie totală (pentru ulcer gastric operat și recidivat).

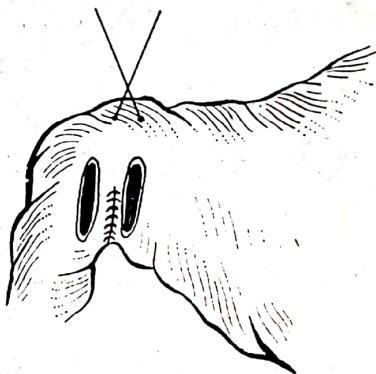
→

b) *Rezecția gastrică totală* (anastomoză eso-jejunală termino-terminală) (fig. 375). Gastro-enteroanastomoza constă în anastomoza stomacului cu o ansă jejunală proximală, dispusă izoperistaltic sau anizoperistaltic.

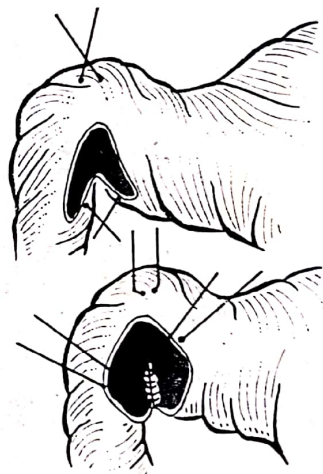
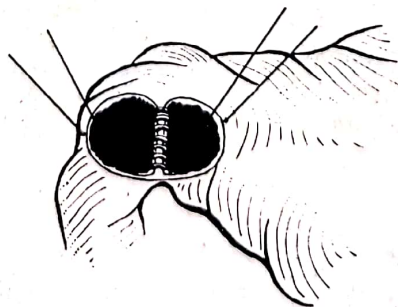
c) *Piloroplastia tip Heinicke—Mikulicz* (vezi fig. 371) și tip Judd (fig. 376, A). Jaboulay (fig. 376, B), Alexiu (fig. 376, C), Burlui (fig. 376, D) și radiografii cu diferite aspecte (fig. 377) — colecție dr. Mitrache — Alexiu.



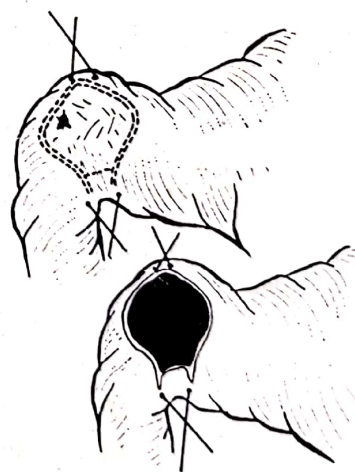
JUDD
A



JABOULAY
B



ALEXIU
C

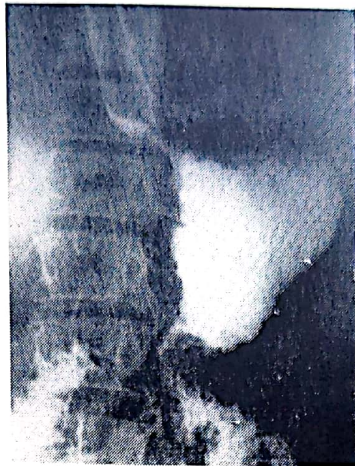


BURLUI
D

Fig. 376. Piloroplastie tip Heinicke-Mikulicz (371 H), Judd 376 (A), Jaboulay (B), Alexiu (C), Burlui (D) (schite).



1



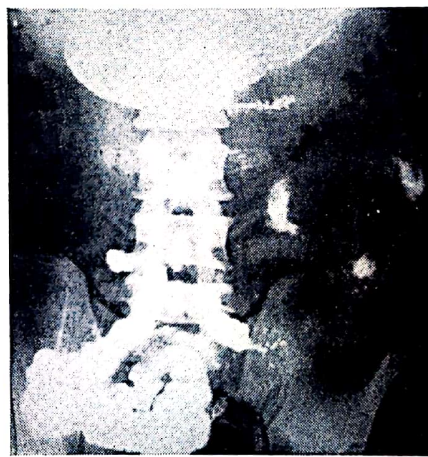
2



3



4



5



6



7

Fig. 377



7



7

Fig. 377. 1 — piloroplastie Jaboulay; vagotomie tronculară (gastro-duodenostomie latero-laterală), după perioada de adaptare evacuarea se face prin calea pilorică, mai predominant, prin noua cale de drenaj gastro-duodenală. Anse jejunale dilatate;

2 — vagotomie tronculară + gastro-duodenostomie termino-terminală (la câteva zile post operator și după 5 luni, secreția scade, drenajul este liber). Se menține hipotomia și hipochinezia; 3 — vagotomie selectivă + gastro-duodenostomie termino-terminală (după perioada de adaptare); 4 — stenoză pilorică malignă. Gastro-jejunostomie latero-laterală; 5 — piloroplastie Heinicke-Mikulicz. Vagotomie selectivă (după perioada de adaptare, după 1 an de zile) — porțiunea piloro-bulbară apare deformată cu imagine « în urechiușă de câine ». Hipotonie duodenală moderată; 6 — piloroplastie Finney, vagotomie tronculară (după perioada adaptată, relief jejunal moderat îngroșat); 7 — rezecție largă de stomac + gastro-jejunostomie latero-laterală (Colecție dr. Mitrache, Alexiu).

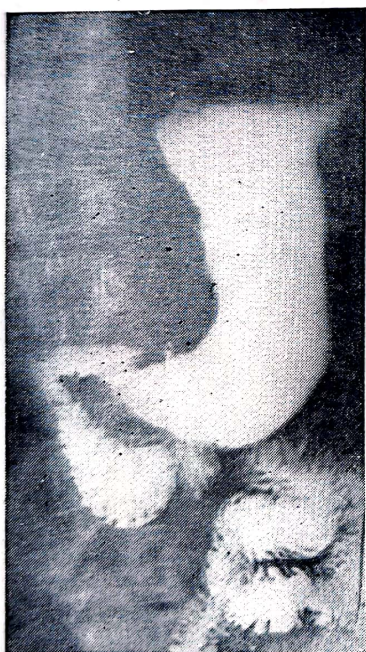


Fig. 377, A. Vagotomie și an-trectomie pentru ulcer steno-zant gastric.



Fig. 378. Ulcer peptic pe ansa jejunală în dreptul gurii de anastomoză.

Examenul radiologic, în cazurile de rezecție gastrică parțială, studiază « aspectul bontului gastric », gura de anastomoză, ansa aferentă și eferentă. La nivelul bontului gastric, apreciem: dimensiunea bontului gastric, pliurile bontului gastric, apariția unei nișe la nivelul bontului gastric, imagini lacunare bine delimitate (polip sau polipoze gastrice), imagini lacunare imprecis delimitate (expresia unui cancer al bontului gastric) etc.

La nivelul «gurii de anastomoză», se explorează: ritmicitatea tranzitului (ceea ce traduce o funcție bună); uneori tranzitul este încetinit datorită îngustării gurii de anastomoză; stomita (inflamația gurii de anastomoză); modificări aderențiale, cicatrizomoză este largă, beantă, incontinentă. La nivelul «ansei aferente» se caută: lungimea opacității pe câțiva centimetri, dar nu reține substanța de contrast (în mod normal, ansa aferentă se poate opacifica pe câțiva centimetri, dar nu reține substanța de contrast). La nivelul ansei jejunale din dreptul gurii de anastomoză, pe versantul inferior se produce, mai frecvent, «ulcerele peptice», care apar ca o nișă proeminentă din contur (fig. 378). La nivelul «ansei eferente» se cercetează tonusul, chinetica, conturul, pliurile, prezența ulcerelor peptice.

Patologia stomacului operat este complexă. Bolile secundare stomacului operat pot apărea precoce sau tardiv, predominant funcționale sau organice.

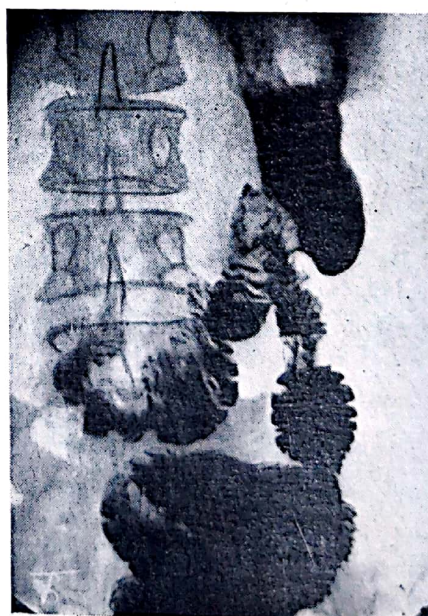
a) Patologia funcțională cuprinde: sindromul stomacului mic, sindromul postprandial precoce, sindromul ansei aferente, sindromul postprandial (hipoglicemie) tardiv, sindromul de denutriție sau sindroamele carentiale, diskineziile biliare și intestinale.

b) Patologia organică cuprinde: gastrita, stomita, jejunita, ulcerul peptic postoperator jejunat sau duodenal, enterocolita, pancreatita, hepatita și ciroza hepatică, colecistita, angiocolita, abcesul hepatic.

Sindromul stomacului mic, radiologic, se caracterizează prin existența unui bont gastric mic, cu capacitate redusă și hipotonie. O evacuare întârziată sugerează existența unei stomite sau periviscerite. Sindromul de ansă aferentă (fig. 379) și al unor complicații hepato-biliare este provocat de staza secrețiilor bilio-duodeno-pancreatice și de refluxul parțial al alimentelor în ansa aferentă. Staza duodenală poate fi de tip «hipoton», consecutiv secțiunii filetelor vagale, sau de tip «hiperton» datorită spasmelor sfincterelor duodenale, în special sfincterului Ochsner. Staza și creșterea presiunii intraluminale provoacă diskinezia veziculei biliare, de tip hipoton sau hiperton — hiperkinetic. Examenul radiologic confirmă diagnosticul, observându-se pătrunderea substanței baritate în ansa aferentă pe o distanță de 15—40 cm. Dacă ansa aferentă nu se vizualizează, se



a



b

Fig. 379. Sindrom de ansă aferentă (a, b).

va face examenul baritat la 20 minute după inecția cu atropină. Hipotonia duodenală, care apare uneori în rezecția Péan—Bilroth I, favorizează infecția ascendentă a căilor biliare. Colecistita și litiaza biliară, existente înainte de intervenție, se pot agrava după operație, chiar în absența sindromului de ansă aferentă. Diferențierea trebuie făcută de « pseudosindromul de ansă aferentă », observat la rezecții gastrice cu fenomene colopatie. Acesta prezintă vărsături bilioase prin staza duodenală, jejunală, reflexă, care poate simula sindromul de ansă aferentă. Absența vizualizării ansei aferente radiologic clarifică diagnosticul.

« Sindromul Dumping » (sau post-prandial precoce) este o complicație frecventă, ce apare mai ales după rezecția tip Reichel—Polya, mai rar după rezecția tip Péan—Bilroth I, sau gastro-entero-anastomoză. Diagnosticul se bazează pe datele clinice și cele radiologice: trecere continuă și rapidă a substanței baritate prin bontul gastric; primele anse jejunale prezintă hipotonii segmentare, tranzit jejunal accelerat (fig. 380).

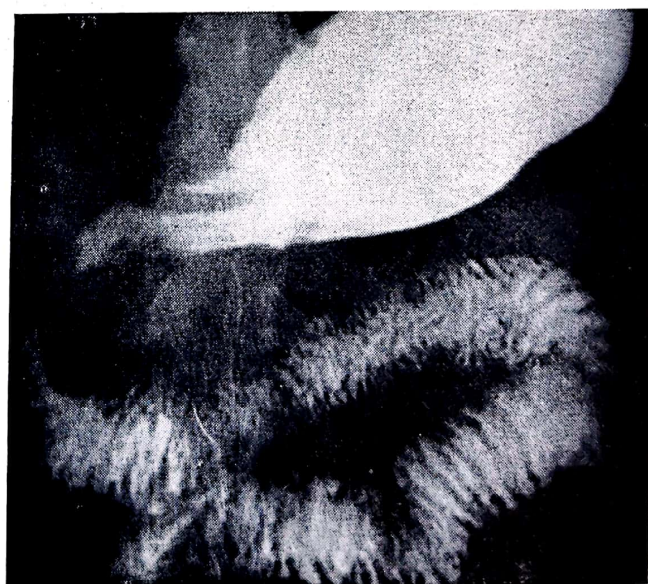
« Gastritele și stomitele » postgastrectomie (fig. 381) sînt frecvente. Diagnosticul pozitiv de gastrită se bazează și pe examenul radiologic, care evidențiază pliuri îngroșate, neregulate, sau șterse (aspecte reticulare mamelonate). În stomită, aspectul este același. În plus, apare edemul gurii, aspecte lacunare, polipoidale sau hipertrofice. În perigastrită, examenul radiologic arată o evacuare întîrziată a bontului și stază în ansa aferentă sau eferentă și eventual imagini pseudo-lacunare, care la presiune dispar.

« Ulcerul peptic » postoperator (fig. 382) se dezvoltă la nivelul gurii, sau pe versantul jejunal al gurii de anastomoză, mai rar pe ansa jejunală, departe de gură sau pe bontul gastric aproape de sutură. Examenul radiologic decelează nișa în circa 50—70% din cazuri. Nișa de față apare ca o pată opacă, rotundă adesea neregulată. În ulcerul penetrant sau perforat, acoperit, nișa se asociază cu o imagine diverticulară. De profil, nișa apare ca un pinten.

« Tumorile benigne », la nivelul stomacului operat, apar radiologic ca imagini lacunare, bine delimitate, unice sau multiple.



a



b

Fig. 380. Sindromul Dumping după rezecția Reichel-Polya (a) și după Péan-Bilroth I cu gură largă (b).



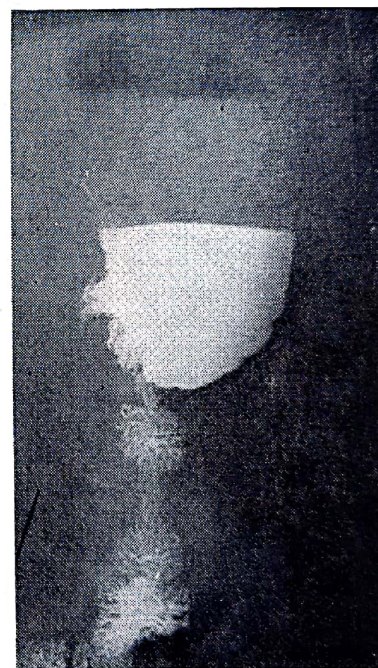
a



b



c

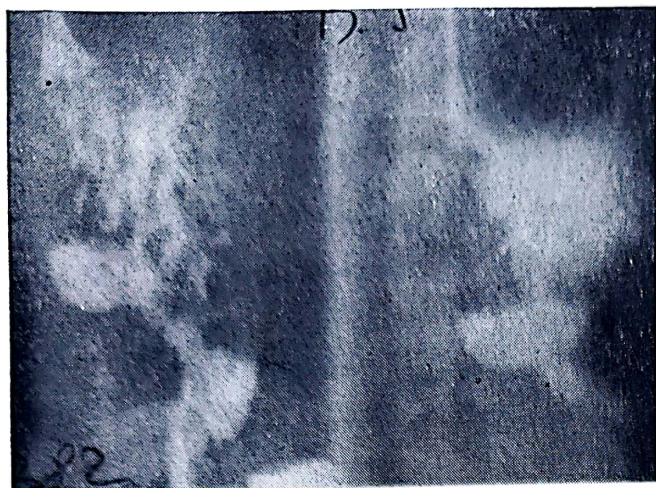


d

Fig. 381. Stomită și ulcer (a), gastrită de bont (b) și stomită (c, d) cu discretă stenoză și stenoză avansată.

« Cancerul bontului » gastric se prezintă sub forma infiltrativă (rigiditate cu contur neclar delimitat), vegetantă (defect de umplere neregulat), sau forma ulcerată (nișă în lacună, nișă în menisc) (fig. 383).

« Invaginația ansei anastomotice în bontul gastric » se traduce prin apariția unei imagini lacunare deasupra gurii de anastomoză, cu aspect striat, datorită pliurilor de tip jejunal. Se constată de asemenea fenomene de stenoză a gurii de anastomoză. Cereul vicios se produce în cazurile de inflamație a gurii de anastomoză, când conținutul duodenal, în loc să treacă în ansa aferentă, trece în stomac, favorizând gastrita. În prolapsul mucoasei gastrice, prin gura de anastomoză (în ansa anastomotică), radiologic se constată pliuri gastrice la nivelul ansei anastomotice; uneori apare aspectul lacunar, cu contur policiclic la nivelul ansei anastomotice.

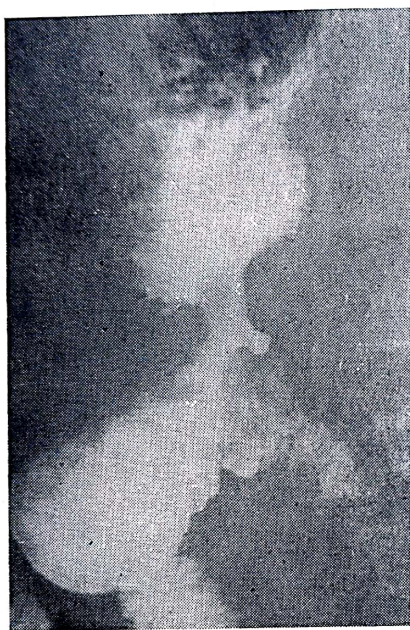


a

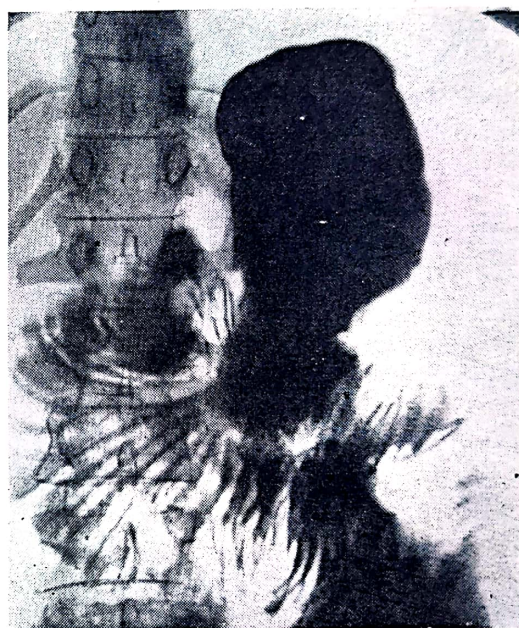
Fig. 382. Ulcer peptic postoperator la nivelul gastric (a, b), stenoza duodenală imediat sub gura de anastomoză cu nișă peptică la acest nivel (c).



b



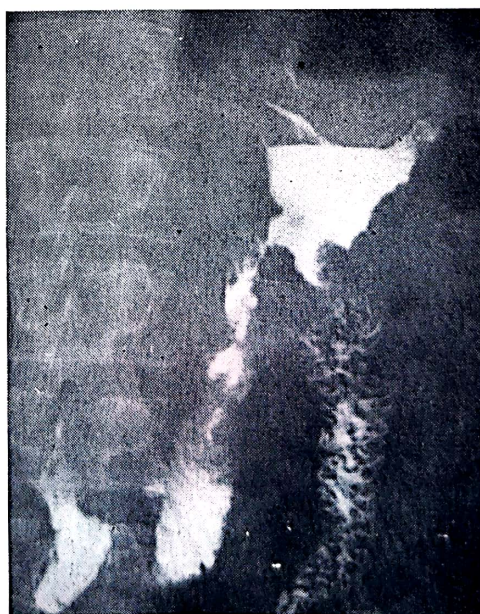
c (1)



c (2)



A



B

Fig. 383



C



D

Fig. 383. A — gastroenteroanastomoză. Cancer la nivelul gurii de anastomoză (verificat operator); B — leziune infiltrant-vegetantă în bont (rezeecție largă); C — imagini lacunare în bont (Bilroth-Péan); D — cancer vegetant foarte întins în bont.

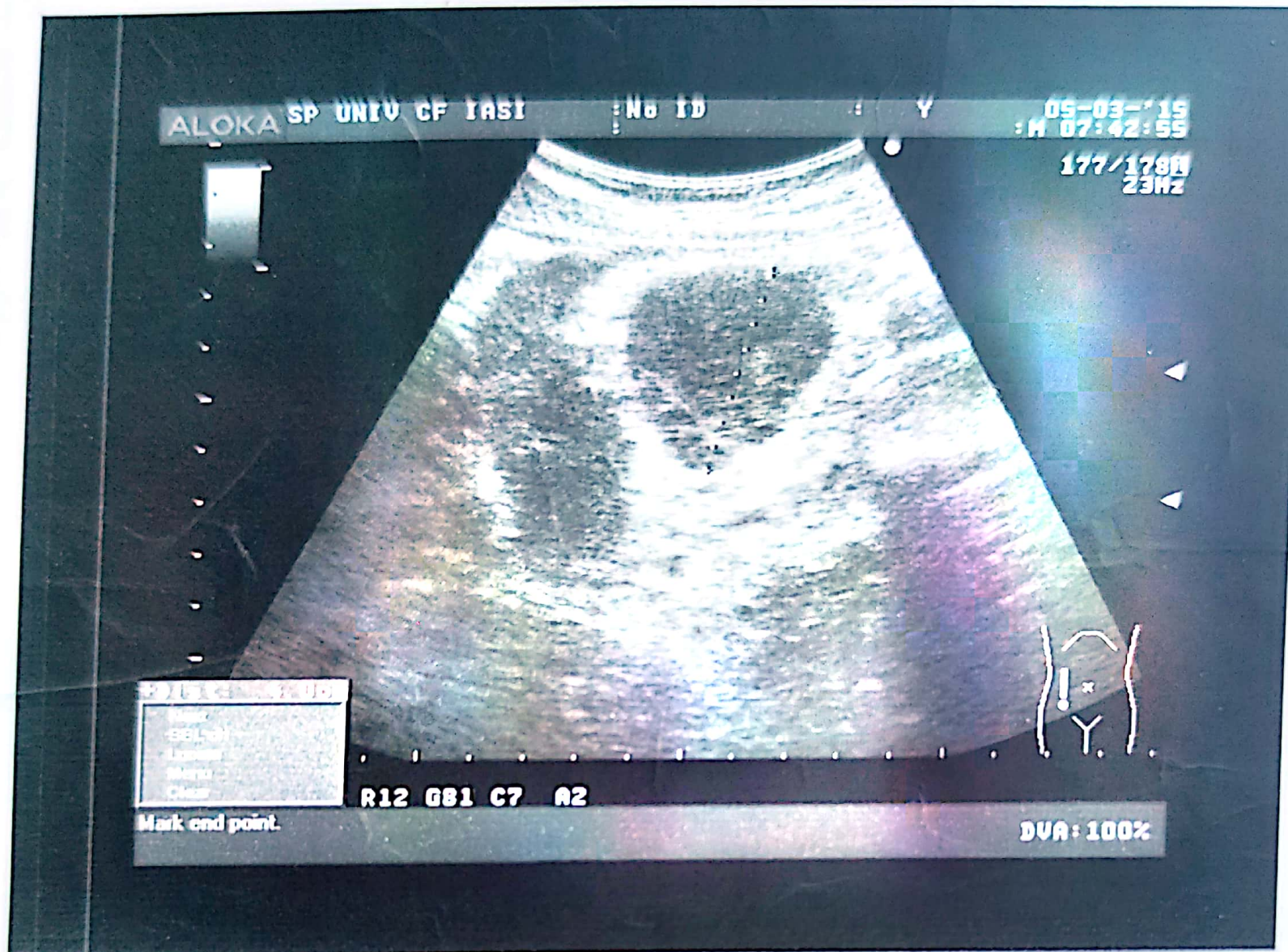
6.4. DUODENUL

6.4.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE RADIOLOGICĂ

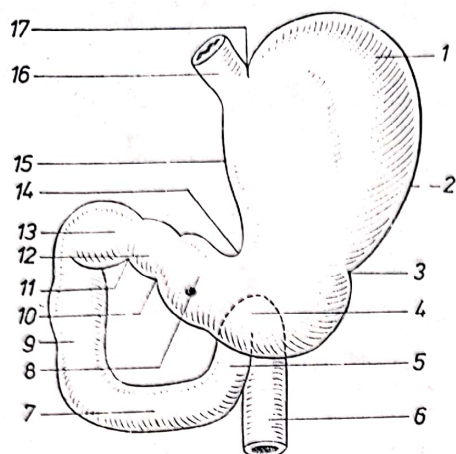
Duodenul este prima porțiune a intestinului subțire și se distinge de restul intestinului prin faptul că este: relativ fix, prin situația lui profundă, prin calibrul și aspectul său particular, precum și prin conexiunile sale cu canalul coledoc și canalului Wirsung. Limita duodenului este reprezentată — de partea stomacului — prin șanțul duodeno-piloric; de partea jejunului, este separat, de restul intestinului subțire, prin unghiul duodeno-jejunal. Radiologic, cei mai mulți autori îi recunosc două porțiuni mai distincte ca aspect și ca funcțiune, și anume: a) bulbul duodenal și b) inelul sau pot-coava duodenală. Duodenul prezintă numeroase « varietăți anatomice », care, după Ionescu și Charpy, se pot reduce la 3 tipuri: tipul în « U »; tipul în « V » și tipul inelar sau în « O ». Deosebirea între tipul în « V » și cel în « U » o face dimensiunea porțiunii orizontale. Varietatea inelară are curburile de trecere foarte dulci.

Raporturile duodenului cu organele vecine sînt multiple și de o importanță deosebită în patologia complexă a acestui organ, deoarece duodenul se găsește la o răscruce foarte importantă; înconjură capul pancreasului; împreună cu pancreasul și canalul hepatocoledoc formează un complex de organe, cu foarte strînse legături între ele.

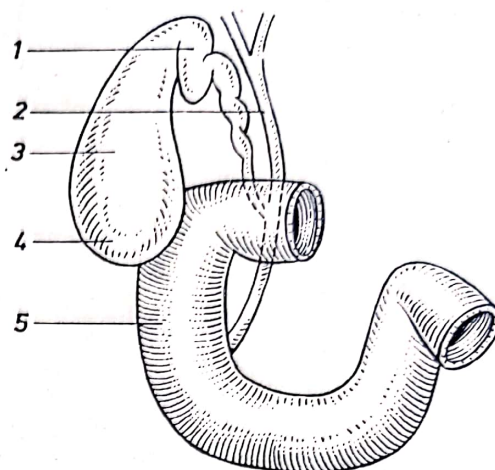
Configurația interioară a duodenului are foarte mare importanță în cunoașterea afecțiunilor duodenului. În duoden se găsesc: valvulele conivente și vilozitățile intestinale (fig. 384).



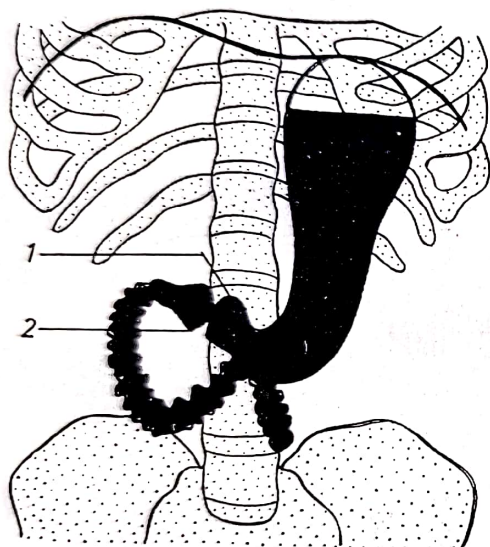
Corp pancreatic - formation
hypoecogenă, solidă



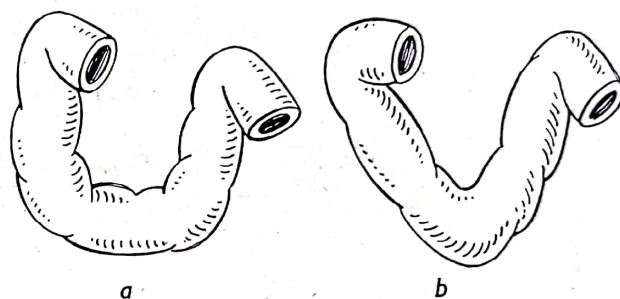
A



B

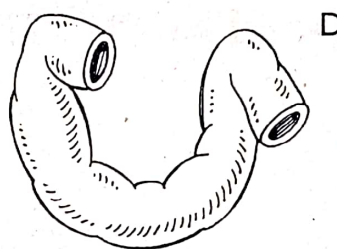


C



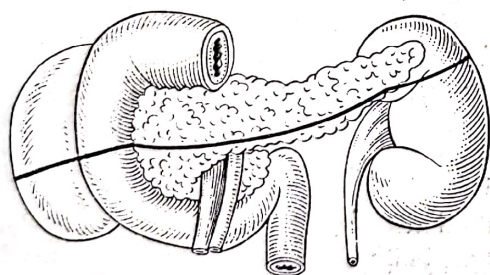
a

b



c

D



E

Fig. 384. A — schema stomacului și duodenului. Se observă că porțiunea pilorică e ușor ascendentă și că unghiul duodeno-jejunal se găsește înapoia stomacului:

1 — fundul; 2 — curbura mare; 3 — valvula pilorică; 4 — unghiul duodeno-jejunal; 5 — porțiunea ascendentă a duodenului (D 4); 6 — jejun-ileonul; 7 — porțiunea orizontală a duodenului (D 3); 8 — tuberozitatea cea mică; 9 — porțiunea verticală a duodenului (D 2); 10 — șanțul piloric; 11 — șanțul duodeno-piloric; 12 — antrul piloric; 13 — bulbul duodenal (D 1); 14 — incizură unghiulară; 15 — curbura

mică; 16 — esofagul; 17 — incizura cardiacă (după Papilian);

B — aspectul anatomic al duodenului (schematic), cu raporturile sale de vecinătate față de căile biliare;

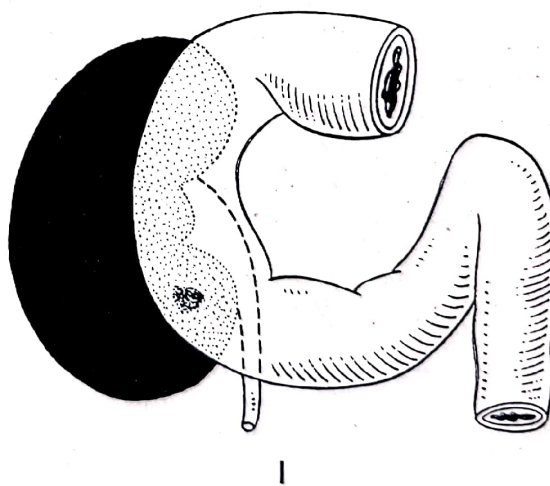
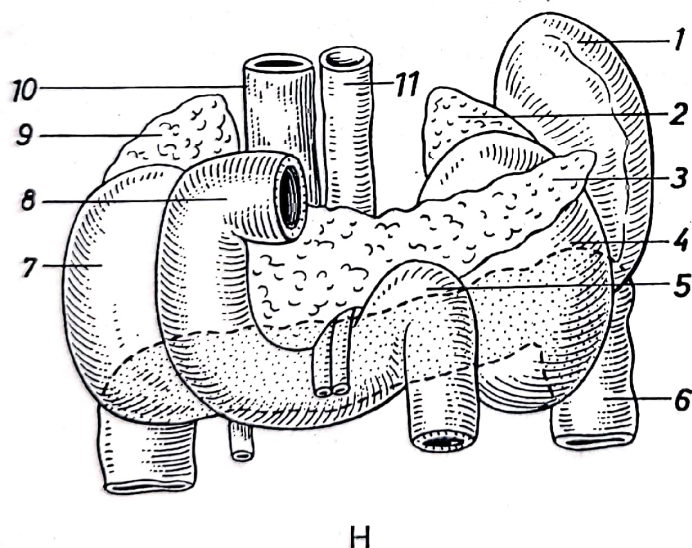
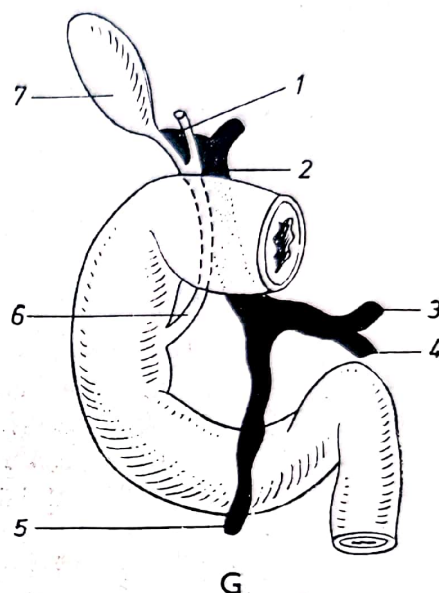
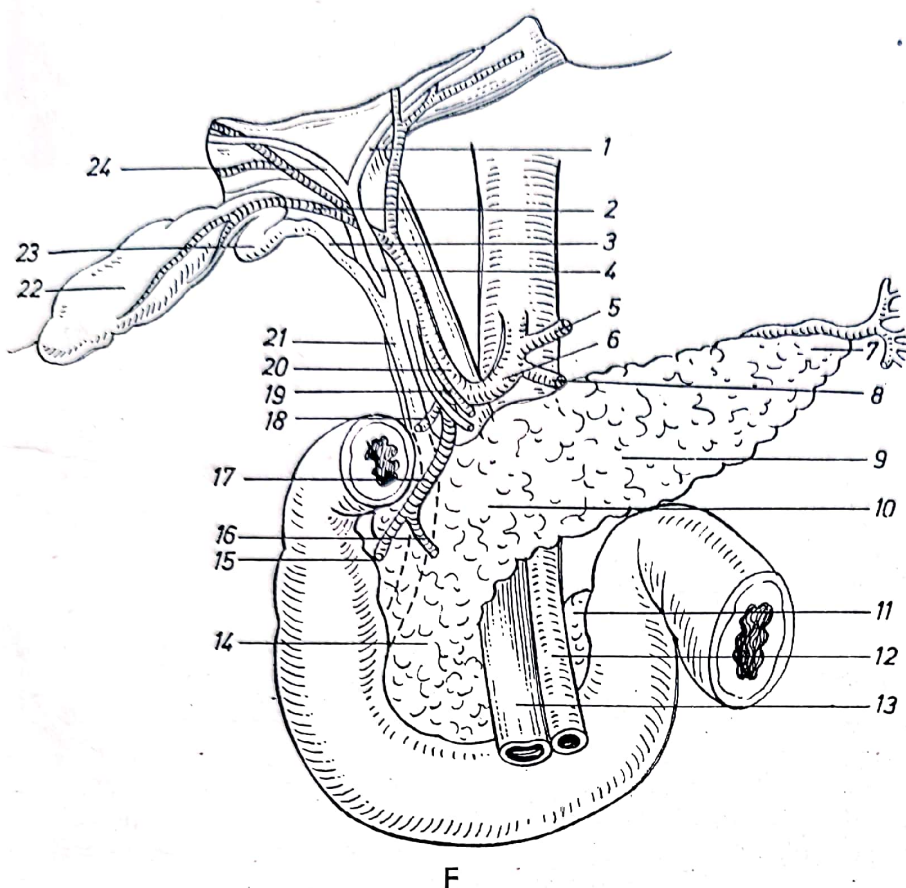
1 — bazinele veziculei biliare; 2 — canalul hepatic; 3 — colecistul; 4 — fundul veziculei biliare; 5 — duodenul (după Papilian);

C — imaginea radiologică a stomacului și duodenului (schemă după Papilian):

1 — antrul; 2 — bulbul;

D — schema varietăților de formă (a = tipul în U, b = tipul în V, c = tipul inelar); E — raporturile porțiunii descendente (D2) cu mezocolonul transvers (linia neagră), cu rinichiul, precum și raporturile porțiunii transversale cu vasele mezenterice (după Papilian); F — raportul dintre duoden și pediculul hepatic, raport foarte important în practică:

1 — conductul biliar, ramura de origine stângă a canalului hepatic; 2 — artera cistică; 3 — canalul cistic; 4 — canalul hepatic; 5 — artera coronară stomahică; 6 — artera hepatică; 7 — coda pancreasului; 8 — artera splenică; 9 — corpul pancreasului; 10 — istmul; 11 — croșetul pancreasului; 12 — artera mezenterică superioară; 13 — vena mezenterică mare; 14 — capul pancreasului;



15 — ramura arterei pancreatice-duodenale inferioare; 16 — ramura arterei gastro-epiploice drepte; 17 — artera gastro-duodenală; 18 — ramura pancreatice-duodenală superioară dreaptă; 19 — artera pilorică; 20 — artera hepatică; 21 — canalul coledoc; 22 — vezicula biliară; 23 — colul veziculei biliare; 24 — conductul biliar, ramura de origine dreaptă a canalului hepatic (după Rouvière);
G — raporturile primei porțiuni (craniale) a duodenului cu coledocul și vena portă:
 1 — canalul hepatic; 2 — vena portă; 3 — vena splenică; 4 — vena mezenterică inferioară; 5 — vena mezenterică superioară; 6 — coledocul; 7 — colecistul (după Papilian);

H — raporturile feței anterioare a celor doi rinichi (schemă):

1 — splină; 2 — glanda suprarenală; 3 — pancreasul; 4 — rinichiul stîng; 5 — unghiul duodeno-jejunal; 6 — colonul descendent; 7 — rinichiul drept; 8 — duodenul; 9 — glanda suprarenală; 10 — vena cavă inferioară; 11 — aorta (după Papilian);

I — raportul dintre porțiunea descendentă cu rinichiul și ureterul (schemă după Papilian).

6.4.2. NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE (RADIOLOGICĂ)

Fiziologia duodenului constă în două importante funcțiuni: funcția secretorie; funcția motorie. Funcția secretorie — fără importanță radiologică — realizează sucul duodenal; funcția motorie — în schimb — este foarte importantă din punct de vedere radiologic. Ca organ motor, duodenul poate fi considerat, din punct de vedere fiziologic, compus din două segmente: bulbul și potcoava duodenală propriu-zisă (arcul). 1. Bulbul posedă două feluri de mișcări: de umplere și de evacuare. 2. Arcul (potcoava) duodenal prezintă mișcări « pendulare », « circulare », « peristaltice » și « antiperistaltice », care au scopul de amestecare și progresare a conținutului duodenal.

Mișcările pendulare și circulare constau din mici contracții ritmice, localizate, oscilante și de scurtă durată, care se produc din loc în loc, la intervale de câteva secunde. Scopul acestor mișcări este segmentarea conținutului. Durata tranzitului duodenal, pe tot traiectul, este variabilă. După Brodin, 2" — 3" până la 2' — 3', cu două mici staționări: una cu o durată scurtă în genunchiul superior; și alta cu o durată mai lungă în genunchiul inferior. I. Hațieganu admite ca limită normală a tranzitului duodenal o durată de 40 — 50 secunde.

6.4.3. METODELE RADIOLOGICE DE EXAMINARE A DUODENULUI

Acestea sînt cele cunoscute; îmbinarea celor două metode (radioscopică și radiografică) dă rezultate optime. Metoda radioscopică permite să se vadă mobilitatea duodenului, punctele dureroase la palpate, starea de umplere și contracțiile bulbului, precum și alegerea pozițiilor de bună vizibilitate, prin radiografii. Metoda radiografică permite să se vadă detaliile care pot scăpa radioscopiei. În poziția OAD (oblic anterior dreapta), vom examina bine curbura bulbului. În OAS (oblic anterior stînga), se examinează bine fețele bulbului. În toate pozițiile vom examina mucoasa duodenală, prin compresiune dozată. Există și metode speciale, de exemplu:

a) Duodenografia hipotonică. Această metodă se întrebuintează pentru diagnosticul tumorilor de pancreas.

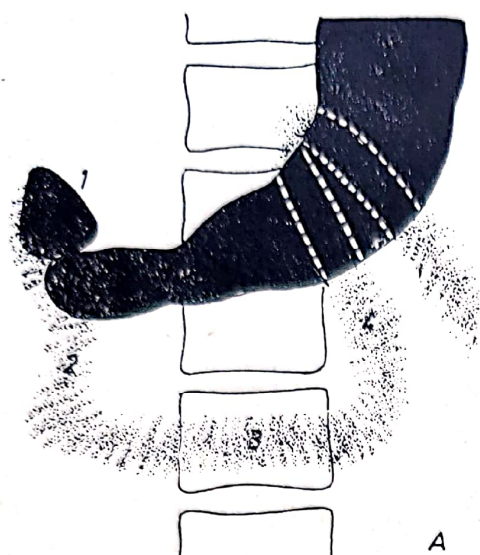
b) Proba farmacodinamică. Se execută cu medicamente care măresc peristaltismul și tonicitatea gastrică și produc o hipotonie duodenală (morfina clorhidrică, insulina, ipeca, histamina, hipofizina, pilocarpina, acetilholina, primperan). Se mai folosesc medicamente care se adresează sfîcterelor, avînd acțiune spasmolitică, spre deosebire de grupa medicamentelor mai sus enumerate, care se adresează musculaturii (atropina, papaverina, nitrit de amil). Atropina provocată un megabulb, lăsînd nemodificate celelalte porțiuni ale duodenului (Băltăceanu); altele, produce o dilatare a întregului cadru duodenal.

6.4.4. IMAGINEA RADIOLOGICĂ A DUODENULUI NORMAL

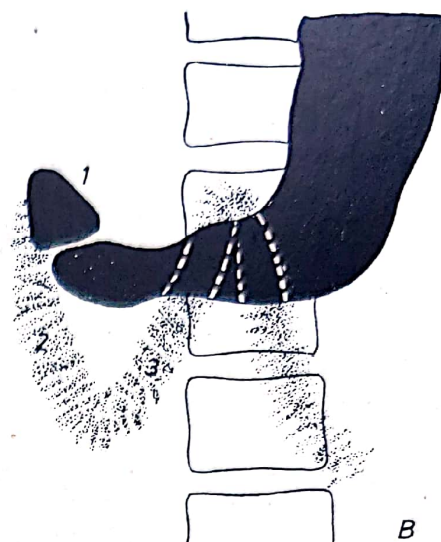
Aceasta trebuie văzută în lumina datelor anatomice și funcționale, după cum imaginea radiologică a duodenului patologic trebuie considerată și interpretată, în cadrul datelor de anatomie patologică și fiziopatologie (fig. 385).

Bulbul are forme variate. La stomacul în cîrlig, domină forma: de pară, de mitră (fig. 386, A), de triunghi cu margini convexe (fig. 386, B). La stomacul în corn al pienicilor, domină forma: de tampon, de vagon sau castană (fig. 386, C). La stomacul alungit al longilinelor (fig. 371), se observă forma: de flacăară, de triunghi înalt. În urma trecerii bolului opac în toată ansa duodenală, rămîne vizibil relief duodenului (fig. 387).

Bulbul destins are o mucoasă plată, fără falte. În stare de semiumplere (deci fără distensie), se poate uneori pune în evidență, prin compresiune dozată, o plisare longitudinală întinsă sau ușor sinuoasă. Aceste pliuri pot fi oblice sau transversale față de axul bulbului, prin intervenția autoplasticii. În aspectul radiologic al duodenului, tonusul își are importanța sa, tot așa ca și în aspectul radiologic al stomacului.



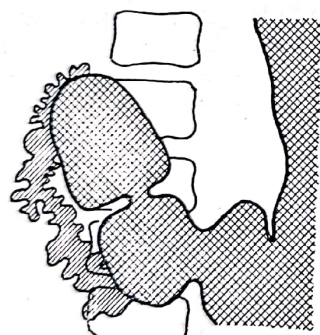
A



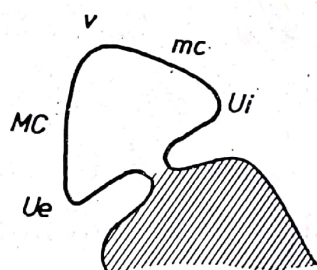
B

Fig. 385. Diverse forme de duoden:

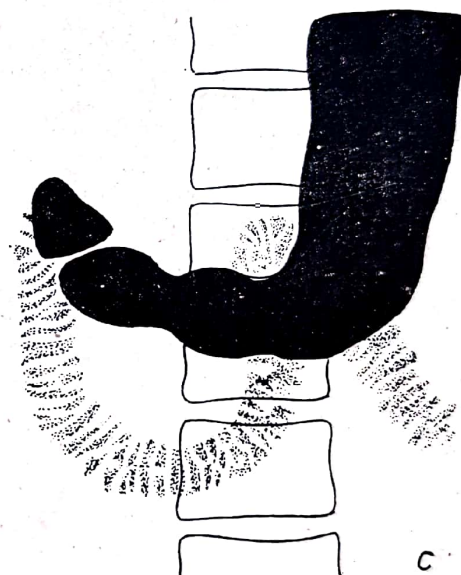
A — duoden în U; B — duoden în V;
C — duoden în C.



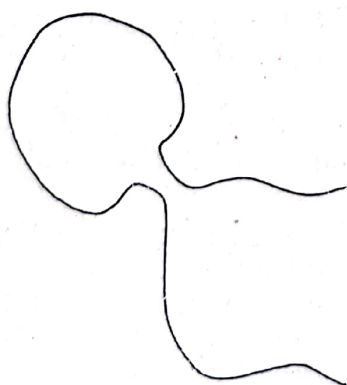
A



B



C



C



D

Fig. 386. A — bulb în formă de mitră; B — schiță reprezentând bulbul duodenal: v = vârful; MC = curbura mare; mc = curbura mică; Ue = unghiul extern; Ui = unghiul intern (formă de triunghi); C — bulb în formă de castană; D — bulb în formă de flacără de luminare sau triunghi înalt.

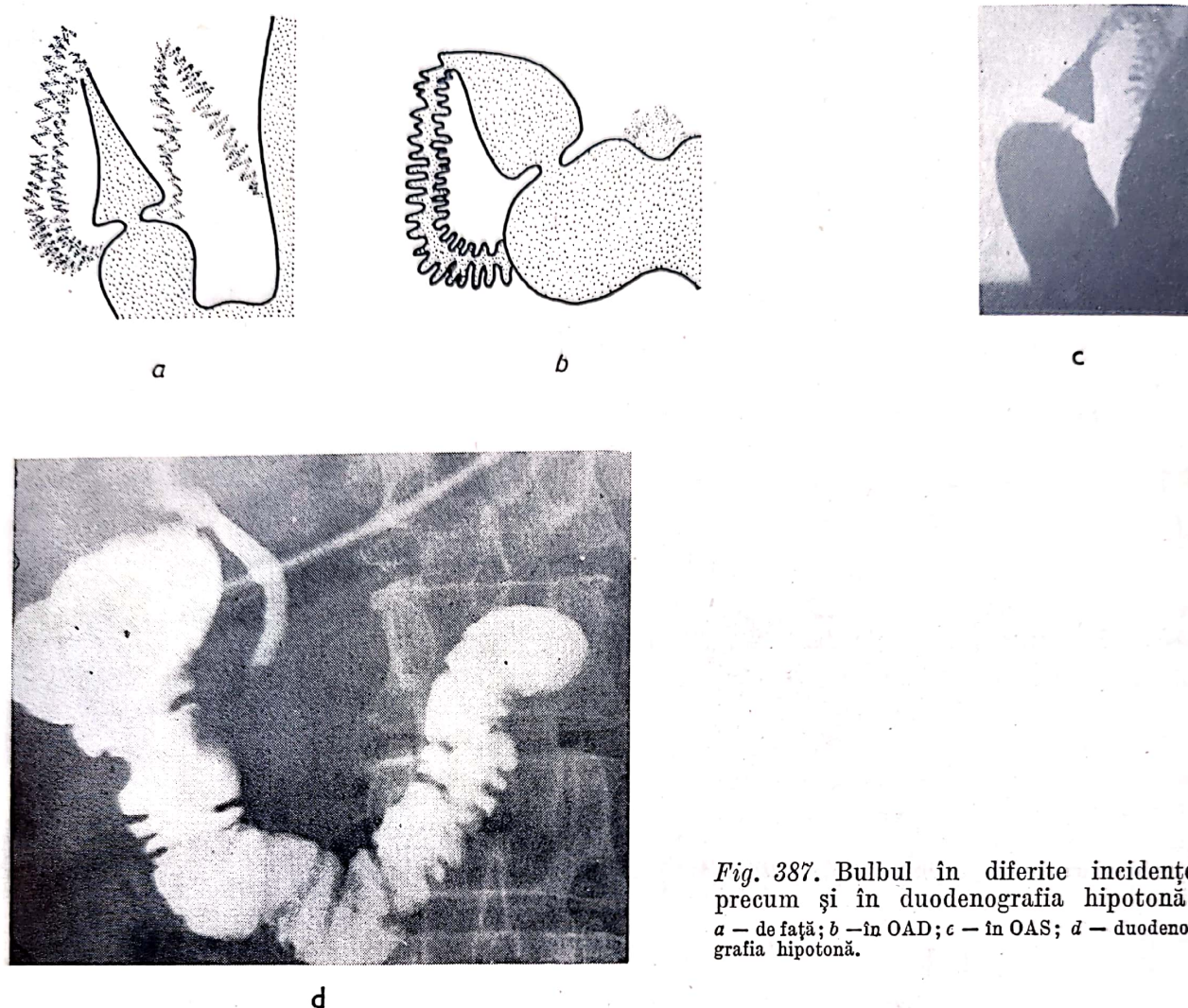


Fig. 387. Bulbul în diferite incidențe precum și în duodenografia hipotonă: a — de față; b — în OAD; c — în OAS; d — duodenografia hipotonă.

6.4.5. ANOMALIILE DUODENULUI

Anomalii duodenale sînt relativ frecvente, iar în diagnosticarea lor examenul radiologic este decisiv. În capitolul anomaliilor duodenale vom distinge:

Anomalii de dezvoltare: « atrezia » duodenală, care este excepțională și incompatibilă cu viața; « diverticuli » duodenali congenitali pot fi unici sau multipli; megabulbul și megaduodenul congenital constă într-o exagerare a formei și capacității duodenului, întrecînd cu mult valorile normale. Megabulbul congenital poate fi unic sau se poate asocia cu un megaduoden, formînd o potcoavă duodenală mult dilatată. Radiologic, este ușor de recunoscut această anomalie, prin forma și volumul exagerat (fig. 388).

Anomalii de poziție și anomalii de torsiune. Absența de torsiune: în această situație, ansa intestinală are un aspect embrionar. Duodenul este în « poziție sagitală », median și cu convexitatea posterioară. El este flotant, iar capul pancreasului este mobil (fig. 374).

Torsiune incompletă (oprirea în torsiune între 0—90°) sau « mezenterul comun ». Mezenterul este situat în sens frontal, ca poziție; intestinul subțire se situează în jumătatea dreaptă a cavității abdominale, iar intestinul gros ocupă jumătatea stîngă a abdomenului. În această situație, duodenul este fixat numai în prima porțiune (D₁) (fig. 389).

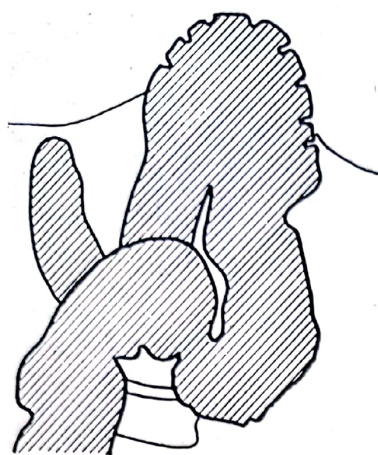


Fig. 388. Megaduodenul.

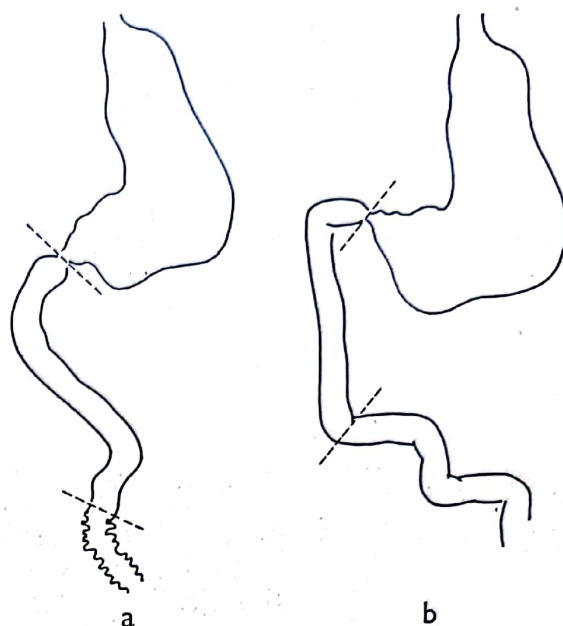
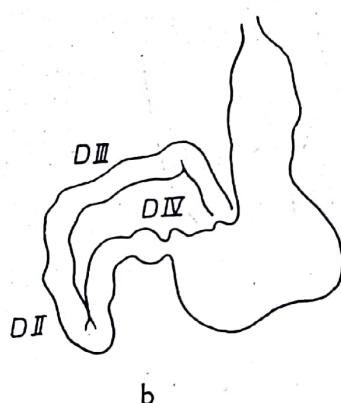


Fig. 389. Anomalii de torsiune:

a — oprire de torsiune de la 0 la 90° (mezenter comun); b — absență de torsiune.



a



b



c

Fig. 390. Anomalii de fixație:

a — duodenul mobil (formă banală); b — duodenul mobil în S culeat; c — duoden inversat.

« Situs inversus » abdominal complet, în care toate organele sînt fixate invers decît normal; cele situate în stînga apar în dreapta și invers (fig. 376).

Anomalii de fixație (duoden mobil). Radiologic (fig. 390), pilorul este situat jos, aproape de pelvis. El se continuă printr-un segment duodenal, alungit, reprezentînd pe D_1 și partea mobilă din D_2 .

6.4.6. DIVERTICULII DUODENALI

Din punct de vedere anatomic, diverticuli reprezintă o pungă duodenală, formată din toate straturile anatomice ale duodenului (diverticulul congenital), sau numai din mucoasă și seroasă (diverticulul cîștigat).

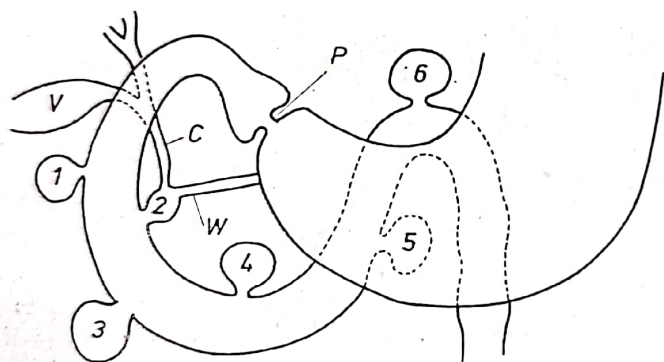
Se descriu diverticuli congenitali, care sînt formați de o exoflexiune circumscrisă a peretelui duodenal, cu toate tunicile musculare și diverticuli cîștigați. După mecanism,

diverticuli cîştigaţi pot fi produşi prin pulsiune, tracţiune sau ambele (asociate). Diverticuli paraulceroşi constituie o categorie aparte. Ei sînt formaţi din expansiunea mucoasei în imediata vecinătate a unui ulcer, prin puncte slabe ale peretelui, între ochiuri de benzi fibroase rezistente. Ei sînt situaţi mai mult în prima porţiune a duodenului (D_1), unde pot exista foarte rar şi diverticuli congenitali. Mecanismul lor este prin pulsiune şi mai sînt cunoscuţi sub numele de «pungile lui Hart». În general, diverticulul prezintă un corp şi un gît. Corpul poate fi: emisferic, sacciform, ovalar, în deget de mînuşă. Unii diverticuli se umplu şi se golesc. Alţii, se umplu şi se evacuează anevoie producînd stază, inflamaţii (diverticulită).

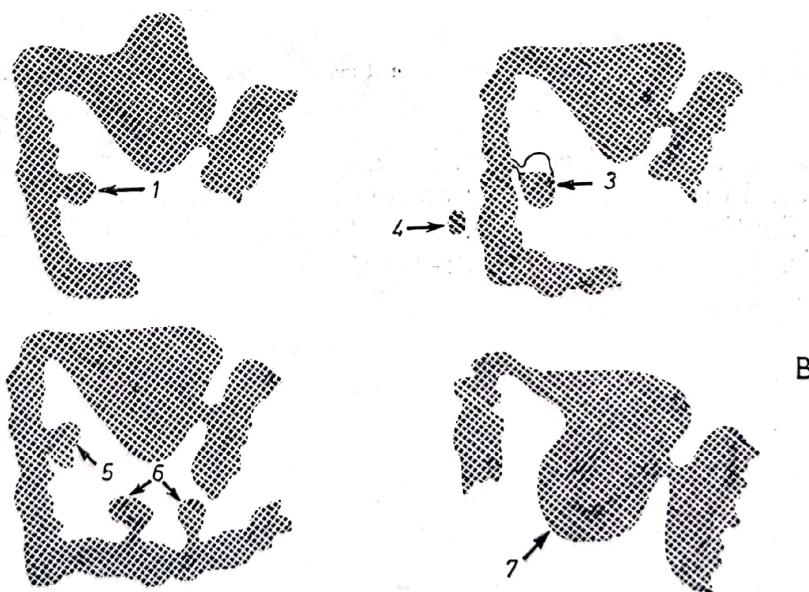
În prezenţa unui sindrom dureros, la răsîntia pancreatico-duodenală, trebuie să ne gîndim la: ulcer duodenal, la o colecistită, la o pancreatită sau la un diverticul.

Diagnostic radiologic. Acesta este decisiv. Una din condiţiile absolute pentru a vedea radiologic diverticulul este permeabilitatea orificiului diverticular. Este obligatoriu examenul în decubit ventral şi mai ales dorsal, deoarece poziţia orificiului condiţionează umplerea diverticulului. Radiologic, diverticulul se poate prezenta sub mai multe aspecte: — o opacitate juxtaduodenală, cu margini netede, de formă ovalară sau rotundă, persistînd adesea după examen cîteva ore şi avînd deci aspect caracteristic; — o imagine hidroaerică cu 2 sau 3 etaje. Caracteristic pentru diagnostic este prezenţa unui pliu de mucoasă sau chiar două, care se observă trecînd din duoden în sacul diverticular prin pedicul. Diagnostic diferenţial se poate face cu: nişa tip Haudek, care este rară pe bulb, iar examenele radiografice în serie arată şi un bulb deformat

ulceros; cu biloculara spasmodică, sau cu o buclă a unui duoden mobil; cu o plicatură a duodenului mobil (Haţieganu), în fine, cu o deformare produsă de o duodenită. Repetarea examenelor arată fixitatea imaginii diverticulare. Diagnosticul diferenţial se mai poate face: cu o fistulă duodeno-veziculară sau cu perforarea duodenului într-o peritonită închistată; cu dilataţia ampulei Vater pe peretele intern al lui D_2 (fig. 391).

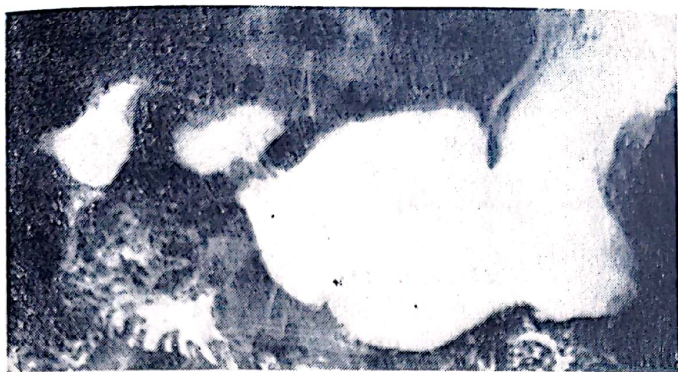


A



B

Fig. 391



C



F



D



G



E

Fig. 391. Diverticuli duodenali:

A — frecvență după sediu: 1 — la D_2 ; 2 — la ampulă; 3, 4 — la genunchiul inferior; 5 — ascendent (D_1); 6 — unghiul Treitz.
 B — diverticuli duodenali: 1 — mici diverticuli solitari în apropierea ampulei Vater; 2 — diverticuli secundari ai micii curburi a bulbului, după vindecarea ulcerului; 3 — diverticul solitar al porțiunii descendente a duodenului cu nivel orizontal în poziție verticală; 4 — mic diverticul, colet neumplut; 5 — diverticul dublu al duodenului descendent; 6 — diverticul multiplu al porțiunii orizontale;
 7 — pungă diverticulară la baza bulbului duodenal lângă marea sa curbură. C — pe D_2 imediat după bulb; D — pe D_2 , fața externă; E — pe D_1 , fața internă (la ampulă); F — marginea internă la D_2 D_3 ; G — la nivelul unghiului duodeno-jejunal.

6.4.7. ASPECTE RADIOLOGICE ALE TULBURĂRILOR FUNCȚIONALE ALE DUODENULUI (distonii, diskinezii)

Tulburările diskinetice ale duodenului sînt frecvente. Ele pot fi: *a)* primare, traducînd de cele mai multe ori o suferință cortico-viscerală și *b)* secundare, care sînt cele mai frecvente, fiind consecutive unor maladii abdomino-genitale, care, clinic, se traduc ca un sindrom dispeptic duodenal.

Patogenia acestor tulburări este insuficient elucidată. Datorită dublei inervații extrinseci, prin nervul vag și nervul simpatic, precum și datorită echilibrului funcțional al acestor nervi în condiții normale, se poate explica oarecum mecanismul sindromului ca fiind o «tulburare a acestui echilibru». Vagul este excito-motor și excito-secretor, iar simpaticul este inhibitor asupra duodenului. Orice dezechilibru se traduce fie printr-o inhibiție a vagului, fie printr-o hiperactivitate a simpaticului. Această situație duce la o dilatație progresivă cu hipotonie și chiar atonie duodenală, sau invers, printr-o excitație a vagului ori hipoactivitate a simpaticului, care vor duce la o hipertonie duodenală.

a) Forma cea mai des întîlnită de diskinezie duodenală este «staza duodenală funcțională», adică aceea care nu este produsă de un obstacol mecanic, ci este consecința unei tulburări sau leziuni de altă natură. Radiologic, tranzitul baritat apare întîrziat la nivelul duodenului, cu deformări prin dilatație, cu mișcări peristaltice și antiperistaltice. Întîrzierile în tranzitul duodenal domină tabloul radiologic. Hațieganu consideră drept limită a începutului stazei duodenale funcționale timpul de 50–60 secunde, care durează pînă la 10–15 minute, limită după care suspectăm staza duodenală organică. Această stază poate fi: totală sau parțială, la nivelul bulbului, genunchiului inferior, sau în porțiunea orizontală. Staza genunchiului inferior va indica o suferință în micul bazin, ca: apendicita, metroanexita etc. «Un apendice injectat fragmentar cu bariu plus o stază duodenală în genunchiul inferior» vor constitui «semnătura apendicitei» (Hațieganu). Se mai poate întîlni stază și în alte maladii ca: nevroză generală vegetativă, maladia hipertonică, maladia lui Basedow, care demonstrează influența factorului cortical asupra tranzitului duodenal (fig. 392).

b) În afară de staza duodenală, mai există și forma de «diskinezie duodenală spastică». La examenul radiologic se constată un duoden spastic, cu modificări pasagere de calibru, mai ales la nivelul sistemelor sfincteriene: sfincterul bulbo-duodenal, sfincterul medio-duodenal al lui Kapandji și sfincterul duodenal al lui Ochsner. Aspectul radiologic al diskineziilor duodenale se deosebește de cel al duodenitelor. Pe lîngă cele de mai sus, în duodenită mucoasa este modificată (îngroșată, neregulată etc.), în timp ce mucoasa duodenală își păstrează aspectul duodenal normal în diskinezii (fig. 393).

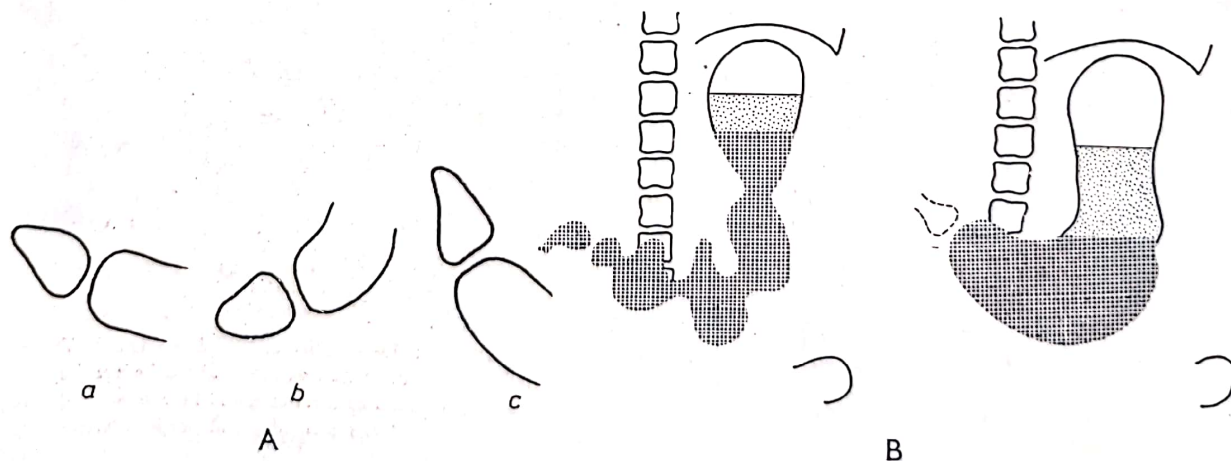
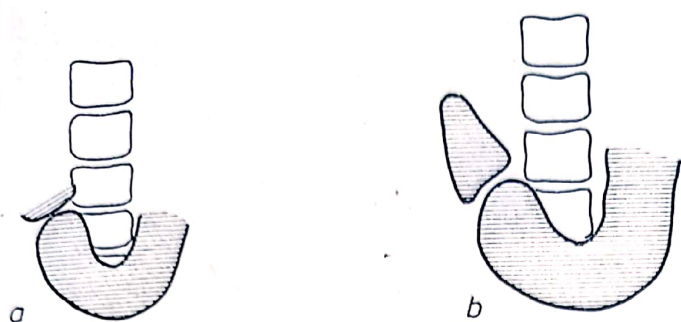
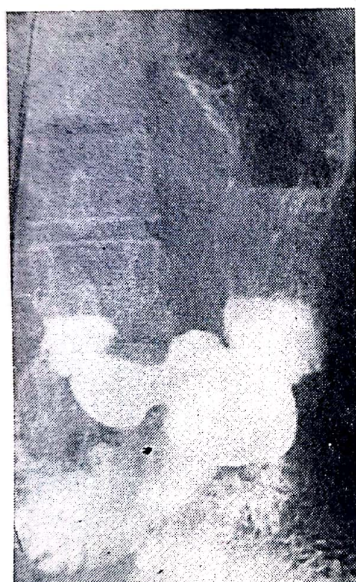


Fig. 392



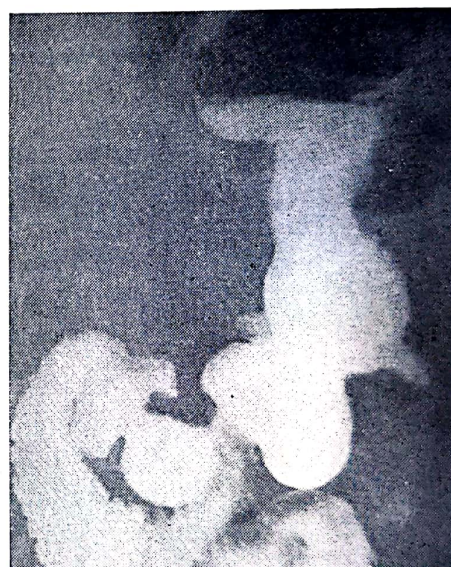
C



E



D



F



G

Fig. 392. Tulburări funcționale:

A — aspectul, mărimea și poziția bulbului duodenal: *a* — în normotonie; *b* — în hipertonie; *c* — în hipotonie. *B* — Motilitate duodenală și a stomacului după Kreuzfuchs: *a* — inițial: hiperperistaltism, evacuare rapidă, hipersecreție; *b* — după 6 ore: retenție gastrică hipoperistaltism, hipersecreție; *C* — stază duodenală în atonia stomacului și duodenului: *a* — umplere permanentă a bazei bulbului duodenal în timp ce restul bulbului este gol; ptoză gastro-duodenală prin atonie; *b* — umplerea unui bulb hipotonie alungit în decubit lateral drept; *D* — bulb hipoton; *E* — stază bipolară (la bulb și D_2); *F, G* — stază funcțională a întregului duoden.



A



B

Fig. 393. A — dischinezie duodenală spastică; B — distonie duodeno-jejunală.

6.4.8. DUODENITELE

Duodenitele se situează ca importanță imediat după maladia ulceroasă. Duodenitele pot fi: acute, care se localizează de obicei la nivelul D_1 (formînd « bulbita » sau « bulbopatia »); cronice, care se localizează de obicei la nivelul lui D_2 . În cadrul duodenitelor putem reține și unele aspecte particulare ca: duodenita în icterul epidemic, duodenita consecutivă paraziților (giardia intestinalis, lamblia, ascarizi etc.), duodenitele carentiale, duodenita consecutivă afecțiunilor pancreatice, duodenitele alergice etc. Majoritatea duodenitelor sînt cronice și secundare unor afecțiuni vecine. Procesul anatomo-patologic poate fi extins de la nivelul bulbului la nivelul lui D_2 și poate prinde toate straturile duodenale și periduodenale. Staza duodenală, duodenita și periduodenita sînt cele trei stadii, sau etape, ale aceluiași proces și ele nu trebuie privite izolat ci în ansamblu. Examenul radiologic are o valoare incontestabilă, cu condiția să fie executat corect și interpretat în contextul datelor de laborator și celor clinice. Aspectele radiologice nu trebuie luate în considerație decît dacă sînt relativ constante.

Duodenita acută, bulbita, sau duodenita lui D_1 , sau bulbopatia se manifestă sub forma unei duodenite « pseudoulceroase », « hemoragice » sau ca o duodenită acută banală. În forma pseudoulceroasă, examenul radiologic înlătură diagnosticul de ulcer, făcînd astfel diagnosticul diferențial și confirmînd datele clinice. Kirklin face o sinteză a tuturor semnelor radiologice:

- a) Iritabilitatea foarte accentuată a duodenului, tranzitul baritat este foarte rapid. Bulbul apare cu margini șterse, ușor neregulat și își schimbă forma de la un examen la altul.
- b) Absența nișei ulceroase în mod constant.
- c) Mucoasa duodenală are un aspect reticulat, sau în fagure de miere, care atestă îngroșarea pliurilor prin edemul mucoasei.
- d) Absența retenției gastrice (fig. 394, A, B).

În forma hemoragică, bulbul apare neomogen (polipoid, pătat, înrourat etc.), cu margini șterse, neregulate, foarte iritabil și dureros la presiune. Se constată absența ulcerului duodenal, absența cancerului duodenal, absența cancerului vaterian, lipsa unor rupturi varicoase esofagiene în cirozele hepatice, boli care produc hemoragii digestive (fig. 394, C).



1



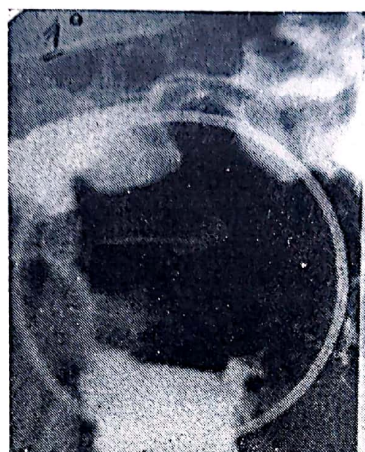
2



3

A

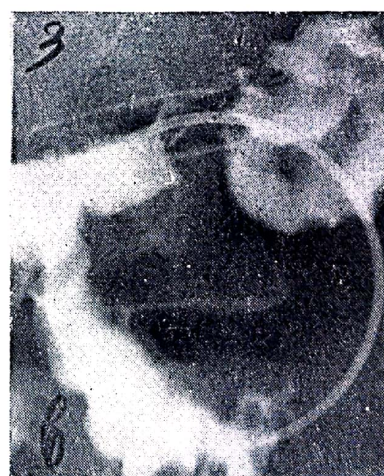
Fig. 394. A: 1, 2, 3 — duodenită acută (bulbopatie). Bulb neomogen injectat, cu margini regulate, cu aspect pătat; B: 1, 2, 3, 4 — gastro-duodenită (gastrită antrală + bulbopatie; C — bulbopatie hemoragică, bulb neomogen, polipoid; D — duodenită, forma «rigidă» cu prolaps de mucoasă gastrică.



1



2



3



4

B



D



1



2



3

C



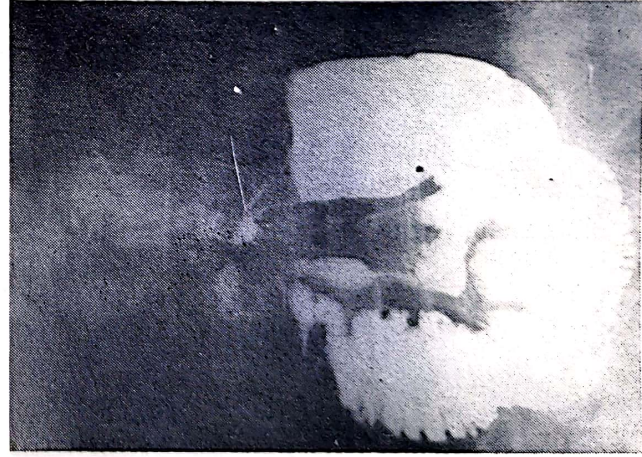
4

Duodenitele acute, banale, «forme dispeptice», radiologic îmbracă aspecte variate din care cităm: tipul pseudopolipoid care nu este altceva decât accentuarea formei reticulate; tipul pătat sau tigrat, la care se adaugă exulceratii superficiale; tipul deformat «în roată dințată» sau în viaduet, realizat prin contractura stratului muscularis mucoasae, contracții neregulate duodenale care pot fi interpretate ca periduodenite; tipul rigid arată un grad de cronicitate și de leziuni greu reversibile, mergînd uneori pînă la tipul pseudostenozant (fig. 394, D).

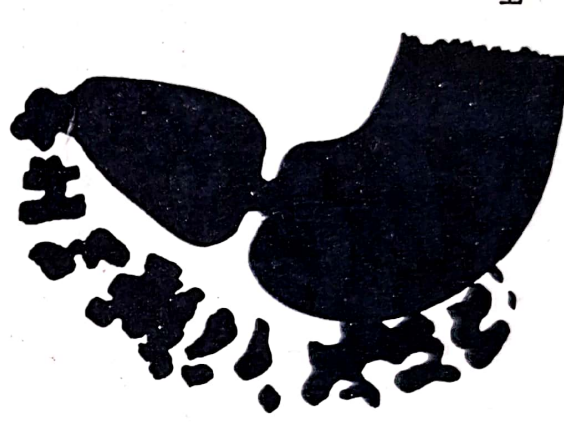
Duodenitele cronice au localizare mai frecventă la D_2 . Radiologic se descriu: tipul de «stază» (stază hipertonică, datorită opririi prelungite pe D_2 și D_3 și mai rar pe D_4 , cu mișcări antiperistaltice puternice); tipul «diskinetic» (caracterizat prin alternanța dintre stază cu dilatație și hipotonie); al treilea tip constă într-o evacuare hipotonică, care se face fără contracții bine vizibile (este o hipotonie globală a peretelui duodenal) (fig. 395, a, b).

Aspecte particulare ale duodenitei întâlnim în: duodenitele parazitare, carentiale, hipo- și avitaminoase. Atît duodenitele parazitare cît și cele carentiale, din punct de vedere radiologic prezintă aspectul duodenitelor banale. «Duodenitele alergice» sînt tot mai frecvent descrise în ultima vreme, ele făcînd trecerea între formele acute și cronice. Acestea se localizează mai ales pe prima porțiune a duodenului, coexistînd cu stări alergice digestive, localizate pe diferite segmente gastro-intestinale. În cadrul duodenitelor alergice, bulbopatiile alergice merită o mențiune specială.

Radiologic, bulbul apare cu aspect flou șters, cu o umplere neomogenă, uneori avînd aspect polipoid. Tranzitul poate fi accelerat, cu o evacuare bulbară rapidă, cu antiperistaltism sau cu o dilatație a arcului duodenal sau a bulbului (megabulbul). De obicei tranzitul duodeno-jejunal este caracterizat printr-un dezechilibru. Segmentarea coloanei baritate la nivelul intestinului subțire este un semn relativ caracteristic, precum și relativ constant dar nu patognomonic al acestui sindrom. Accelerarea tranzitului colic apare ca un fenomen inconstant. Alergia digestivă bulbo-duodenală poate fi socotită ca o «entitate» și trebuie căutată și susținută ori de cîte ori simptomele clinice concordă cu cele radiologice.



a



b

Fig. 395. Duodenitele cronice:

a — leziuni bulbare (bulb neomogen umplut, neregulat și la unghiul lui Treitz cu dilatarea cadrului duodenal — stază); b — duodenită cronică, interesînd întreg cadrul duodenal cu aspect spastic.

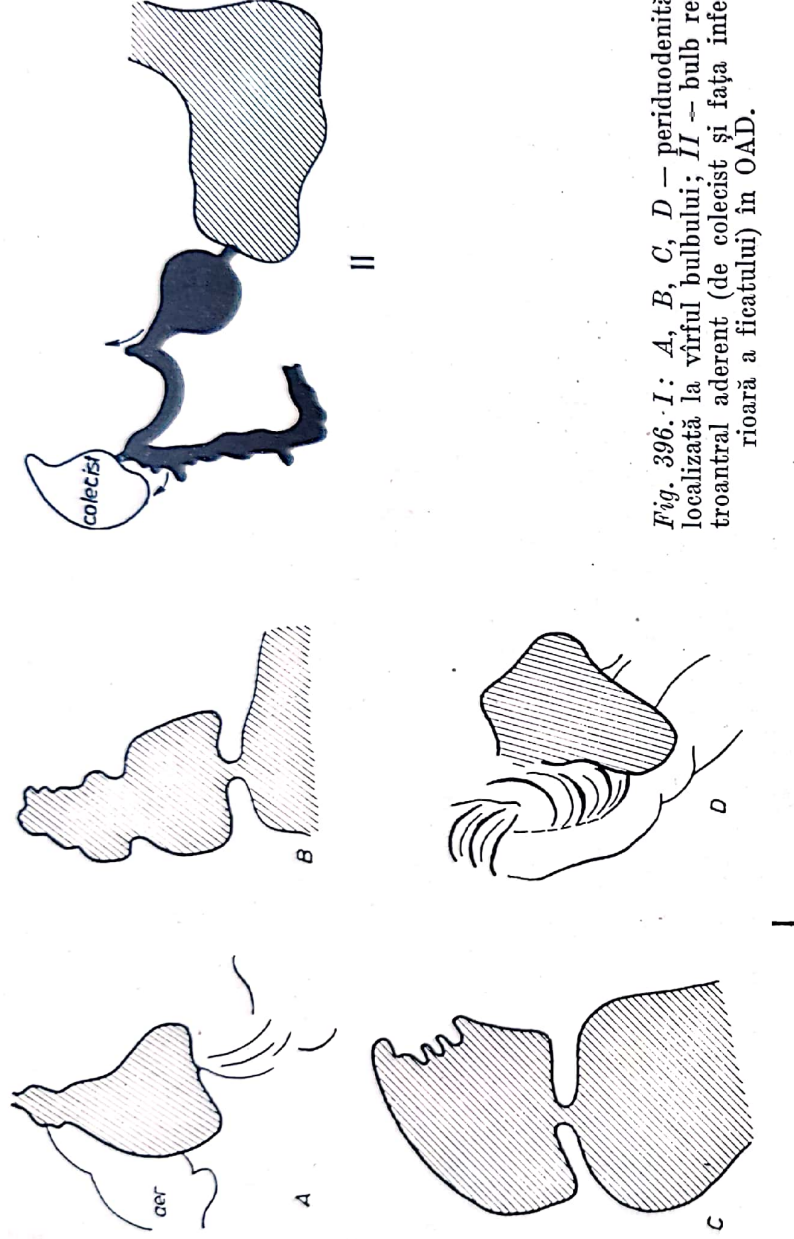


Fig. 396. I: A, B, C, D — periduodenită localizată la vârful bulbului; II — bulb retroantral aderent (de colecist și fața inferioară a ficatului) în OAD.

6.4.9. PERIDUODENITA

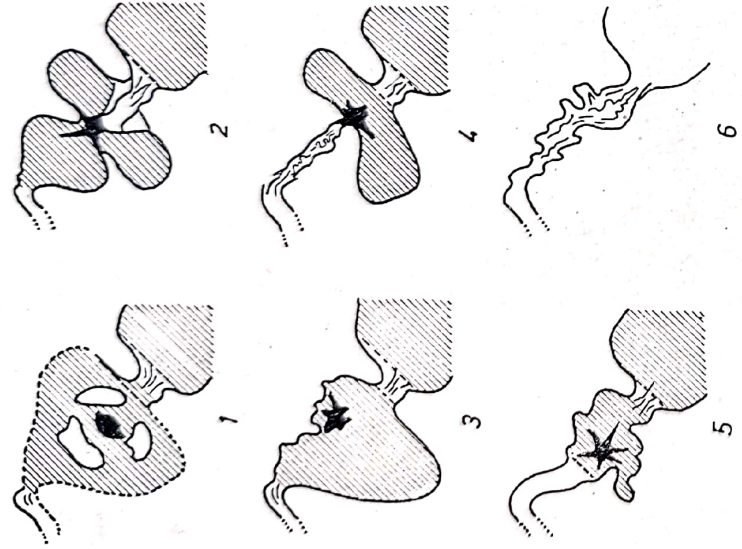
Din punct de vedere anatomo-patologic, periduodenita este o periviscerită, la care poate participa și mezenterul și epiploonul. Semnul radiologic destul de caracteristic al periduodenitei, care o diferențiază de ulcer, este « instabilitatea bulbului neregulat ». Acesta se modifică de la un examen la altul, de la un moment la altul, în opoziție cu caracterul permanent, stabil și fix al bulbului deformat ulceros (fig. 396, I, II).

6.4.10. ULCERUL DUODENAL

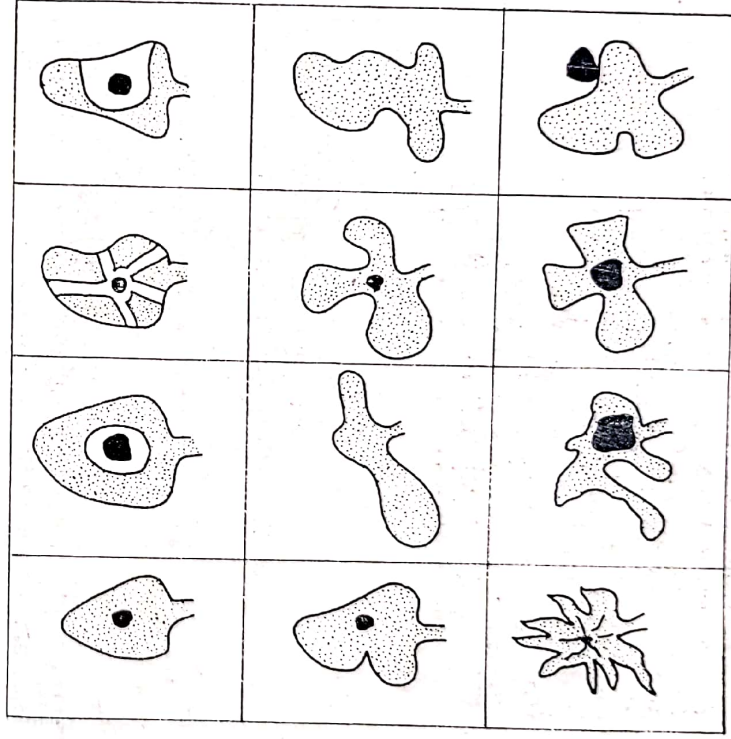
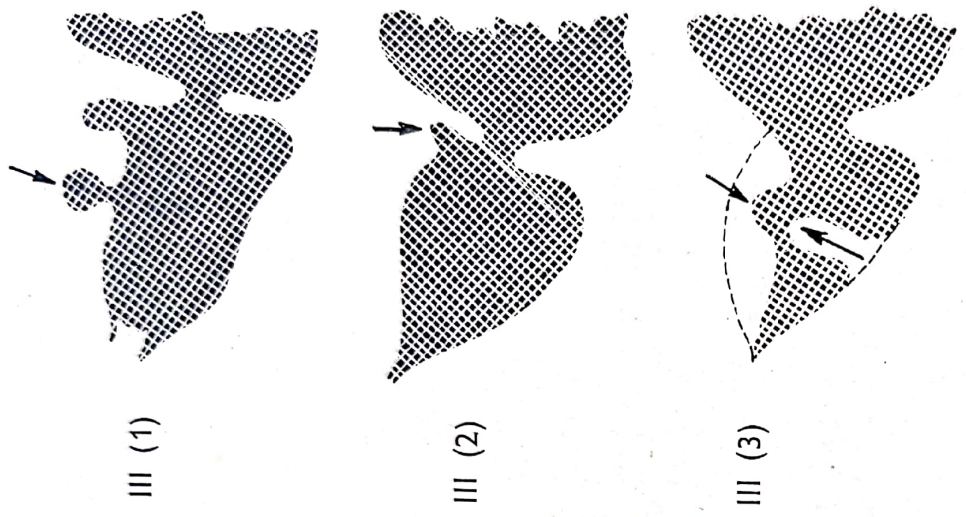
Ulcerul duodenal este cea mai frecventă afecțiune a tractului gastro-intestinal. Examenul radiologic are o importanță considerabilă în depistarea și diagnosticul ulcerului duodenal. Scopul principal al examenului radiologic în ulcerul gastro-duodenal este: să demonstreze prezența ulcerului și localizarea sa; să recunoască complicații (ca de exemplu perforații sau modificări organice secundare); să furnizeze concluzii asupra evoluției afecțiunii (ulcer pe cale de vindecare, ulcer care se agravează). Ulcerul duodenal prezintă practic aceleași semne anatomice ca și ulcerul gastric.

Semne directe (fig. 397, I, II)

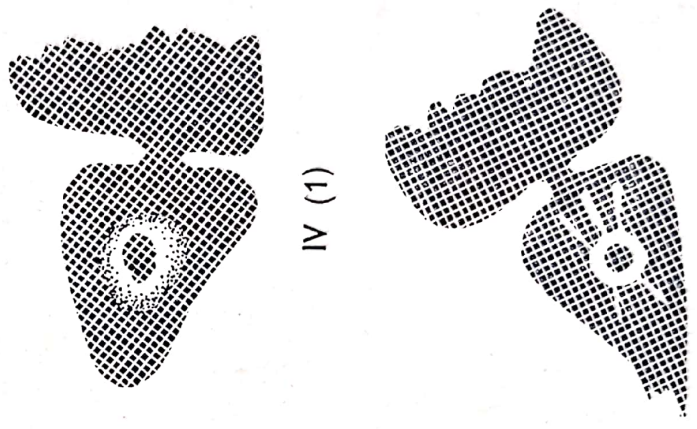
a) *Nișa ulceroasă* este cel mai important semn în diagnosticul ulcerului. Localizarea cea mai obișnuită este pe conturul medial al bulbului. În nișele văzute de profil se constată o depresiune în jurul lor, care corespunde tumefierii mucoasei marginilor ulcerului. Nișele de profil se obțin în direcția tangențială a razelor față de peretele anterior și peretele posterior al bulbului în OAS (fig. 397, III — 1, 2, 3). Nișelor de profil li se opun nișele de față (fig. 397, IV — 1, 2, 3), care au aspect de pată rotundă sau ovală. Când ulcerul se localizează în partea distală a bulbului, acesta poate căpăta dimensiuni mari (megabulb) (fig. 397, V — 1, 2). Localizarea poate fi dublă, pe fața anterioară



I



II



IV (2)

Fig. 397



Fig. 397. I — diverse aspecte ale ulcerului bulbului duodenal.

În I, nișa ulceroasă centrală înconjurată de un halou de edem (nișa în cocardă), nu apare decât prin artificialul compresiei sub ecran. În 2, nișa este evidentă, bulbul scleros este deformat (imagine în treflă). În 3, 4, 5, bulb deformat. În 6, dispariția nișei, scleroză totală a bulbului;

II — alte aspecte ale ulcerului bulbar cu deformări ale bulbului; III — nișa de profil;

pe mica curbura bulbară (1), la baza bulbului lângă mica curbura (2), nișa pe mica curbura cu spasm localizat al marii curburi (3); IV — nișa de față cu edem perileucos (1), cu inel inflamator și pliuri convergente, hipertrofiat (2), două nișe de față ale bulbului înconjurat de inelul inflamator perileucos (3);

V — ulcer post-bulbar cu spasm: megabulb (1) și nișa (2).

și posterioară (« Kissing ulcer »). Ulcerul pe D_2 este destul de rar și se află în vecinătatea papilei Vater sau uncori în $1/3$ superioară a lui D_2 (fig. 398 și 399, a, b).

b) *Bulbul deformat*. Prin bulb deformat se înțelege pierderea convexității normale, apariția unor depresiuni de diferite forme. Mai frecvent întâlnim: bulb în « treflă », în formă de « fluture », în formă de « cruce », în « cascadă », megabulb, bulb retractor, cu deplasarea excentrică a pilorului (fig. 400, A — 1, 2; B — 1, 2 și fig. 401 a, b, c, d).

c) *Diverticuli bulbari* se prezintă sub forma unor punți divericulare, la nivelul receselor sau pe fețe și se numesc punțile lui Hart (diverticuli paraulceroși) (fig. 402).

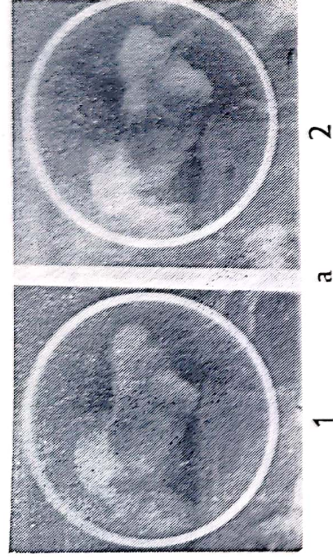
Semnele indirecte se manifestă prin:

a) Spasme locale (pe curburi), spasme mediobulbare, spasme intermitente pilorice. Prezența acestor spasme modifică ritmul de evacuare al duodenului.

b) Există și spasme totale bulbare, care determină o « incontinență » totală a bulbului (fig. 403).



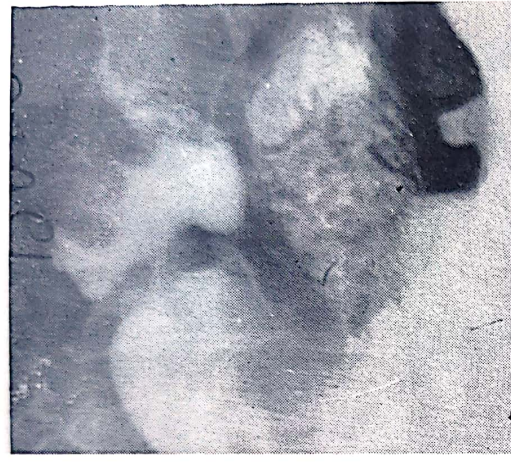
Fig. 398. Ulcer pe D_2 , (verificat operator).



1 a 2



b (1)

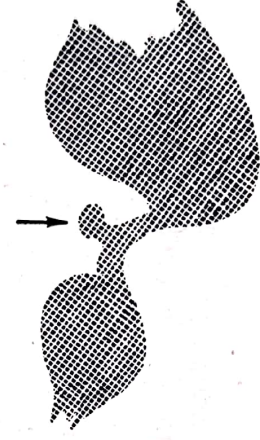


b (2)

Fig. 399. Ulcer bulbar florid (a: 1, 2); ulcer bulbar și nișă gastrică (b: 1; 2).



A



B (1)

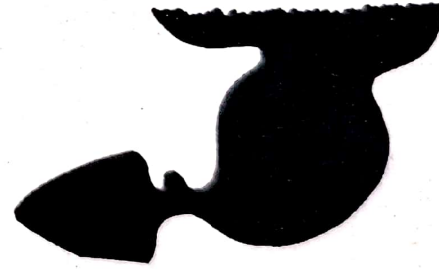
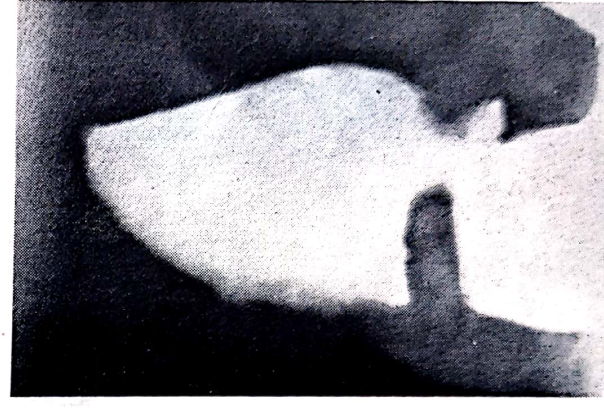


Fig. 400. Ulcer piloric:

A — pilor excentric față de regiunea antrală (1); Pilor excentric față de bulbul duodenal (2); B — Cudura canalului piloric ou nișă (→) și deformarea antrului gastric (1); Nișă a canalului piloric situată pe curbura mică. Implantarea canalului piloric în baza bulbului este asimetrică (2).



B (2)

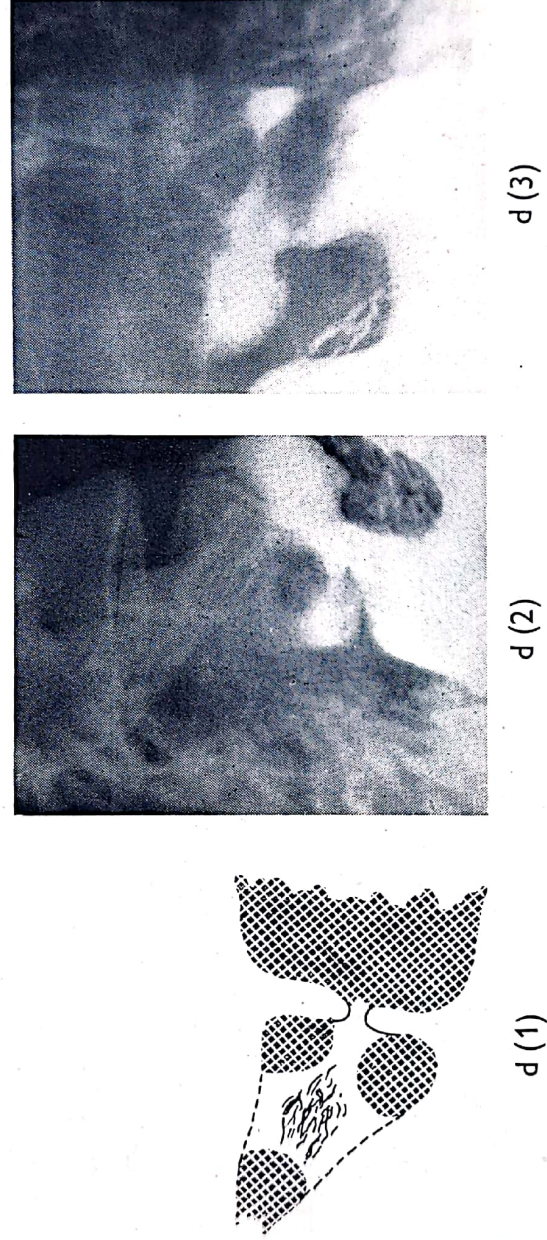
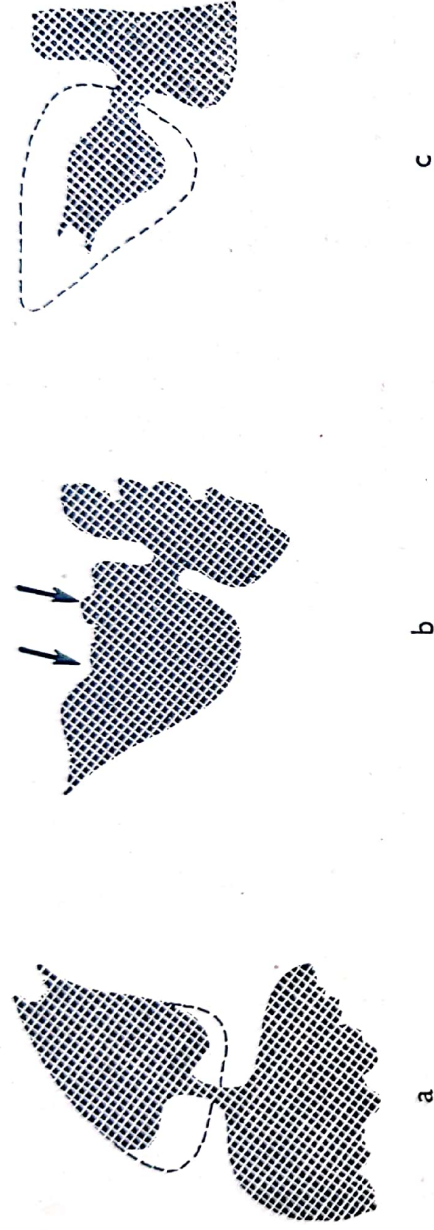


Fig. 401: *a* — alungirea canalului piloric și deformarea bulbului în ulcerul duodenal; *b* — lacună organică a micii curburi a bulbului într-un ulcer vindecat; *c* — atrezie — ftizie a bulbului în ulcer vechi; *d* — bulb în treia — schiță (1) și radiografie (2, 3).



Fig. 402. Diverticuli bulbari — para-ulceroși.

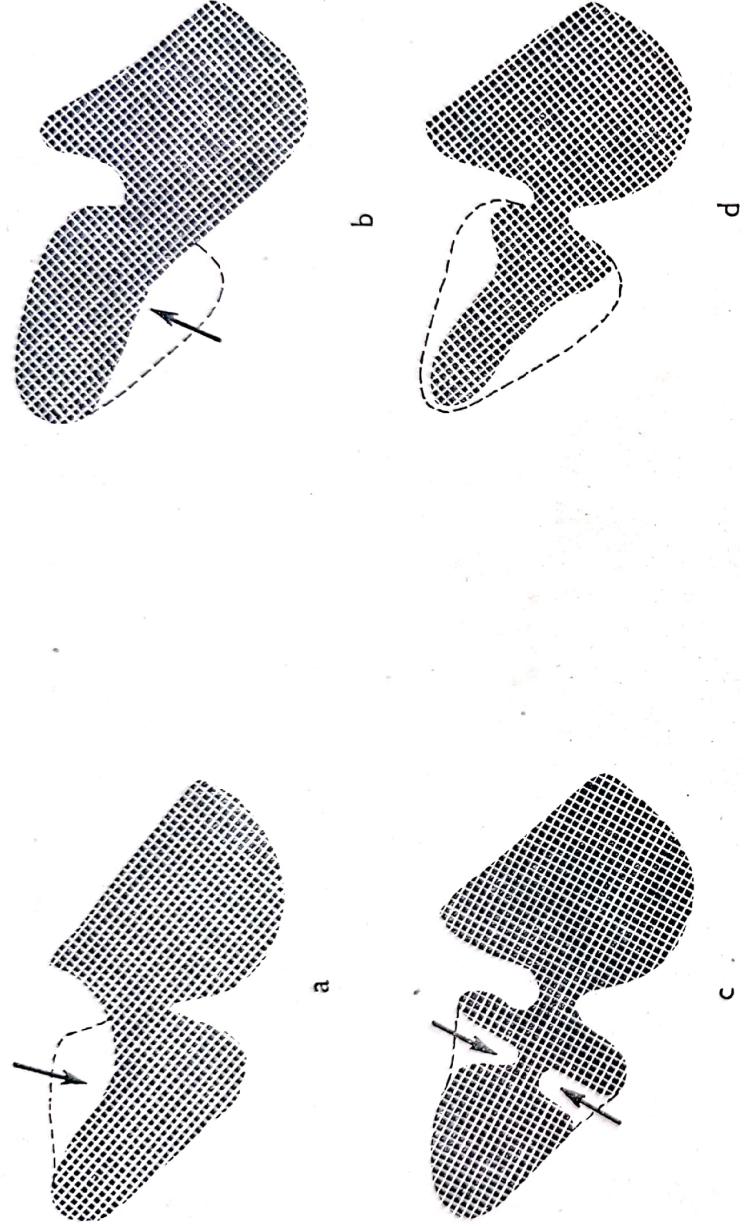


Fig. 403. Semne indirecte de ulcer:

a — spasm al micii eurburi și deformarea bazei bulbului în ulcerul duodenal; *b*, *c* — spasm al marii eurburi cu redresarea contururilor bulbului în ulcerul duodenal; *d* — spasm bilateral simetric și retracție cicatriceală, bulb mic.

6.4.11. STAZA DUODENALĂ MECANICĂ

Una din cele mai frecvente cauze ale stazei duodenale mecanice este stenoza duodenală (fig. 404, A, B, C, D), care poate fi atribuită unor factori locali intrinseci. Examenul radiologic distinge două grupe de semne care caracterizează stenoza duodenală:

a) Întârzierea tranziției duodenale, cu retenție și stază baritară și cu modificări morfologice și dinamice ale duodenului în porțiunea suprastenotică. Semnul principal este stagnarea bariului în duoden (peste 10—15 minute este considerată stenoza organică). Duodenul stenozat apare umplut în totalitate deasupra obstacolului.

b) Într-un stadiu mai avansat apar: mișcări peristaltice exagerate, mișcări antiperistaltice violente, dilatație duodenală, dilatație piloro-gastrică și în final, atonie. În stadiul foarte avansat predomină atonia, datorită asistoliei duodenale. În acest stadiu nu se mai observă mișcări peristaltice, iar pilorul începe să devină insuficient. Din cauza stagnării alimentelor în duoden, prin iritație, datorită proceselor fermentative și de putrefacție, mucoasa duodenală se inflamează, producându-se în mod secundar duodenita. În evoluția ei, duodenita merge către periduodenită, afectând și organele vecine ca: vezicula biliară, pancreas, colon etc., care pot fi prinse într-o masă de aderențe (fig. 405 — 1, 2, 3).

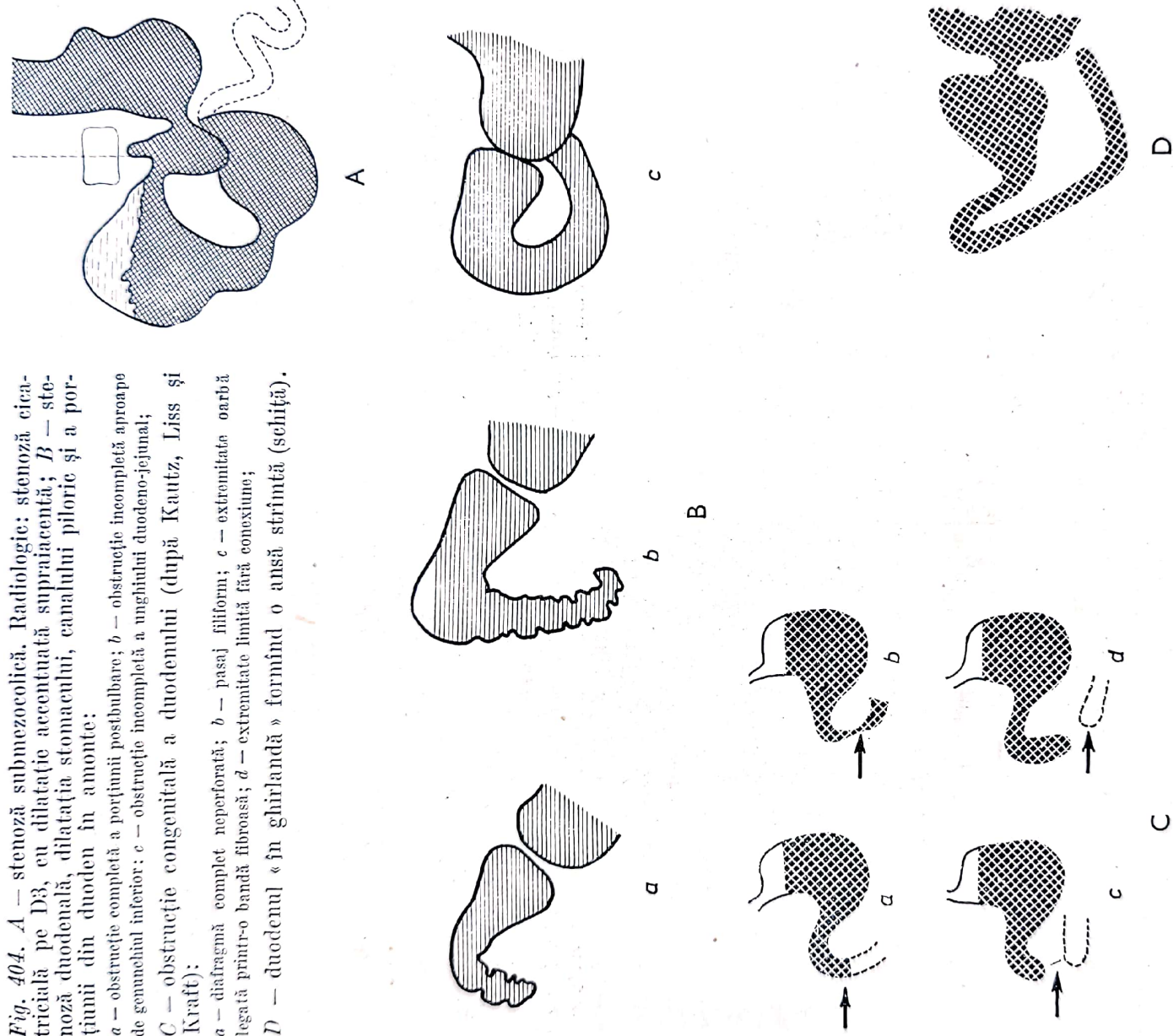
Fig. 404. A — stenoză submezocolică. Radiologic: stenoză cica-trială pe D3, cu dilatație accentuată supraiacentă; B — ste-noză duodenală, dilatația stomacului, canalului piloric și a por-țiunii din duoden în amonte;

a — obstrucție completă a porțiunii postbulbare; b — obstrucție incompletă aproape de genunchiul inferior; c — obstrucție incompletă a unghiului duodeno-jejunal;

C — obstrucție congenitală a duodenului (după Kautz, Liss și Kraft);

a — diafragmă complet neperforată; b — pasaj filiform; c — extremitate oarbă legată printr-o bandă fibroasă; d — extremitate limită fără conexiune;

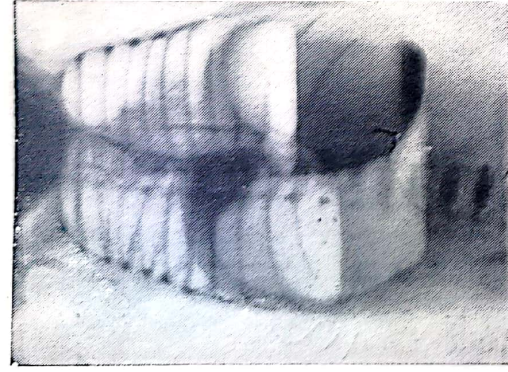
D — duodenumul « în ghirlandă » formînd o ansă strîmtă (schită).



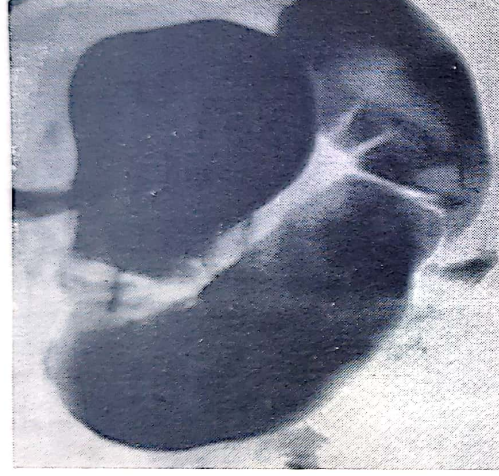
Compresiunea duodenului prin pediculul mezenteric (aortic-mezenteric) poate fi de asemenea o cauză frecventă a stazei mecanice. Radiologic, se constată o dilatare a duodenului supraiacent compresiei peristaltice. Astfel, genunchiul inferior și D₂ apar mult mai dilatați, cu mișcări peristaltice și antiperistaltice puternice (fig. 406).

Ocluzia acută a duodenului. Aici, se descrie mai mult o complicație postoperatorie abdominală, denumită și dilatația acută a stomacului, sau ileus arterio-mezenteric.

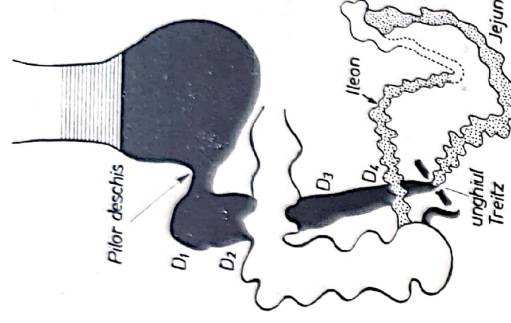
Examenul radiologic pune în evidență semne de dilatație gastro-duodenală (vizi-bil pe gol).



1



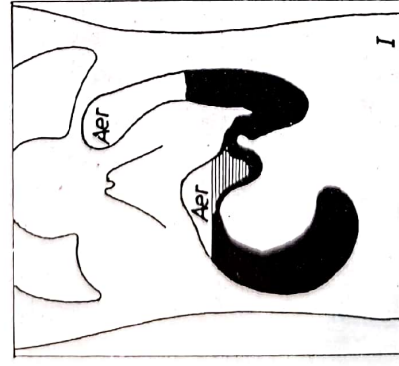
2



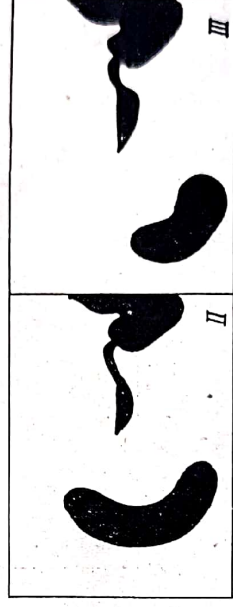
3

Fig. 405. Stenoză duodenală congenitală:

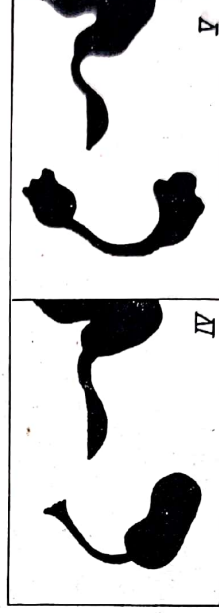
1 — aspect radiologic pe gol (imagini hidroaerice); 2 — aspect radiologic după introducerea bariului (calibrul duodenului mult crescut stază); 3 — stenoză congenitală duodenală prin inel fibros, la nivelul unghiului lui Treitz. Duoden cu dispoziție particulară (schemă după Massardier).



I



II



IV

Fig. 406. Compresiunea duodenului prin pensarea pediculului vascular. Duoden stenozat la D₃, cu dilatația genunchiului inferior, cu mișcări peristaltice și antiperistaltice (după Busi) (I, II, III, IV, V).

6.4.12. TUMORI ȘI PSEUDOTUMORI DUODENALE (corpi străini—paraziți)

La nivelul duodenului se întâlnesc: tumori benigne, tumori maligne.

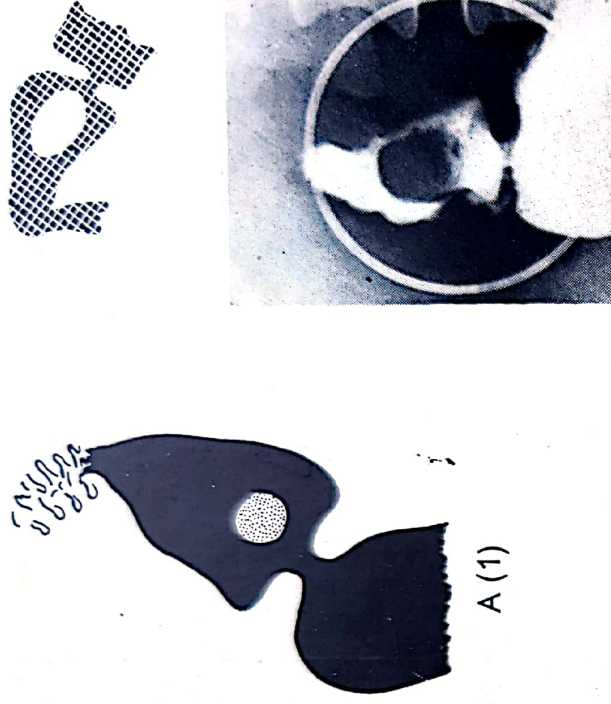
6.4.12.1. Tumori benigne

Între tumorile benigne ale duodenului, mai frecvente sînt lipomul și angiomul, și mai rar tuberculomul. Se mai citează cazuri de « polipi bulbari », care coexistă, de obicei, cu polipoza intestinală. Tot la acest nivel se mai pot întâlni proliferări benigne, de

Fig. 407. A — tumoră benignă a duodenului sau prolapsul unui polip gastric în duoden;

Lacună regulată în umbra bulbului duodenal (schită — 1 — clișeu — 2, 3, 4);

B — mică lacună rotunjită a porțiunii descendente a duodenului; tumoră benignă; fără stenoză duodenală; C — tumoră neregulată a peretelui sfîng al genunchiului inferior; lacună neregulată și obstrucție parțială; fără dilatație în amonte.



A (1)

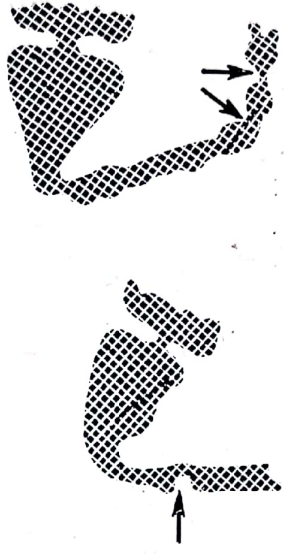
A (2)



3

A

4



B

C

țesut pancreatic inclus în duoden, la nivelul D₂ (așa-numitele « insule de pancreas aberrant »), care numai intraoperator pot fi verificate (fig. 407, A, B, C). Radiologic, tumorile benigne ale bulbului și duodenului apar ca un defect de umplere bulbar sau duodenal. Conturul bulbo-duodenal este nedeformat iar bariul, după ce a desenat conturul bulbar, se răspîndește ca un lizereu fin, opac, în jurul imaginii lacunare. Aspectul lacunar, care poate fi rotund, ovalar sau multilocular, cu margini bine delimitate, fără să deformeze pereții duodenali, este caracteristic în această boală. Diagnosticul diferențial se face cu deformările bulbare prin organele vecine, ca: vezicula biliară, pancreasul, hidronefroza, aerocolia unghiului hepatic etc. Examenele radiologice ajutătoare (colecisto-colangio-grafia, urografia, tranzitul baritat, irigoscopia) înlătură suspiciunea tumorală. Diagnosticul diferențial se mai face cu « varicele bulbare » (unde mucoasa apare sub forma unor zone transparente); de asemenea, cu polipii gastrici sau pilorici, pediculați, prolabați în bulb prin pilor, care dau același tablou radiologic ca și polipii bulbari, cu singura deosebire că polipii gastro-pilorici pot reveni în stomac, dispărînd periodic imaginea lacunară din bulb. Cu corpii străini: cu calculii biliari, migrați, opriți în duoden. Cu prolapsul mucoasei gastrice în bulb, care dă o imagine ce interesează numai baza bulbului, sub forma unor defecte lacunare (imagini de ciupercă, în parașută etc.),



1

2



3

Fig. 408. Prolapsul mucoasei gastrice în bulb: schiță (1) și radiografii (2, 3).

coexistând cu lărgirea pilorului, care permite să se vadă pliurile trecând pînă la bulb (fig. 408).

Ulcerul duodenal, prin modificările de formă și contur se deosebește, ușor de o tumoare benignă.

6.4.12.2. Tumori maligne (cancerale) duodenale

Acestea sînt rare. Pot fi: supraampulare, cancer ampular, cancer subampular. Fiecare din aceste localizări îmbracă aspecte clinico-radiologice diferite.

Localizarea neoplasmului în bulb este excepțională, aici fiind sediul de elecție al ulcerului. Se poate totuși dezvolta la nivelul pilorului (juxta-piloric), care cu greu se poate diferenția de cancerul stomacului și aceasta numai histologic (fig. 409).

Cancerle ampulare (D_2) pot fi « perivateriene », cu o dispoziție mai mult înclără (Pic). Se datoresc, probabil, dispoziției vaselor limfatice la acest nivel și neoplasmelor ampulei lui Vater sau « ampulomul vaterian » cu puncte de plecare diverse (tipul colodocian — epiteliom cilindric; tipul Wirsungian — epiteliom cubic; tipul ampular — din epiteliul papilei lui Vater de obicei glandular) (fig. 410).

Cancerle subampulare (D_3) se manifestă ca stenoze duodenale, care trebuie diferențiate de stenozele mecanice, prin pensarea arterei mezenterice.

a) În cancerle supraampulare (D_1), radiologic se constată tabloul stenozei pilorice. Inițial, vom găsi o dilatare a segmentului supraiacent stenozei, care va merge progresiv pînă la dilatarea pilorului (insuficiență pilorică), cu hiperperistaltism gastric (în faza incipientă), cu dilatarea stomacului, cînd fibra musculară devine insuficientă. În faza

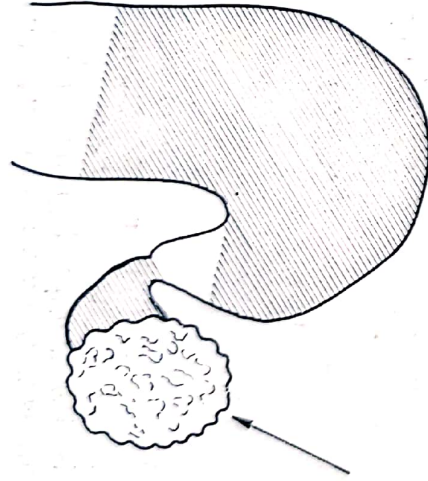


Fig. 409. M.I. de 70 de ani. Clinic: epigastralgie postprandiale, anorexie, pierdere ponderală, astenie, febril. La examenul obiectiv, tumoră în hipocondrul drept. Radiologic: stomac ectactic, tranzitul încetinit. Bulbul prezintă o imagine rotunjită, bine delimitată, neregulat compartimentată, cu aspect de circumvoluții. La presiune, dureros, imagine mobilă, rulind pe sub ecran. Bulb cu aspect de conopidă, cu pereții rigizi. Operator: tumoră sesilă, de mărimea unei prune, pe fața posterioară a lui D_1 , la 2 cm de pilor. D_1 și D_2 dilatate, ganglionii periduodenali măriți. *Anatomopatologic*: macroscopic: tumoare de consistență moale; microscopic: adenocarcinom al duodenului exulcerat. Metastaze limfatice și ganglionare regionale. Duodenită cronică. Caz dr. N. Eftimescu și dr. Gramatopol.

ultimă, se instalează atonia gastrică cu stomacul în cuvetă și deplasat către dreapta (fig. 411).

b) Cancerle ampulare (D_2). Semnul principal radiologic este tot stenoza și rigiditatea segmentară a lui D_2 .

c) Neoplasmul subampular (D_3) are caracterul unei stenoze duodenale, cu dilatația mare supraiacentă, cu rigiditate la acest nivel, cu calibrul neregulat, uneori cu aspect polipoid lacunar, sau mamelonar. În toate cazurile de neoplasm duodenal, diagnosticul diferențial radiologic se va face cu: stenoza mecanică produsă prin ulcer, periduodenită cu bride, corpi străini, tumori benigne, stenoza lui D_3 prin pensarea pediculului mezen-

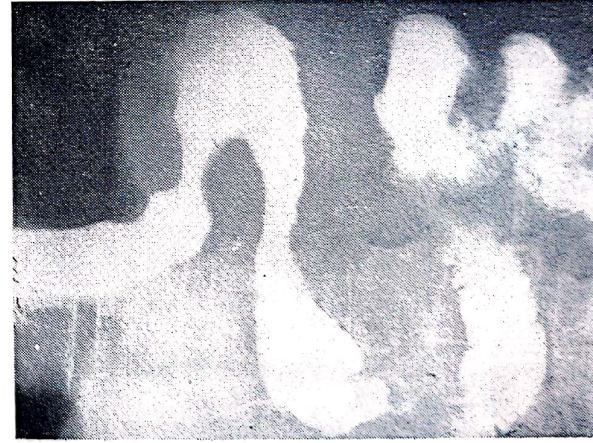


Fig. 410. Cancer ampular.



Fig. 411. Cancer supraampular (verificat operator).

teric prin compresiuni extraduodenale. Stenoza cu rigiditatea pereților, asociată cu particularitățile clinice, vârsta bolnavului, starea generală, impun diagnosticul. Celelalte semne minore ca: neregularitatea de contur la nivelul stenozei, mucoasa mamelonată, mucoasa întreruptă și neregulată, defecte de umplere sau pete radioopace prin ulceratie, adăugate simptomului major stenotic, întăresc diagnosticul de mare probabilitate al cancerului duodenal. Diagnosticul între tumora benignă și malignă este foarte greu de pus numai radiologic.

6.4.13. CORPI STRĂINI; PSEUDOTUMORI

Prezența calculilor biliari în duoden este destul de rară. La examenul baritat, calculul se pune în evidență sub forma unei imagini clare (defect de umplere), relativ neregulată, înconjurată de halou baritat (fig. 412).

Calcul oprit în ampula lui Vater se comportă adesea ca un corp străin, care afectează grav tranzitul și funcția duodenală.

Pseudotumori pot fi produse și prin prolapsul mucoasei gastrice în bulbul duodenal, care are loc când stratul submucos este slab (lax) și musculatura gastrică puternică. Atunci, se poate antrena, prin mișcările peristaltice puternice, mucoasa gastrică.



Examenul radiologic (fig. 408) evidențiază defectul de umplere, situat la baza bulbului axial. Pliurile gastrice se prelungește uneori pînă la vârful bulbului, iar lărgirea pilorului permite să se vadă pliurile prolabate; în fine, intermitența și inconstanța imaginilor, mucoasa antrală putînd reveni atunci din duoden în stomac și invers.

Trichobezoarul și fitobezoarul apar radiologic sub forma unor imagini neomogene de aspect neregulat, cu o structură neomogenă (spongioasă), datorită bariului, care pătrunde în masa de fito- sau trichobezoar.

Ascarizii în duoden, radiologic apar ca niște zone luminoase, în formă de benzi.

Fig. 412. Calculul gigant oprit în bulb.

Femeie în vîrstă, prezintă clinic epigastralgie rebele, pierdere ponderală, icter intermitent, cu fenomene de subocluzie intermitente. Radiologic: bulb dilatat cu defect de umplere, cu tranzit încetinit. Operator: calcul biliar gigant, oprit în bulb, cu duodenită și periduodenită consecutivă.

6.4.14. ANASTOMOZE BILIO-DIGESTIVE (coledoco-duodenostomiile și colecisto-duodenostomiile)

Aceste derivații chirurgicale se execută ca indicație absolută în neoformațiile capului de pancreas. În această situație, coledocul terminal este complet obstruat în mod ireversibil, servind și ca indicație relativă, în litiaza biliară, cu infecția căilor biliare extrahepatice, în special la bătrîni, în cazuri de oddită cronică. Examenul radiologic pe gol arată, în toate cazurile de coledoco-duodenostomii, existența aerului în căile biliare (« aerobilie »). Acesta apare sub forma unor dungi clare, îndreptate în sus și spre dreapta, ca niște benzi transparente, divergente sub și în opacitatea hepatică, datorită permeabilității gurii de anastomoză (aer în arborele biliar) (fig. 413, a, b).



a



b

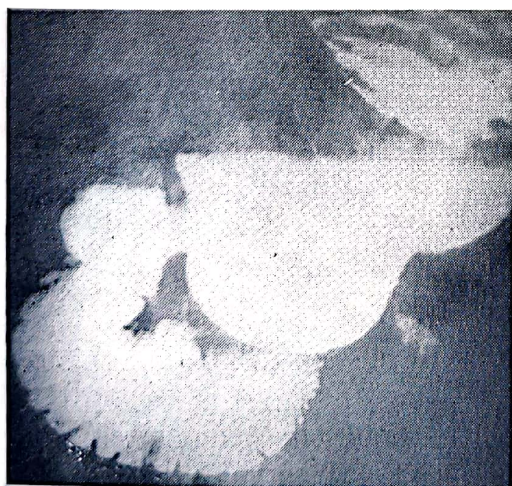
Fig. 413. Coledoco-duodenostomie:

a — căile biliare bine opacificate, bine injectate;
b — aspect după golire.

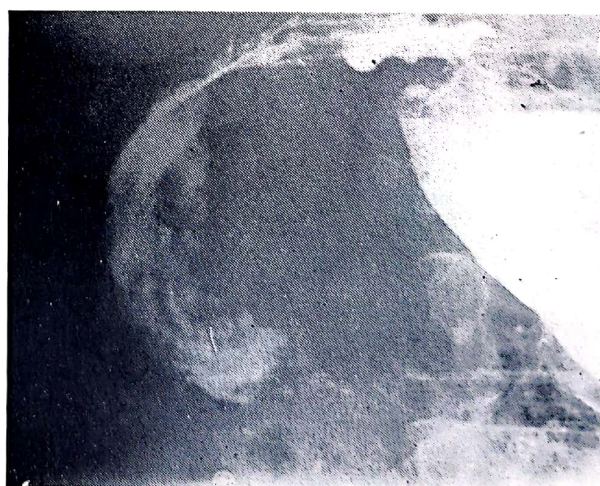
6.4.15. MODIFICĂRI DUODENALE PRIN ORGANE VECINE

Rapoartele duodenului cu organele vecine pot explica multe aspecte particulare radiologice ale duodenului. Modificări duodenale în afecțiunile pancreasului:

a) Pancreatitele acute de tipul celor hemoragice sau necrotice, care clinic apar sub forma unui abdomen acut. Rareori pot ajunge la un examen radiologic, din cauza apariției bruște și a gravității acestei maladii. La examenul pe gol, întâlnim frecvent semne radiologice de abdomen acut, manifestate prin aerocolie și aerogastrie.



A



B

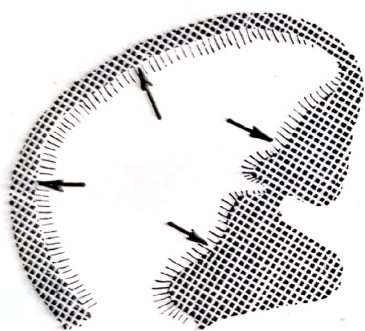
Fig. 414. A — duodenul în pancreatita cronică.

Bulbul hipoton cu nivel, cadrul duodenal lărgit cu mișcări de brasaj. Semnul Freudenberg pozitiv (verificare chirurgicală);
B — pancreatită polichistică.

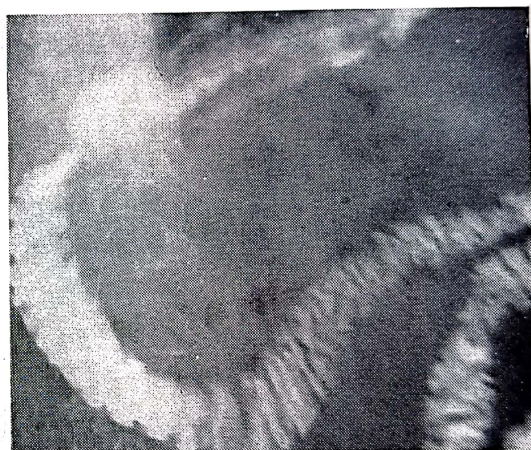
b) Duodenul în pancreatitele cronice. Simptomatologia radiologică în pancreatitele cronice este dată de semne indirecte, prin compresiunea duodenală. Examenul baritat poate arăta: modificări de poziție ale cadrului duodenal, cu lărgirea cadrului, compresiunea bulbului și deplasarea spre dreapta a duodenului, modificări de mucoasă, de tonus și de contur duodenal. Unghiurile duodenale tind să dispară, iar cadrul apare rotunjit și lărgit în mod regulat (fig. 414. A, B).

Cancerul pancreasului, de asemenea, poate modifica duodenul în mod diferit, în raport cu sediul care poate interesa: capul, corpul, coada sau chiar întregul pancreas. Aceste semne radiologice pot fi parțiale sau totale, producând deformări sau alungiri ale segmentelor duodenale. S-au descris și alte semne cum ar fi: imobilitatea duodenală, prin periduodenita canceroasă infiltrantă, sau imagini pseudo-diverticulare, situate în cadrul duodenal, produse prin retractoria pancreatică (Harnheisser).

Chistele pancreatice se localizează mai frecvent în partea mai mediană a pancreasului, fie anterior, fie posterior, dând modificări în organele vecine ca și cancerul pancreatic. Ca semne duodenale, se constată o lărgire mai mare sau mai mică a cadrului duodenal, bulbul fiind evacuat mai dificil, cu o ușoară stază în duoden (Guttman) (fig. 415. A, B, C, D).



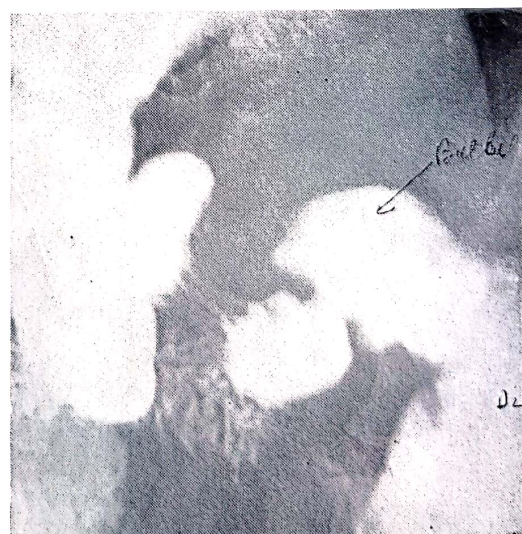
A



B



C (1)



C (2)

Fig. 415

Fig. 415. A — deformare și aplatizare regulată a antrului gastric și a bulbului duodenal la nivelul mării curburi.

Lărgire a cadrului duodenal (mărire de volum a capului pancreasului); B — cancer de cap de pancreas (verificat operator: adenocarcinom); C — cancer de cap și corp în decubit dorsal (1) și ventral (2); D — cancer cap de pancreas cu invadarea duodenului (D₂).



D

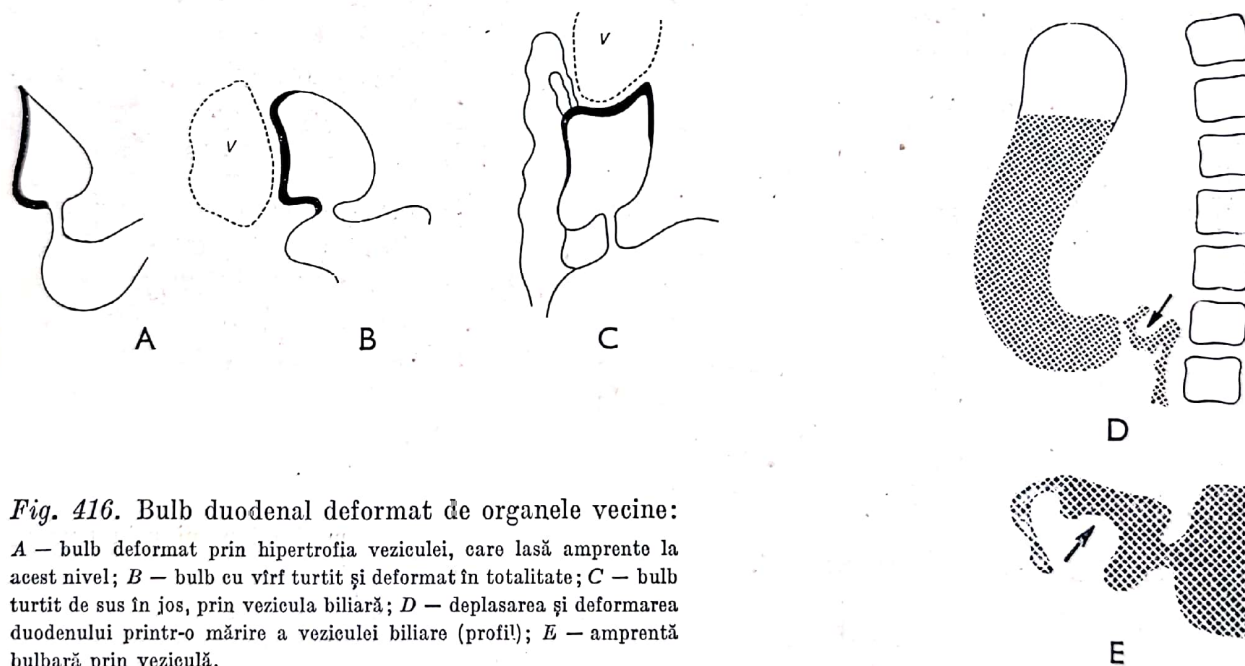


Fig. 416. Bulb duodenal deformat de organele vecine:

A — bulb deformat prin hipertrofia veziculei, care lasă amprente la acest nivel; B — bulb cu vîrf turtit și deformat în totalitate; C — bulb turtit de sus în jos, prin vezicula biliară; D — deplasarea și deformarea duodenului printr-o mărire a veziculei biliare (profil); E — amprentă bulbară prin veziculă.

a) Modificări de poziție. În afecțiunile inflamatorii ale veziculei, bulbo-duodenul poate fi tras în sus, la dreapta și înapoi, prin aderențele care se formează, poziție în care poate rămîne fixat (dextropoziția cu dextrofixația și retropoziție etc.).

b) Modificări de formă. Mărirea veziculei biliare poate deforma bulbul, lăsînd o depresiune pe peretele anterior (patul) veziculei, pe bulb. În asemenea cazuri, bulbul se prezintă concav pe marea curbură, cu contur net (fig. 416; 417).

Deformări duodenale se pot produce și prin gazele intestinului gros (unghiul hepatic).

În fine, tumorile retroperitoneale pot produce de asemenea deformări duodenale (fig. 418).

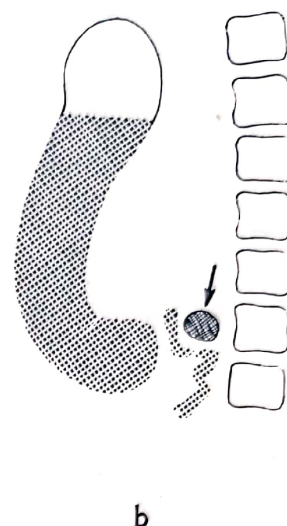
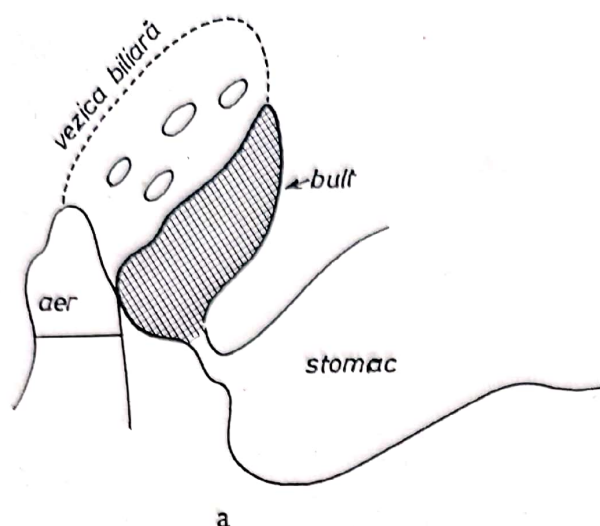


Fig. 417. a — colecistită calculoasă, amprentă veziculară pe marea curbura a bulbului, care este basculat spre stînga; b — deplasare și deformare a duodenului printr-un calcul biliar voluminos văzut de profil.



Fig. 418. Deformarea duodenului prin tumoră retroperitoneală.

6.5. JEJUN — ILEONUL

6.5.1. GENERALITĂȚI

Deși intestinul subțire este partea cea mai importantă a tubului digestiv și cu toate că examenul clinic nu poate să orienteze spre un diagnostic decît într-un mod vag, totuși, dintre segmentele tubului digestiv este cel mai puțin explorat din punct de vedere radiologic. Diagnosticarea diverselor afecțiuni ale intestinului subțire este anevoioasă, datorită structurii histoanatomice a intestinului subțire. Acesta este prevăzut cu o bogată inervație și vascularizație, care fac ca acest organ să aibă o motilitate accentuată și o morfologie variabilă, în mod fiziologic. Toate acestea reprezintă greutăți în examenul

radiologic curent al intestinului subțire. La acestea se mai adaugă și faptul că, intestinul subțire are un tranzit rapid și o situație topografică specială, ceea ce îngreuiază și mai mult explorarea lui directă.

6.5.2. TEHNICA ȘI METODELE DE EXAMINARE RADIOLOGICĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE

Pregătirea bolnavului în vederea acestui act este de o mare importanță și se face așa cum s-a arătat la capitolul respectiv. Examenul radiosopic premerge radiografia. El începe obligatoriu printr-o radiosopie de orientare (fără substanță de contrast). Apoi se trece la radiosopia cu substanță de contrast. Există două metode de opacifiere a intestinului subțire: *a)* opacifiere pe cale bucală (metoda orală); *b)* opacifiere cu ajutorul sondei introdusă direct în intestin. În metoda orală, noi folosim sistematic ingerarea în doze fracționate din 5 în 5 minute și din 10 în 10 minute, până la terminarea cantității totale, a 250 până la 300 cmc bariu. Metoda de opacifiere prin sondă introdusă direct în intestin (Miller—Abbot) este indicată numai în ocluziile intestinale. Noi considerăm această metodă ca nefiziologică. Radiosopia trebuie obligatoriu completată cu radiografii. Noi utilizăm examenul radiologic standard, precum și examenele radiofotografice pe filme de 7×7 sau 10×10 cm Odelca.

Probele farmacodinamice la acest nivel sînt necesare și poate speciale, pentru a deosebi aspectele funcționale de cele organice. Persistența imaginilor radiologice după probele farmacodinamice dă certitudinea unei leziuni organice. Se folosesc: morfina și atropina în hipertoniile și hiperkineziile de la nivelul jejunului și ileonului; neoezerina în hipotoniile și hipokineziile jejunului și ileonului. Primperanul (metoclopramid) este în mare vogă. La examenul irigosopic, cînd valvula lui Bauhin nu se deschide, injectăm 1 mg atropină, asociat cu o fiolă de calciu gluconic intravenos. Aceasta, după 10 minute, permite trecerea bariului din cec în ileonul terminal.

6.5.3. ASPECTUL RADIOLOGIC NORMAL AL INTESTINULUI SUBȚIRE

Reprezintă o deosebită importanță, însă nu lipsită de dificultăți. În ce privește relieful, prin jocul valvulelor conivente, al mișcărilor vitezității, al muscularii mucoasei și al straturilor musculare intestinale, acesta îmbracă aspecte diferite, dintre care cele mai des întîlnite se pot grupa sub formă de:

a) Relieful de «absorbție». Este vorba de pliuri situate predominant transversal, între care se află mici depozite de Ba, denumite «camere de digestie». Se văd însă și pliuri rare longitudinale (fig. 419, A — 1, 2).

b) Relieful de «transport». Este caracterizat printr-o ștergere a pliurilor transversale și apariția celor longitudinale, care sînt dominante.

c) Relieful de «retenție». Este caracterizat prin predominanța pliurilor oblice sau transversale. Cele longitudinale sînt rare sau chiar lipsesc (fig. 419, B, C).

Se cuvine a preciza că aceste aspecte trebuie considerate cu rezervă. În general, noi credem că această clasificare este depășită și ea nu exprimă decît aspecte și momente funcționale, ce țin de autoplastică. Diversele aspecte de relief al intestinului subțire (retenție, absorbție, transport), apar și se succed, totuși, într-un mod relativ ordonat. Apare un relief de retenție și cel de resorbție și numai din cînd în cînd se semnalează apariția celui de transport. După opinia noastră, absolutizarea acestor aspecte semiologice ale reliefului este insuficient fondată, de aceea poate duce la concluzii eronate.



A (1)



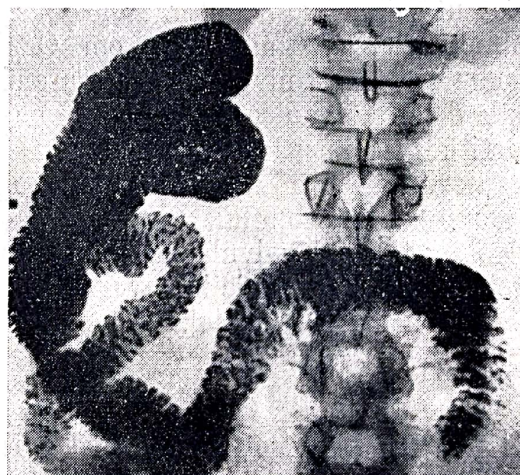
A (2)



B (1)



B (2)



C

Fig. 419. Relieful jejun-ileonului, aspect normal:

A: 1 — se observă valvulele conivente (relief de absorbție); 2 — aspect la Odelca; B: 1 — relief de «transport» și 2 — «retenție»; C — aspectul ileonului (valvulele sînt mai puțin evidente decît la jejun).

6.5.3.1. Fiziologia intestinului subțire

Aceasta nu este nici ea mai puțin complicată și examenul radiologic ajută și aici. Intestinul subțire prezintă «mişcări peristaltice» (mişcări de contracție și relaxare) ce fragmentează și fac să se deplaseze în sens caudal conținutul intestinal. De asemenea, mai prezintă «mişcări segmentare» (contracții inelare ce progresează caudal) și «mişcări pendulare» (sînt contracții tot inelare care progresează atît caudal, cît și cranial).

Pentru a aprecia radiologic un intestin subțire, atît normal și cît patologic, trebuie să observăm: «motilitatea», care poate fi crescută, modificată, dezordonată; «relieful mucoasei» care poate fi de asemenea modificat, rigid, schimbător; «tonusul» care poate fi crescut, diminuat sau modificat; «tranzitul» și «evacuarea», care pot fi accelerate, încetinite, neconcordante.

Fig. 420. Pasajul intestinului subțire executat cu aparatul Olelea la 20' (1), după 45' (2), după 60' (3), după 120' (4).



1



2



3



4

« Tranzitul intestinal » este rezultanta, mai ales, a doi factori și anume: tonusul și kinetica intestinală. În mod practic, de fapt se cercetează timpul în care tot intestinul trebuie să fie evacuat. Majoritatea autorilor au fixat acest « timp de tranzit » la o durată de aproximativ 3 ore (fig. 420, 1, 2, 3, 4).

6.5.4. TULBURĂRILE FUNCȚIONALE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Reprezintă unul din capitolele importante din patologia acestui segment digestiv. Aceste tulburări sînt frecvente, și ele de fapt însoțesc toate afecțiunile de la acest nivel, pe care uneori le maschează. Tulburările funcționale nu au o specificitate. Este greu de stabilit cu precizie un aspect radiologic normal, sau o limită precisă între o imagine funcțională normală și alta anormală. Există totuși unele criterii și chiar unele semne ce pot fi estimate, însă cu oarecare rezervă: aeroenteria, modificările de tonus (hipotonia-atonie — hipertonie ce poate fi foarte importantă, ajungînd la aspectul de « intestin de pui »), distonie, aspect mixt (hipertonie, hipotonie), modificări de motilitate (hiperkinezie, hipokinezie), modificări ale reliefului (lărgirea pliurilor, neregularități ale mucoasei), prezența de lichid (cu Ba) (fig. 421).



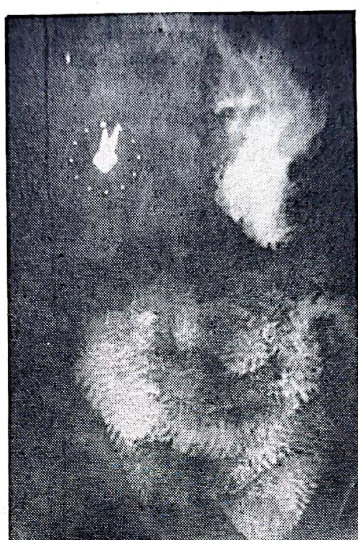
A



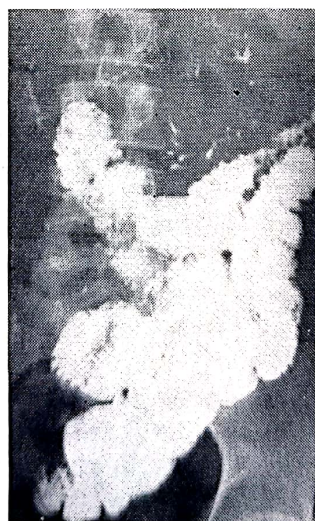
A



B



C



D

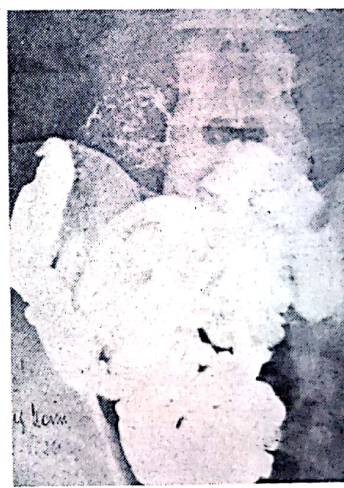


Fig. 421. A — aspect de hipotonie a primelor anse jejunale — examen la 20' de la ingerarea Ba (1) și la 60' — hipotonie, difuză; B — hipotonie și chiar atonie; C — aspect distonic: hipertonie pe intestinul subțire — ansele apar fragmentate, spastice, realizând « intestin de pui »; D: 1, 2, 3 — intestin subțire la rezecție gastrică. Compensare « intersegmentară ».

Jejunul proximal puternic inundat apare hipoton (1, 2). Ileonul hipertonic — fragmentat compensator (3) (colecția dr. Mitrache);



E



E — distonie a întregului intestin subțire; domină hipotonia:
examenul executat la 10' (1) la 20' (2) la 30' (3) la 40' (4) la 50' (5) la 60' (6) la 70' (7) la 100' (8) la 190' (9) la 210' (10).
Aceeși tulburare funcțională interesează și cecul și parțial ascendentul.



Fig. 422. Pneumatoza intestinului subțire.

Toate imaginile amintite nu au decît o valoare relativă. Ele trebuie interpretate în ansamblu și în context, nu izolate și numai înmănunchiate, grupate. Dimensiunea transversală a anselor intestinale este unul din criterii. Hipertonie cea mai ușoară se asociază des cu hiperkinezie; hipotonie este un semn mai important, mai constant, care nu se întâlnește la persoane sănătoase, deci are o mai mare semnificație. Distonia este de asemenea un semn patologic cert. Umplerea discontinuă a intestinului este aspectul radiologic al distoniei; prezența de lichid și de mucus produce o diluare a Ba. Prezența de gaze, adică pneumatoza intestinului subțire, este patologică (fig. 422). Segmentarea coloanei de Ba se consideră de unii ca semn important. Este de fapt datorat floculației suspensiei baritate, deci este consecința unei suspensii baritate necorespunzătoare.

În concluzie, aspect radiologic normal trebuie considerat numai atunci cînd sînt absente modificările pomenite și cînd aceste aspecte au o anumită constanță, deci persistă la examene repetate.

6.5.5. DIVERTICULII INTESTINULUI SUBȚIRE

Diverticuli multipli (diverticuloza și diverticulita jejun-ileonului) întîmpină unele dificultăți în diagnosticare.

În poziție culcată, se văd ca pete opace pediculate, rotunjite. În stația verticală, apar ca nivele «lichidiene». Aspectul amintește imaginile în «cuib de rîndunică» ale bronșiectaziilor. După evacuare, în diverticuli rămîne adesea lichid opac. Radiologic, diverticulita determină: tulburări funcționale și inflamatorii, hipertonie, hipersegmentare a intestinului subțire, modificări ale reliefului mucos, imagini de floculație, aero-jejunie etc.

Diverticuli pot fi și solitari, de exemplu «diverticulul lui Meckel», apendice vestigial care rezultă din persistența canalului omfalo-mezenteric. El își are sediul pe partea terminală a ileonului, la distanță de 20 pînă la 50 cm de cecum. În cazurile excepționale, în care examenul radiologic a putut să-l pună în evidență, diverticulul lui Meckel desenează o proeminență în formă de sac sau de deget de mînușă, al cărui calibru este egal cu cel al ileonului.

6.5.6. AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Acestea produc modificări de: tonus, kinetică, tranzit și relief. În raport cu faza evolutivă a procesului inflamator intestinal, deosebim:

Tulburări funcționale (prima perioadă). Afecțiunile inflamatorii ale intestinului subțire încep în general prin tulburări ale motilității și ale tonicității. Apoi, pe măsură

ce afecțiunea progresează, noi semne vin să marcheze o afectare mai pronunțată a intestinului subțire: anomalii ale segmentației, insuficiență în resorbția gazelor și lichidelor. Examenul radiologic atestă tulburări de motilitate. În primele zile ale afecțiunii se găsește o hipomotilitate trecătoare, care corespunde unui edem al mucoasei.

Tonusul suferă și el modificări și participă în mod egal, alături de motilitate, chiar din prima fază a inflamației intestinale: hipertonia, hipotonia și atonia se întâlnesc constant în grade diferite.

Segmentația anormală a intestinului subțire este un alt semn important, care trădează o afectare ceva mai gravă. Ea este caracterizată prin zone de spasme, care reduc calibrul lumenului intestinal.

«Imagini reziduale». Acest aspect este normal și provine din retenția particulelor de Ba între bazele pliurilor lui Kerckring, numite «camere de digestie».

Aeroileia, ca și acrojejunia trebuie considerate ca imagini patologice, cu excepția copiilor, unde este normală.

Retenția de lichid la nivelul intestinului subțire se datorește unei hipersecreții intestinale sau unei resorbții reduse la acest nivel. Radiologic, dă aspectul unui intestin «pătat» de bariu. Valoarea tulburărilor funcționale, ca semne incipiente ale inflamațiilor intestinale, este relativă, deoarece aceste manifestări se pot întâlni în diferite stări fiziologice: stări nervoase, endocrine și neuro-vegetative.

Leziuni organice (perioada a II-a). Segmentația anormală, imaginile reziduale, retenția de gaze și de lichide la nivelul intestinului subțire, marchează, se pare, limita dintre tulburările funcționale și cele organice de la acest nivel. Semne organice sînt precoce: edemul mucoasei este prima manifestare a unei afecțiuni inflamatorii incipiente, organice. Se însoțește de hipotonie și de hipomotilitate. Hipertrofia sistemului limfatic poate fi localizată sau generalizată, după natura afecțiunii. Ea se produce în general asupra tuturor elementelor sistemului limfatic. Semne organice mai tardive — ulceratiile — se produc întotdeauna la nivelul plăcilor lui Payer sau foliculilor. Ulcerația poate fi unică sau multiplă. Ulcerația apare radiologic sub forma unei «nișe» care predomină în afara conturului ileal, sau apare ca o opacitate persistentă, după eliminarea bariului și la probele farmacodinamice. Ulcerațiile jejun-ileonului trebuie uneori diferențiate de diverticuli multipli de la acest nivel (fig. 423, A, B, C).



A



B



C

Fig. 423. A — enterită cu leziuni minimale — relieful mai șters; B — leziuni mai evidente; C — leziuni mai grave.

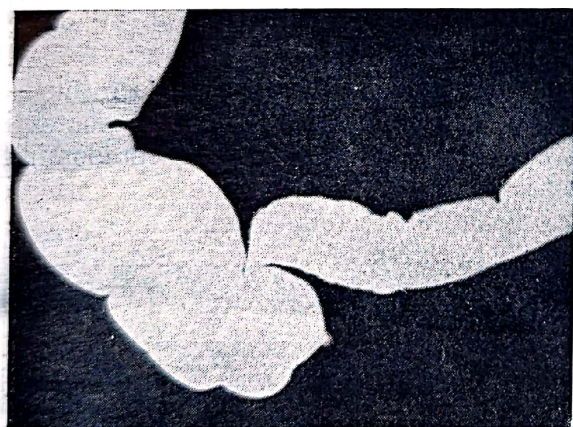
Leziuni organice tardive. Ulcerațiile se pot cicatriza și vindeca fără să lase urme sau, din contră, pot lăsa leziuni definitive.

6.5.6.1. Unele aspecte particulare în inflamații intestinale

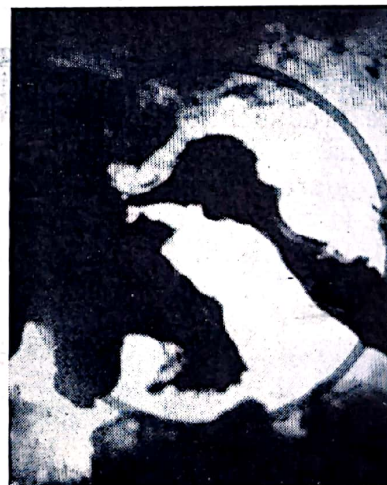
Segmentul intestinal cel mai frecvent afectat este ileonul terminal și valvula ileo-cecală. Aceasta se datorește, în primul rând, unui sistem limfatic foarte bogat la acest nivel, precum și faptului că tranzitul este mult mai lent aici. De asemenea, relațiile de vecinătate, interconexiunile nervoase și limfatice cu alte organe vecine sau de la distanță, au făcut ca această răspîntie ileo-cecală să aibă o patologie bogată și variată.

6.5.6.1.1. Ileitele terminale

Radiologic, observăm în prima fază, de asemenea, predominanța tulburărilor funcționale (hipertonie sau hipotonie extinse, cu stază ileală). Ulterior se instalează leziunile organice, care deformează ileonul terminal și cecul, datorită tumefierii ganglionare, edemului parietal. Foliculii și plăcile Peyer apar tumefiați, cu contur neregulat și radiologic se pot vedea «nodulii de alarmă». Într-o fază tardivă, mai ales când inflamația este de natură bacilară, apare ulcerația cu nișă, vizibilă radiologic (fig. 424, A, B; fig. 425, A, B, C, D, E).



A



B

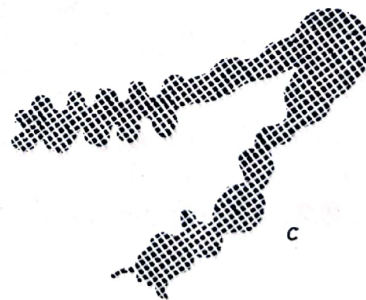
Fig. 424. Ileonul terminal normal (A, B).



a



b



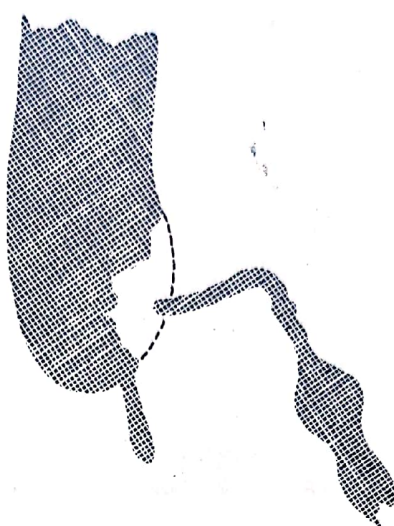
c

A

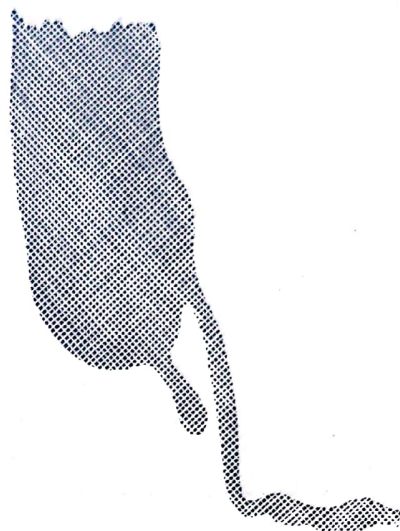
Fig. 425



B



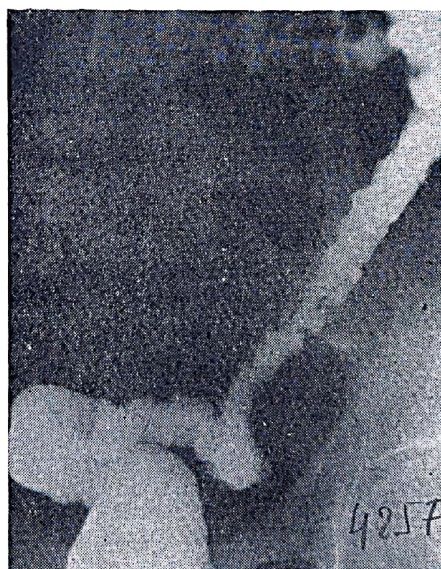
C



D



E



F



G

Fig. 425. A — enterită regională nespecifică:

a — plicaturare mucoasă neregulată; înălțimea și spațiile dintre pliuri inegale; *b* — lumen intestinal tubular, rigid și îngustat; *c* — alternanță de segmente de lumen îngustat, normal și dilatat (schiță);

B — ileită terminală banală cu tiflocolită; *C* — ileită terminală. Cudura și deplasarea ultimei anse ileale, lacună în cec; *D* — îngustarea ultimei anse ileale printr-o masă importantă în ileita regională; *E, F, G* — formă stenozantă.

6.5.6.1.2. Tuberculoza intestinală

Are predilecție pe segmentul ileo-cecal. Întîlnim: forma infiltrativ-ulcerativă, forma infiltrativ-hiperplazică tumorală sau ulcero-hipertrofică ileo-cecală, forma stenozantă jejuno-ileală unică sau multiplă (fig. 426, A,B,C). La nivelul colonului, tuberculoza este foarte rară și evoluează sub două forme: colita infiltrativ-ulceroasă și colita ulcero-peri-

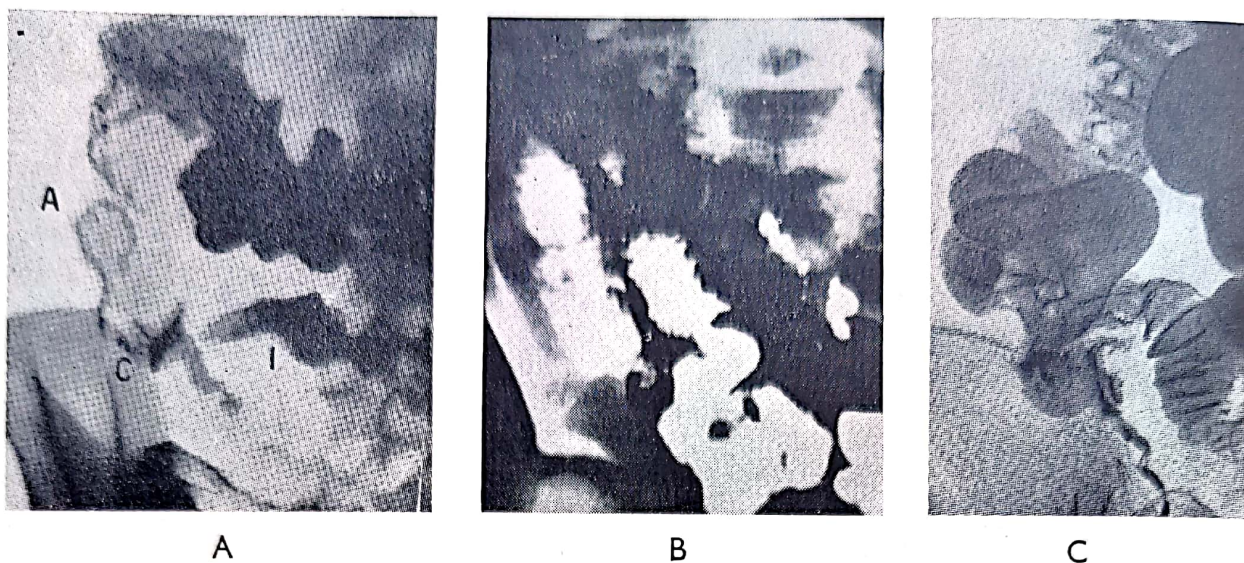


Fig. 426. A — TBC intestinală (ileocecală).

Cecul și ascendentul nu sînt bine opacifiate (S. Stierlin) I = ultima ansă ileală dilatată și rigidă; C = cec; A = colon ascendent; H = flexura hepatică;

B — TBC ileocecală extinsă; C — TBC ileocecală și apendiculară.

ferică-stenozantă. Diagnosticul precoce al tuturor formelor de debut este posibil prin examenul radiologic sistematic al intestinului subțire, în special al zonei ileo-cecale, cu prînzuri fracționate, pe cale descendentă și clismă baritată pentru explorarea colonului, cecului și ileonului terminal. În faza de debut, de hipertrofie limfoidă, se observă pe ultima ansă ileală, hipotonă și dilatată, aspectul reticulat cu imagini ovalare. Uneori, se constată pe marginea liberă a ileonului o imagine lacunară (nodul de alarmă Marina), datorită unui nodul limfoid hipertrofic. Acest aspect poate fi observat însă și la ileita acută hiperplazică foliculară, ca și la boala Crohn. În faza de ulceratii superficiale se constată mici spiculi marginali. Ulcerațiile mai profunde dau imagini de nișă cu margini neregulate, nișă inelară cu pliuri convergente de aspect stelat sau nișă penetrantă, cu neregularități fine (semnul Kienböck). Cecul prezintă o mucoasă cu aspect reticulat și imagini lacunare marginale. În faza de ulceratii apar spiculi marginali și, uneori, defectul de umplere a cecului și porțiunii incipiente a ascendentului (semnul Stierlin). La nivelul valvulei Bauhin, care este incontinentă, se dezvoltă o incizură, ca o depresiune regulată a marginii interne a cecului. În faza de scleroză, segmentul terminal al ileonului este îngustat, rigid, cu marginea internă festonată, cu ansa prestenotică hipotonă și hipokinetică. Cecul este deformat, fie în pîlnie cu pereți lineari și rigizi, fie filiform, cu umplere fugitivă. În forma hipertrofică, defectul de umplere a cecului (semnul Stierlin) este inconstant și este de natură anatomică.

6.5.6.1.3. Boala Crohn (ileocolită granulomatoasă)

Este o enterită regională sau segmentară, de natură inflamatorie granulomatoasă, benignă, nespecifică, ulceronecrozantă și fibrozantă. Avînd o evoluție cronică, interesează în general ileonul terminal, sau izolat ori asociat și alte segmente intestinale. Diagnosticul pozitiv este dificil. Examenul radiologic este un mijloc decisiv. În faza de debut, de ileită foliculară hiperplazică, se constată lumen ușor neregulat, pliuri rigide, turtite sau îngroșate, iar hiperplazia foliculară se traduce prin imagini multiple reticulate, ovalare, cu aspect de «pietre de pavaj». În faza de ulceratii, la relief polipoid al mucoasei se adaugă spiculi marginali sau margini zdrențuite. Deseori, se constată



a



b

Fig. 427. Boala Crohn.



c

« triada Bodart »: un segment ileal proximal dilatat, hiperperistaltic, sau hipoton; un segment intermediar cu marginea mezenterică curbă și rigidă, deseori cu dublu contur și uneori cu imagine de nișă; un segment distal, rigid, îngustat, cu margini dințate neregulate și relief mucos pavimentos (aspect de sfoară datorit unei stenoze spastice). În faza avansată, segmentul distal ileal apare ca un tub rigid, cu margini lineare și relieful șters. Mai rar alternează zone dilatate sau normale; aceasta este faza de stenoză cicatricială, cu « semnul sforii » (Kantor). Ansele ileale fixate reflectă un proces de periviscerită.

Diagnosticul diferențial. În stadiul de ileocolită granulomatoasă Crohn, diagnosticul cu tuberculoza ileocecală este dificil. În TBC, ileonul este mai puțin afectat, segmentul intermediar din triada Bodart lipsește, semnul Stierlin este deseori prezent, testul terapeutic antituberculos aplicat nu influențează leziunile din boala Crohn. În cancerul cecului, vîrsta, slăbirea marcată, masa tumorală dură, nedureroasă, ileonul indemn și imaginile lacunare neregulate, permit diferențierea de boala Crohn. Semnele radiologice se confundă în cea mai mare parte cu aspectele tuberculozei intestinale, de care greu se diferențiază. Aparatul valvular ileo-cecal este totdeauna prins și apare rigid sau beant, cecul apare deformat și de multe ori cu stază. Ca și în tuberculoză, ileonul terminal este de cele mai multe ori afectat.

6.5.6.1.4. Febra tifoidă

Hipertrofia foliculilor și a plăcilor lui Peyer caracterizează debutul febrei tifoide, care se localizează obișnuit la nivelul regiunii ileo-cecale. Semne funcționale importante și generalizate, cu dilatația electivă a jejunului, aeroileie, segmentație spastică, se întînesc frecvent. În stadiul mai avansat, ultima ansă devine intolerantă, greu de pus în evidență. Ulcerațiile care sînt destul de frecvente, apar sub formă de nișe multiple, persistente.

În enterocolitele cronice nespecifice, procesul inflamator poate să intereseze atît intestinul subțire, cît și intestinul gros (enterocolită). Poate, de asemenea, să predominie pe intestinul subțire (enterită), cu tulburări colopatice funcționale, și invers, să predominie pe colon (colită) cu tulburări funcționale enteropatice. Interrelația funcțională dintre cele două teritorii este foarte strînsă.

Examenul radiologic. Dinamica intestinală este alterată în formele medii și severe, cu un tip de tranzit (de la unghiul Treitz la valvule ileocecală) de 1—2 ore. Uneori, tranzitul proximal este accelerat și cel distal este încetinit. Tranzitul colic poate fi accelerat, fie segmentar, la nivelul ascendentului, fie global. Mai rar, tranzitul colic este întârziat, fie global, fie segmentar, pe cecoascendent sau și descendent.

6.5.6.2. Diagnosticul diferențial al inflamațiilor intestinale

În perioada tulburărilor funcționale se face cu: stări fiziologice (premenstrum, climacterium etc.), stări psihice (emoții, supărări), dereglări cortico-viscerale, tulburări neuro-vegetative, stări endocrine (hipertiroidism), alergii intestinale, diversele afecțiuni digestive care produc tulburări la distanță etc. În aceste situații, datele clinice (febra, scaunele diareice, durerile periumbilicale) pot face o distincție relativă.

În perioada instalării leziunilor organice, diagnosticul diferențial se face cu sindroamele carentiale poliavitaminotice și cu sindroamele de denutriție (pelagra), unde predomină de obicei tulburări hipofuncționale (hipotonie și chiar atonie, tranzit lent). Inflamația ileonului terminal pune în discuție apendicita cronică și tiflita (plastrom apendicular), când radiologic apendicele apare umplut fragmentat, și dureros la palpare. Apendicita cronică, precum și tiflita, pot determina o stază ileală, însă modificările organice în această situație sînt minime.

În perioada sechelelor postinflamatorii, diagnosticul diferențial se face cu: perivisceritele postoperatorii, peritiflitele, perisalpingitele. Bolnavii suferinzi după operație, denumiți și « crestați abdominali », acuză dureri în fosa iliacă dreaptă.

Diareea

După caracterul debutului și modul de apariție, diareele se pot grupa în: acute și cronice. Ele se caracterizează prin evacuarea unor scaune lichide și frecvente, ca o consecință a creșterii motilității intestinului și accelerării tranzitului, a tulburărilor de digestie și absorbție.

Studiul radiologic al tubului digestiv (stomac, intestin subțire, colon și căi biliare) cercetează leziunile organice și modificările reliefului mucoasei, modificările de tonus și chinetică. Clisma baritată cu cei trei timpi de explorare (umplere, evacuare și insuflație) poate evidenția leziuni organice ale rectosigmoidului, colonului și zonei ileocecale, cât și modificările funcționale. În timp ce leziunile organice sînt rare, tulburările funcționale motorii sînt frecvente în diareele cronice. Examenul cu substanță baritată și alergen permite observarea unor modificări de chinetică și relief ale enteropatiei alergice. Tranzitul intestinal accelerat este o modificare constantă.

6.5.7. PNEUMATOZA CHISTICĂ A INTESTINULUI SUBȚIRE

Este o afecțiune a cărei etiologie și patogenie sînt insuficient cunoscute. Se întâlnește adesea la adulți asociată altei afecțiuni digestive (ulcer gastric sau duodenal, enterită, colită parazitară etc.). Ea atinge orice porțiune a intestinului, dar mai cu seamă ileonul terminal. Se caracterizează prin prezența unor chisturi gazoase multiple, subseroase sau submucoase, de dimensiuni diverse (mici bule), mucoasa rămînînd însă intactă.

6.5.8. TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

Sînt rare și se pot grupa în: benigne și maligne.

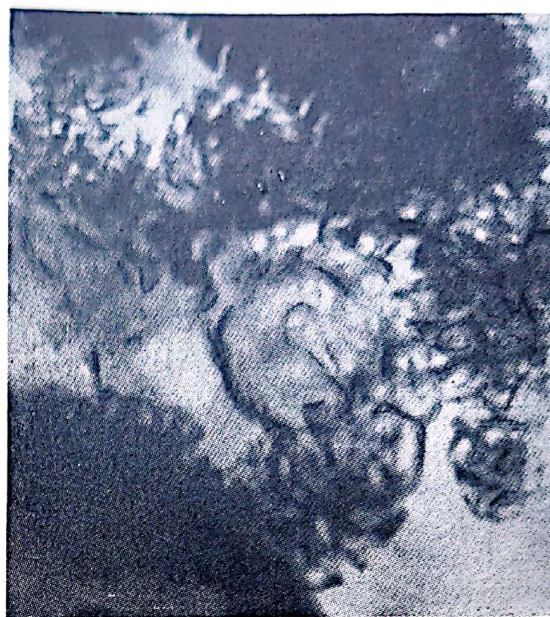
6.5.8.1. Tumori benigne

Aici se includ: mioame, fibroame, fibromioame, adenoame, lipoame, și pot fi unice sau multiple.

În primul caz, este vorba mai ales de fibroame, de lipoame, de adenoame, de angiome etc. Odată diagnosticate, constituie curiozități radiologice: lacună clară, rotundă

Fig. 428. Polip jejunal (imagine lacunară cu contrast net).

sau polieiolică, cu lizereu opac periferic și absență de infiltrație parietală (fig. 428). În unele cazuri, suspensia baritată stagnează timp îndelungat în ansa intestinală. În tumori multiple, este vorba de o polipoză sau de o adenomatoză intestinală, care invadează de cele mai multe ori intestinul subțire, pentru a se întinde la colon și la stomac. Polipii determină mici lacune rotunde sau polieiolice, conturate de un lizereu opac. Suprafața lor mamelonată le dă un aspect de zmeură. Foarte mobile și impregnându-se defectuos, aceste tumori sînt greu de pus în evidență și de regăsit pe clișee succesive.



6.5.8.2. Tumori maligne

Acestea sînt întotdeauna greu de decelat, de unde regula de a le căuta în mod sistematic la cel mai mic dubiu clinic. Între tumorile maligne ale intestinului subțire, mai obișnuite sînt: epiteliomalele și sarcoamele.

Epiteliomalele afectează mai cu seamă unghiul duodeno-jejunal sau jejunul, mai rar ileonul terminal.

Sarcoamele intestinului subțire își au sediul pe toate segmentele, dar mai cu seamă la nivelul ileonului terminal. De cele mai multe ori ansa este infiltrată pe o lungime de circa 10 cm (și mai mult). Examenul radiologic pune în evidență marile sindroame radiologice (fig 429, A, B): a) stenoza tumorală (cu semnele de obstrucție: obstacol, dilatare intestinală «în amont», îngustare de lumen la nivelul tumorii); b) stenoza poate lua aspectul de îngustare a lumenului intestinal prin curdura la nivelul unghiului, mai mult sau mai puțin ascuțit; c) cancerul ce infiltrază marginea mezenterică a intestinului subțire produce, la nivelul acestuia, o infiltrație cu aspect rigid. Uneori, tumora, în loc de stenoză, produce o dilatare intestinală, iar forma granuloasă difuză rămîne excepțională. Tumora polipoidă este mai frecventă; foarte rar, tumora dă aspectul de imagine de ulcer sau de perforație, iar îngustări multiple ale jejun-ileonului se întîlnesc frecvent.

Fig. 429. A — sarcom de intestin subțire;
B — carcinom jejuno-ileal.



A



B

6.6. INTESTINUL GROS

6.6.1. TEHNICA DE EXAMINARE

Există trei metode pentru a studia radiologic intestinul gros în stare de umplere și anume: *a)* metoda perorală (bucală), sau pasajul gastro-intestinal; *b)* metoda prin clismă (irigoscopia) cu Ba; *c)* însuflația cu aer (metoda lui Fischer).

a) Metoda perorală (bucală) — «pasajul» — este utilă mai ales pentru studiul tranzitului, pentru constatarea tulburărilor funcționale (constipație, diaree). Ea ne informează asupra funcțiunii motorii a intestinului etc. În mod obișnuit, colonul se examinează după 24 ore de la începutul examenului radiologic gastro-duodenal. Pregătirea bolnavului este foarte importantă (vezi cap. respectiv). Orarul cel mai potrivit pentru observarea diferitelor segmente ale colonului este următorul: cec ascendent la 4—5—6 ore de la ingerarea Ba; flexura dreaptă 5—7 ore de la ingerarea de Ba; colonul transvers 9—14 ore de la ingerarea de Ba; flexura splenică a colonului la 14—15 ore de la ingerarea de Ba; descendentul la 14—18 ore de la ingerarea de Ba; sigmoidul și ampula rectală la 18—24 ore de la ingerarea de Ba. Urmărirea tranzitului intestinal este foarte importantă pentru analizarea morfologică și topografică a diferitelor segmente ale colonului și pentru a stabili tulburările funcționale și tipul acelor (de exemplu: constipația dreaptă, stângă, terminală). Forma constipației: atonă sau spasmodică, mixtă. Tranzitul oral, mai ales când datele furnizate nu sînt suficient de concludente, se va completa cu o clismă baritată (irigoscopie), după prealabilă pregătire, de asemenea specială.

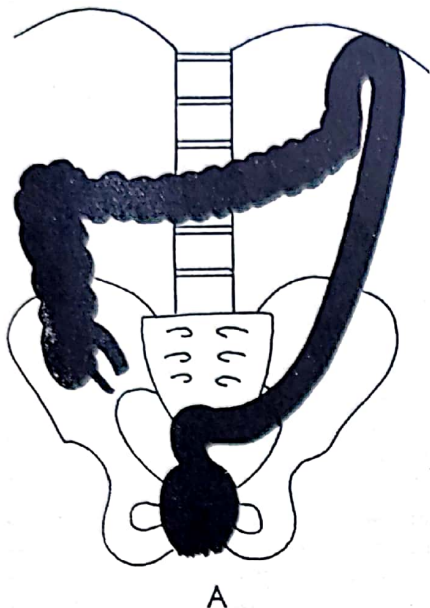
b) Metoda prin clismă baritată (irigoscopia) este indicată, mai ales, pentru studiul morfologic și de calibru (de exemplu: pentru a pune în evidență un obstacol, o stenoză, o bridă, o tumoră etc.).

c) Examenul radiologic al intestinului gros se termină uneori prin *insuflarea a 800—1000 cm³ aer*, cu o pară specială. Aerul este filtrat printr-o ampulă de sticlă intermediară, umplută parțial cu vată. Insuflarea aceasta se face după evacuarea totală sau parțială a substanței. După terminarea examenului radiologic al colonului, se recomandă uneori un purgativ, căci preparatele de Ba sulfuric dau de obicei constipație.

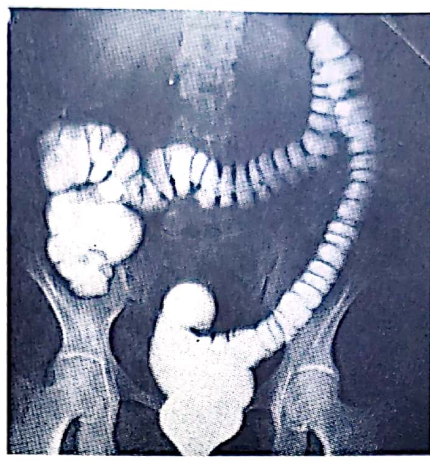
6.6.2. ANATOMIA RADIOLOGICĂ ȘI STRUCTURA INTESTINULUI

Intestinul gros este porțiunea terminală a tubului digestiv. El se distinge de restul intestinului, pe de o parte prin volumul său considerabil, iar pe de altă parte, prin cele trei benzi musculare longitudinale (Taeni Coli) care determină haustrația. Este format din: *a)* Cec cu apendicele vermicular; *b)* Colon (subîmpărțit în: colon ascendent, colon transvers, colon descendent, colon ileo-pelvic sau sigmoid) și *c)* Rectum (fig. 430).

a) Cecul are formă de fund de sac și se află în fosa iliacă dreaptă. Se întinde de la fundul ei pînă la valvula ileo-cecală (valvula lui Bauhin). Aci intestinul subțire se continuă cu cel gros. Valvula are, în secțiune, forma unei pîlnii cu vîrf spre cec (fig. 431). Rostul ei este să împiedice materiile fecale din cec să reflueze, să se reverse în intestinul subțire. Cînd lungimea cecului este prea mare se produce stază cecală, cu resorbție de toxine. Din fundul cecului, acolo unde încep benzile longitudinale, se prinde apendicele vermicular. Acesta poate fi: ascendent, descendent, extern, intern. 1. Colonul ascendent sau colonul drept, se întinde de la valvula Bauhin, pînă la ficat. 2. Colonul transvers se întinde de la unghiul hepatic pînă la cel splenic. 3. Colonul descendent sau colonul stîng se termină la nivelul crestei iliace stîngi. El este mult mai fix decît porțiunile descrise și se continuă cu colonul ilio-pelvic, sau ansa sigmoidă, care la început este fixată în fosa iliacă stîngă. Devine apoi liber, aproape tot atît cît și intestinul subțire. Este fixat de mezocolonul ilio-pelvic și descrie o ansă, ce a fost comparată cu litera Ω (omega). Rectul are o porțiune pelviană, numită «ampula rectală» și o porțiune perineală, împrejurul căreia este sfîncterul anal și se prind mușchii ridicători anali.



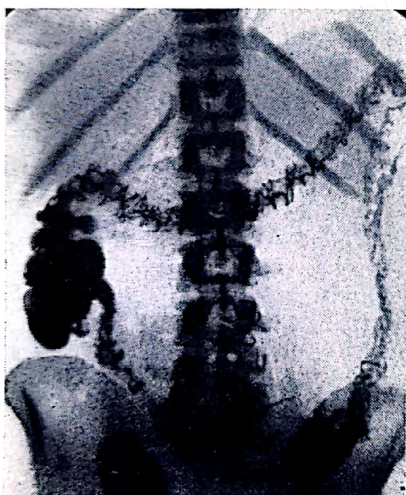
A



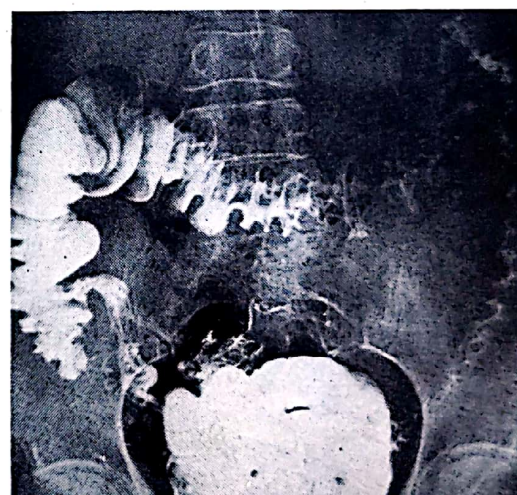
B (1)



B (2)



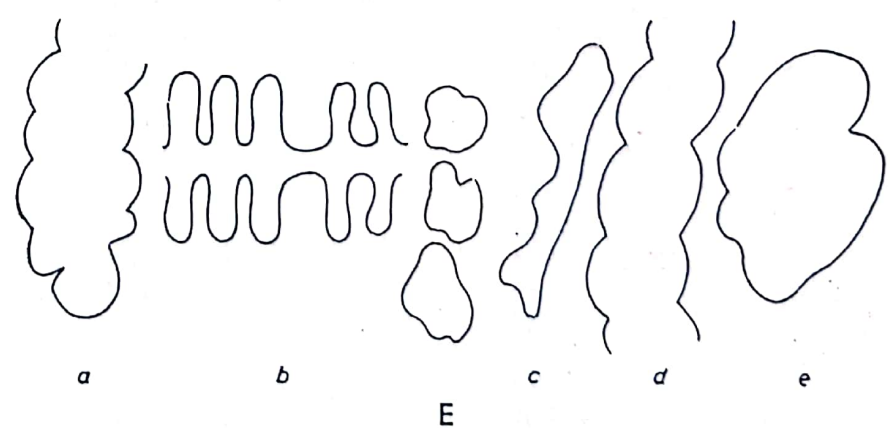
C (1)



C (2)

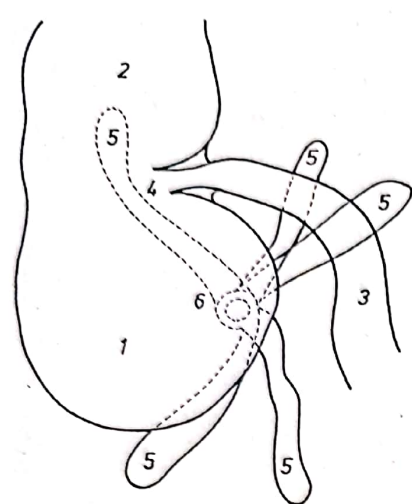


D

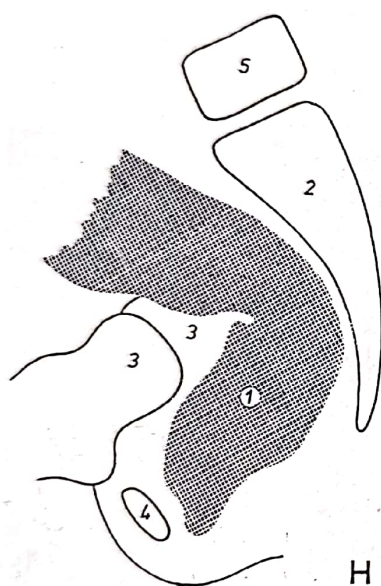


E

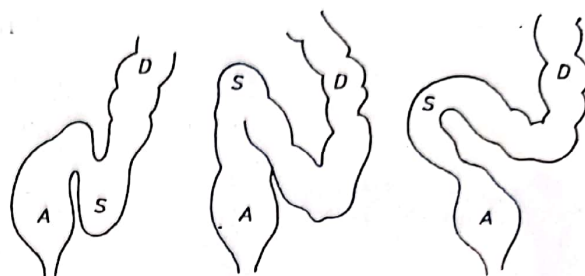
Fig. 430



F



H



G

Fig. 430. Colon:

A — aspectul radiologic normal al colonului opacifiat prin elismă baritată (schiță); B: 1 — radiografia colonului normal (haustrațiile apar evidente mai ales pe transvers și colonul stâng (2), se vede și apendicele. C: 1, 2 — aspectul normal după evacuarea bariului; D — aspectul colonului la examenul cu dublu contrast: insuflație cu aer (metoda Fischer); E — haustrație colică: a — cec, colon ascendent; b — colon transvers; c — colon descendent; d — colon sigmoid; e — ampulă rectală și rect; F — schema cecului normal: 1 — cec; 2 — colon ascendent; 3 — ileon terminal; 4 — valvulă ileocecală; 5 — apendicele în diversele sale localizări; 6 — valvula procesului vermiform; G — variații normale ale colonului sigmoid (A = ampulă, S = sigmoid, D = descendent); H — rectul de profil: 1 — rect și ampula rectală; 2 — sacru și coccis; 3 — capul femurului; 4 — gaura obturatoare; 5 — a V-a vertebră lombară.

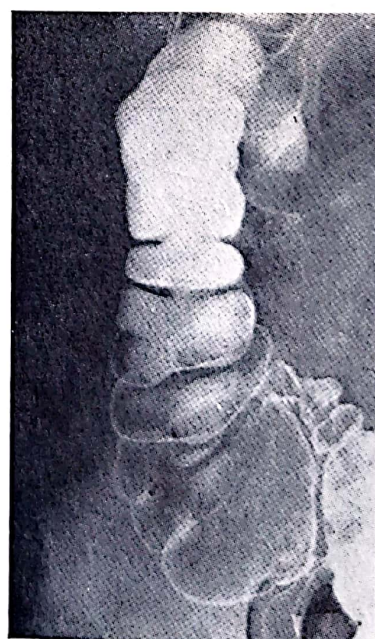
Fig. 431. Valvula ileocecală normală văzută de față (a), de profil (b) și ansamblu (c), regiunea ileocecală.



a



b



c

6.6.3. FIZIOLOGIA INTESTINULUI GROS (RADIOLOGIC)

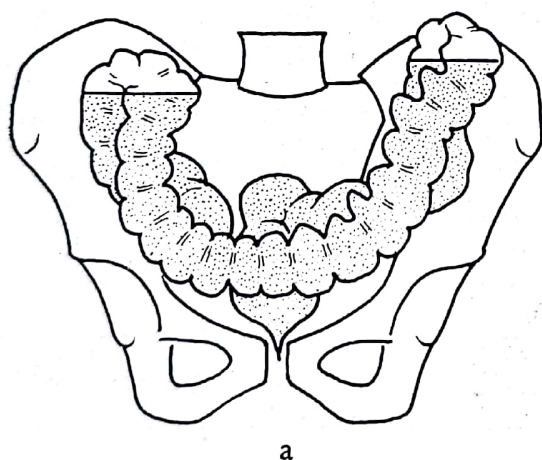
Fiziologia intestinului gros se studiază și radiologic. Mișcările intestinului gros sînt complexe și vizibile radiologic. Se cunosc mișcările: peristaltice: fibrele circulare se contractă succesiv, de sus în jos și împing materiile fecale spre rect; intestinul gros este dotat și cu mișcări antiperistaltice. Rostul acestor mișcări este de a amesteca bine conținutul și a-l supune acțiunii florei microbiene.

S-au mai descris radiologic: mari mișcări de amestecare ale colonului, fără înaintarea fecalelor (mișcările pendulare ale lui Rieder); mici mișcări de amestec; mari mișcări de propulsie a materiilor fecale; mișcări pasive.

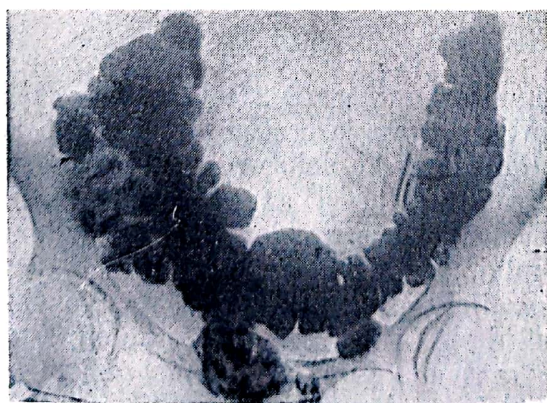
6.6.4. MODIFICĂRILE DE POZIȚIE, FORMĂ ȘI MĂRIME

Acestea sînt bine evidențiate radiologic.

Modificările de poziție ale cecului, mai ales, sînt frecvente: poziția înaltă a cecului (cec ectazic), poziția lui joasă, cecul mobil, cec inversat etc. Ectazia cecală se găsește uneori la nivelul crestei iliace drepte, orientat cu vîrful în sus și în afară, urmat de ascendent, care coboară spre fosa iliacă dreaptă, de unde începe transversul, care merge normal spre flexura stîngă. În «situs inversus», găsim toate organele toracice și abdominale schimbate ca în oglindă. În mezenterul comun, colonul se găsește în stînga coloanei vertebrale. La indivizii slabi, cu tonus general scăzut, se găsesc «ptoze ale colonului», care sînt de obicei însoțite de ptoza celorlalte organe abdominale (fig. 432). Colonul se poate interpune între ficat și diafragma drept — sindr. Chilaiditi — unde poate, uneori, să fie fixat prin aderențe. De aici pot rezulta tulburări de tranzit. Colonul mai poate fi deplasat de organele abdominale învecinate (rinichi, pancreas, splină, ficat etc.) (fig. 433). El poate pătrunde în cavitatea toracică cînd există hernii diafragmatice sau eventrații (vezi cap. respectiv).



a



b

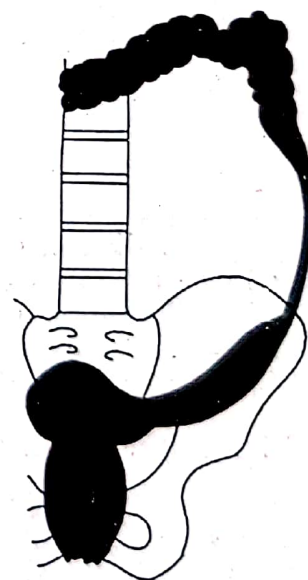


Fig. 433. Deplasări colice de origine extrinsecă (tumoră renală).

Fig. 432. Ptoză totală a colonului: a — schiță; b — radiografie.

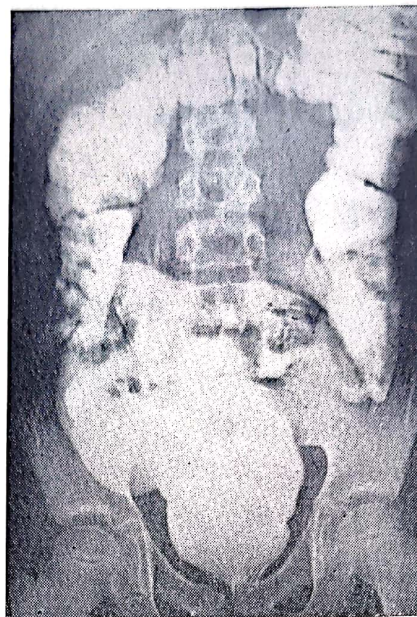
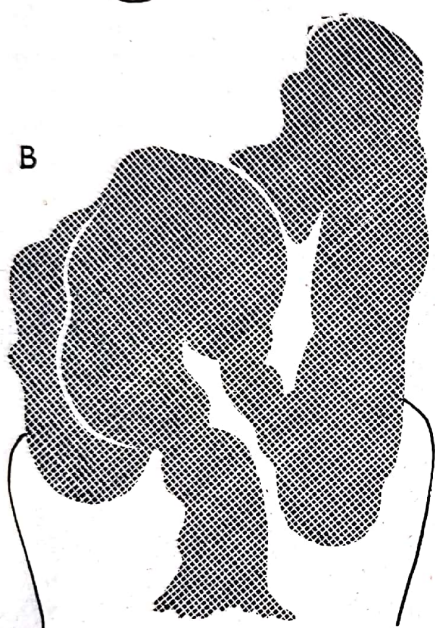
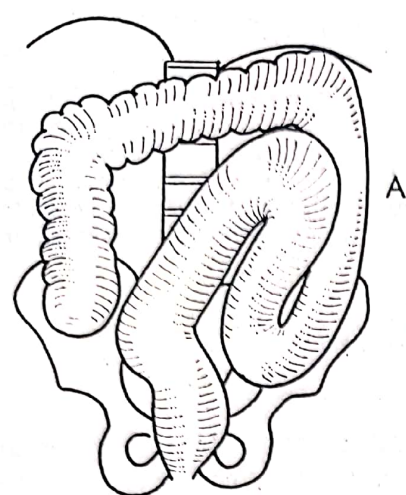


Fig. 434. Megacolon (schită — A, B), și b. lui Hirschprung (C); calibrul colonului este enorm.

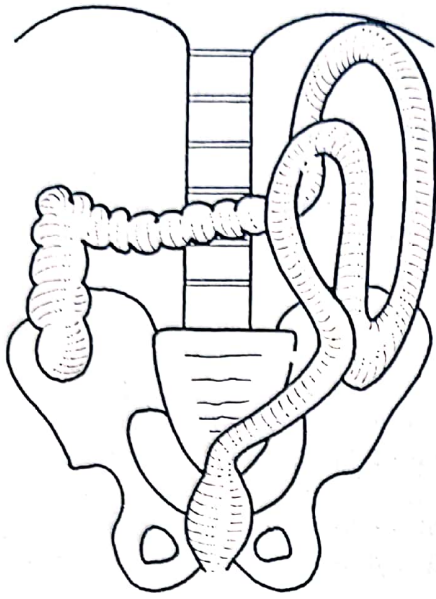
6.6.4.1. Megacolonul (mega = mare, larg)

Se caracterizează printr-o creștere importantă a calibrului colonului; megacolonul congenital constituie boala lui Hirschprung care a descris-o prima dată (în 1888) (fig. 434, A, B, C). Sindromul clinic al megacolonului se traduce prin: constipație (scaune la 1—2 săptămîni); balonarea abdomenului, tumoare și mișcări peristaltice. Examenul radiologic este foarte util și pune în evidență tabloul tipic (colon dilatat, cu tranzit foarte lent etc.).

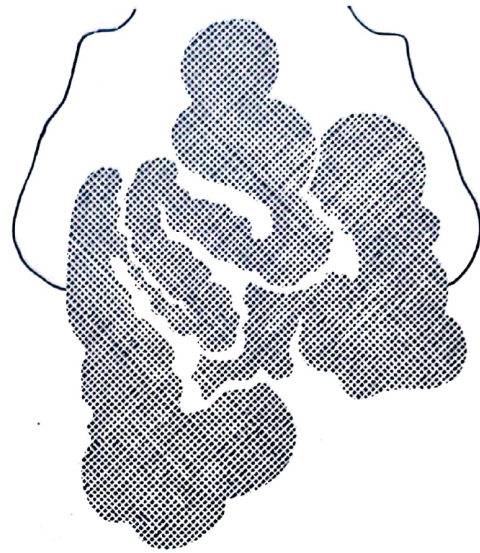
În ce privește diagnosticul diferențial, la copii se poate confunda cu: abdomenul rahitic, tuberculoza mezenterului, invaginația intestinului, neperforația anală; iar la adult se poate confunda cu: dilatații colice ce se văd deasupra unei stenoze, peritonită TBC, chist mezenteric sau ovarian.

6.6.4.2. Dolicocolonul (dolicos = lung) (fig. 435)

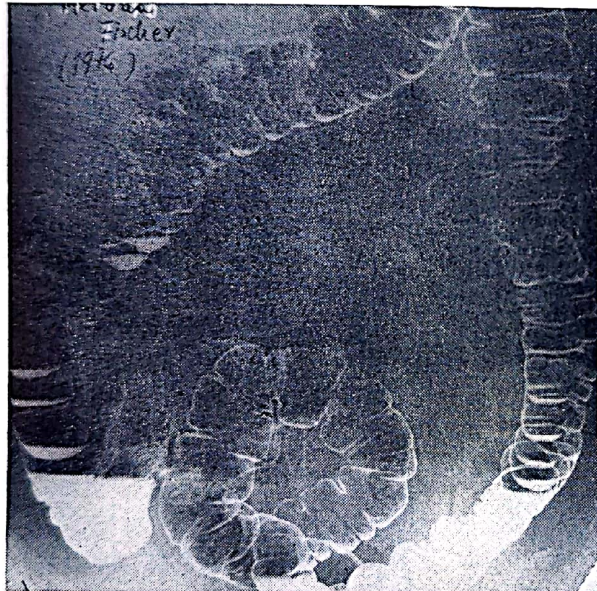
Cînd calibrul este normal, găsim numai o alungire importantă a colonului, care îl silește să formeze bucle și anse suplimentare. Uneori se găsesc la același individ ambele modificări (lărgire și alungire) și atunci vorbim despre mega-dolico-colon. Anomaliile acestea însă pot să intereseze numai o parte a colonului și anume descendentul și mai ales sigma (mega sau dolico-sigma). Dolicocolonul și megacolonul sînt afecțiuni ce intră în categoria distrofiilor izolate ale colonului. Alungirea interesează mai ales transversul, descendentul și în special sigmoidul. Radiologic, se constată o buclă suplimentară alungită. Alungirea transversului în formă de M, de W sau de ghirlandă, este adesea etichetată în mod impropriu ca și ptoza de transvers. Se poate observa radiologic și o dublă buclă a unghiului splenic, prin alungirea descendentului cu aspect de țevă dublă de vînătoare.



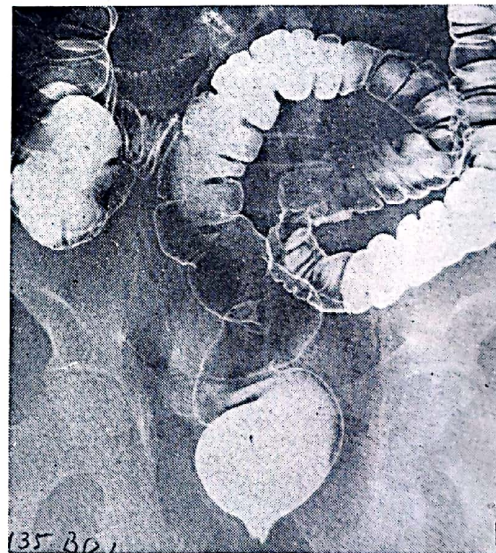
A (1)



B (1)



A (2)



B (2)



C

Fig. 435. Dolico colon:

A: 1, 2 — schiță și radiografie; B: 1, 2 — schiță și radiografie prin metoda Fischer — se vede bine și ultima ansă ileală cu aspect normal; C — dolico colon și dolico sigma (S = sigma).

6.6.5. MODIFICĂRILE FUNCȚIILOR INTESTINULUI GROS

Sînt frecvent întîlnite în practică. Dintre modificările funcțiilor intestinului gros, cele ale tonusului și motilității sînt accesibile examenului radiologic. Modificările peristaltismului sînt mai greu vizibile radiologic. Dintre modificările motilității: *a)* hipomotilitatea se manifestă clinic sub formă de constipații cu diferite forme clinice, iar *b)* hiper-motilitatea produce sindromul diareei.

6.6.5.1. Constipația

Din punct de vedere clinic, constipațiile pot fi: funcționale, organice, combinate. Cele funcționale constau din tulburări în funcția musculaturii proprii a intestinului gros. Aici se întîlnește:

a) Constipația atonă, unde se șterg haustrele și se mărește calibrul. Exemplu: tifl-tonia (constipația dreaptă), transversostaza, diskezia (constipația stîngă și în special sigmo-rectală).

b) Constipațiile spastice (nervoase, saturnine) (fig. 436, A,B,C,D). Se găsesc haustre adînci, calibru redus.

Constipațiile organice sînt cauzate de: anomalii congenitale și diverse deplasări văzute mai sus, stenoze cicatriciale (după boli inflamatorii), bride și aderențe (după intervenții chirurgicale), boli utero-anexiale, apendicită, colecistite, invaginații și volvulus, tumori ale colonului și organelor vecine, coproliți și corpi străini. Constipațiile combinate sînt toate constipațiile organice ce duc cu timpul la modificări de tonus, mai ales atonii. Constipația funcțională cronică este cea mai frecvent întîlnită în practica medicală. Diagnosticul pozitiv se bazează pe datele clinice și examenul radiologic. Examenul radiologic arată un tranzit baritat întîrziat prin colon 2—4 zile. Uneori, bariul

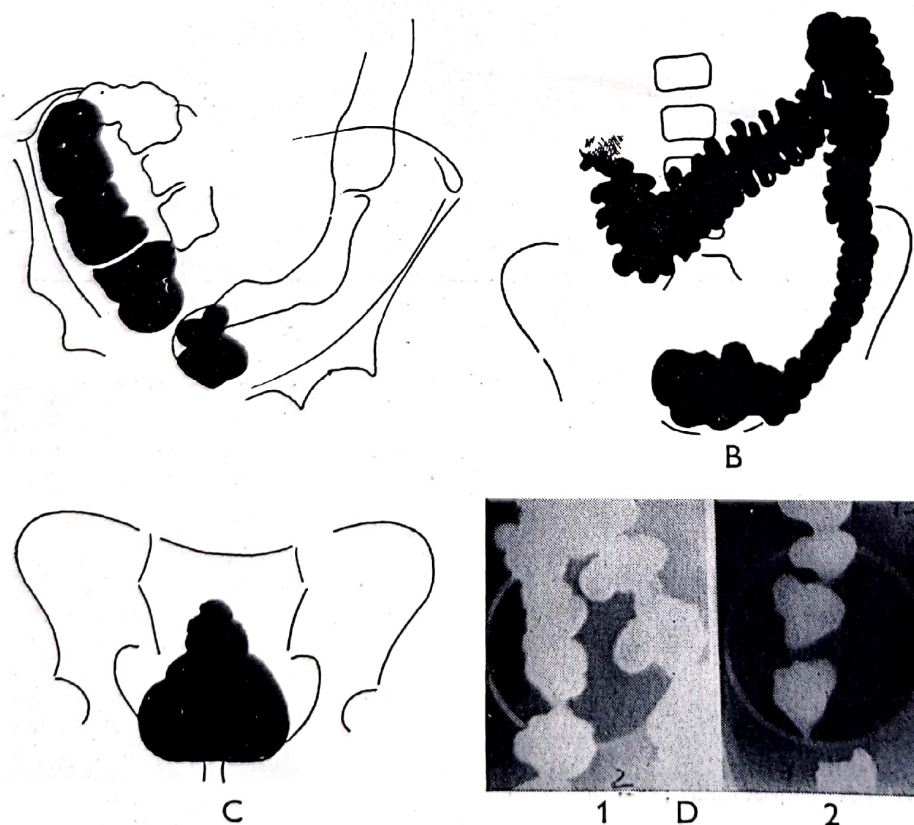


Fig. 436. A — constipație de tip ascendent. Cecul și colonul ascendent sînt bine umplute. Restul colonului este gol. Umplere per os. Radiografie după 52 h;

B — constipație spastică.

Colonul transvers, descendent și sigmoid umplute fără întrerupere. Tot intestinul prezintă numeroase strânguțiuni transversale spastice;

C — dischezie.

Rectul continuă a fi umplut după 60 h de la ingerarea Ba; D: 1, 2 Constipații spastice-nervoase.

Colon transvers și colon descendent.

este evacuat la 48 ore numai din colonul proximal, cu stază în colonul stg. Alteori, staza este mai pronunțată în colonul proximal.

Colonul transvers și descendent apar spastice, fragmentate, cu haustrații adânci prin contracții segmentare. Clisma baritată este necesară pentru a exclude variate boli organice. În formele avansate, mucoasa colonului apare ștearsă, cu dispariția haustrațiilor. Diagnosticul diferențial se face cu constipațiile secundare leziunilor organice ale colonului, tumori, în primul rând cu cancerul colonului, care evoluează adesea cu constipația, uneori cu scaune melenice sau sanguinolente. Radiologic, se constată imaginea de stenoză (mai ales pe colonul stîng) sau de lacună (colon drept sau cec).

6.6.5.2. Diareea

În concepția modernă, aici este vorba de diareele motrice. Acestea sînt în general diaree hidro-electrolitice, asociate cu un tranzit accelerat al conținutului intestinal în colon, cu sau fără accelerarea tranzitului în intestinul gros. Contrar unei definiții clasice, după care orice diaree răspunde la « emisia prea rapidă de scaune prea lichide », accelerarea tranzitului nu mai este o condiție sine qua non în diagnosticul diareei. Accelerarea tranzitului poate fi absentă sau discretă în cursul diareelor, zise, prin hipersecreție (exemplu holera sau diareea din sindromul Werner—Morrison). Diagnosticul diareei motrice se bazează pe elemente și date clinice și paraclinice, pe relația dintre motricitate și absorbția apei și a electrolitilor etc. Între acestea, examenul radiologic este și el util, aportul său în general este însă modest. Poate ajuta mai ales în diferențierea diareelor false de cele adevărate. Din punct de vedere practic (terapeutic), este necesar de stabilit etiologia diareelor motrice: diaree motrice de origine umorală sau endocrină (hipertiroidie), de origine nervoasă (diaree post vagotomie, emoțională, simpatectomie), diaree motrice asociate cu o leziune organică sau organo-funcțională a tubului digestiv (diaree post gastrectomie, afecțiuni pancreatice și biliare, afecțiuni intestinale și colice), în fine, diareele motrice din colopatiile funcționale (sindromul de colon iritabil). Un aport serios aduce examenul radiologic, mai ales în elucidarea etiologiei leziunilor organice, organo-funcționale, inclusiv în sindromul colonului iritabil.

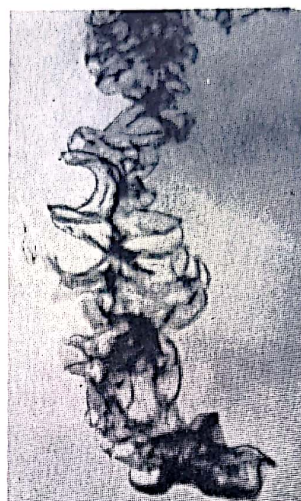
6.6.6. BOLILE INFLAMATORII ALE COLONULUI

Indiferent de etiologia lor (tifos, paratifos, tuberculoză etc.) acestea dau simptome radiologice generale care nu permit, decît în anumite cazuri, o diferențiere a lor. Simptomele acestor boli inflamatorii sînt de două categorii: *a*) simptome funcționale, adică accelerarea sau întîrzierea tranzitului; *b*) modificări de contur și de relief. Acestea din urmă se întîlnesc în special în colitele ulceroase (fig. 437, A, B, C). Ca o primă diferențiere a « colitelor ulceroase », vom reține că cele tuberculoase se cantonează la capătul proximal al colonului, pe cînd celelalte debutează mai des la capătul distal. Examenul radiologic nu se face pentru a pune un diagnostic de colită (care este un diagnostic clinic și de laborator), ci pentru a stabili întinderea și importanța eventualelor leziuni anatomice și a preciza indicațiile operatorii. Colitele cronice duc, prin infiltrarea progresivă a pereților, la diminuarea segmentării haustrelor colonului, la rigiditatea lui și la diminuarea calibrului (fig. 438).

Tuberculoza intestinului gros poate lua forma de colită ulceroasă sau de tuberculoză ileo-cecală (fig. 439). Atît la examenul per os, cît și la irigoscopie, nu se obține imaginea cecului și a părții afectate din ascendent, în timp ce în ileon și în restul ascendentului se găsește bariu. Stierlin a atribuit acest fapt evacuării rapide a bariului, datorită leziunilor ulceroase ale mucoasei cecului. Astăzi, se știe însă că ulceratiile și infiltrațiile peretelui cecal — de orice natură ar fi ele — provoacă « simptomul lui Stierlin ». Din punct de vedere clinic, colitele pot fi: *a*) colite difuze (acute și cronice), *b*) colite



A



B



C

Fig. 437. A — colită ulceroasă; B — relieful modificat: pliurile neregulate, pe alocuri întrerupte; C — aspect pseudotumoral, cu îngustarea lumenului, rigiditate parietală — haustrația dispărută.

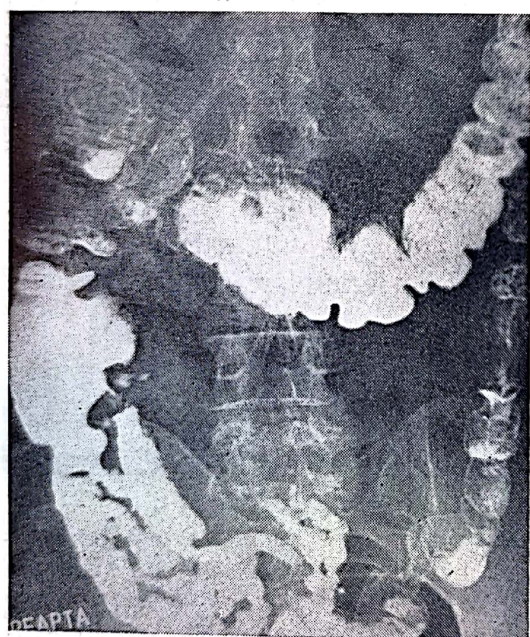


Fig. 438. Rectocolită ulceroasă.



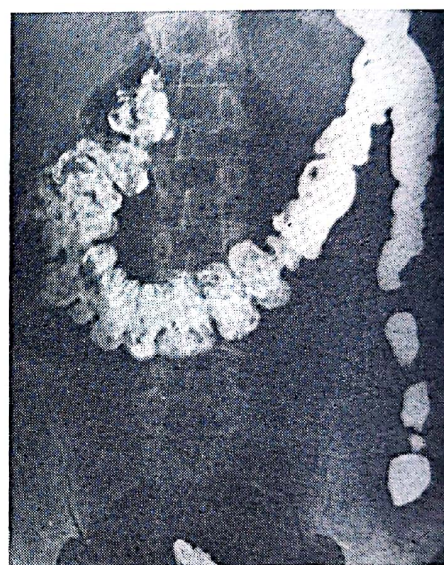
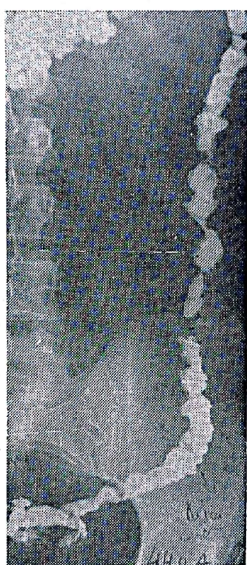
Fig. 439. TBC ileocecal. Cecul și ascendentul slab injectate cu modificări de relief și contur. Colopatii funcționale.

segmentare; c) pericolitele (tiflocolitele, colitele și pericolitele unghiulare și transverse, sigmoidite și perisigmoidite, rectitele și perisigmoiditele).

Pericolitele sînt consecința proceselor inflamatorii ale intestinului gros, sau ale organelor din cavitatea abdominală, din vecinătatea colonului. În practică, aderențele inflamatorii cele mai frecvente sînt în regiunea ilico-cecală și pornesc de la apendice. Uneori pericolitele evoluează sub formă de stenoze ale intestinului gros. Semnele radiologice se traduc prin: modificări de formă și poziție a intestinului gros, fixitatea lui în poziție normală sau anormală, tulburări de tranzit.

«Colopatiile funcționale» ocupă un loc foarte important în patologia colonului și trebuie deosebite de colitele propriu-zise, care au la bază un proces inflamator. În general, colopatiile, ea și colitele propriu-zise sînt caracterizate prin tulburări funcționale sau organice ale intestinului subțire (entero-colopatii și enterocolite). Colopatiile pot fi: hiperactive motorii (hiperkinetice), colopatia hiperspasmotică («colonul iritabil» sau hiperdiskinetică) (fig. 440, A, B, C), colopatii hiper-reactive mixte etc. În practică, colonul iritabil (colopatia hiper-spasmodică) este cel mai frecvent întâlnită, simplu sau asociat cu tulburări hiperkinetice (colon instabil). Diagnosticul se bazează pe datele clinice și de laborator și într-o oarecare măsură pe examenul radiologic. Acesta arată, în diareea emoțională, un tranzit baritat rapid și global (intestin subțire și colon proximal) și aspecte spastice localizate sau generalizate. Colonul stîng și transversul sînt adesea îngustate cu haustrațiile foarte accentuate. Clisma baritată este greu tolerată, din cauza spasmelor dureroase și a lumenului îngustat. Imaginile radiologice sînt foarte variabile,

Fig. 440. A — colopatie hiperspasmotică («colon iritabil»). Aspect la 48 h de la ingerarea Ba; B — colopatie hiperreactivă mixtă; C — colopatie hiperactivă mixtă, difuză, incipientă (modificări minime).



A



B



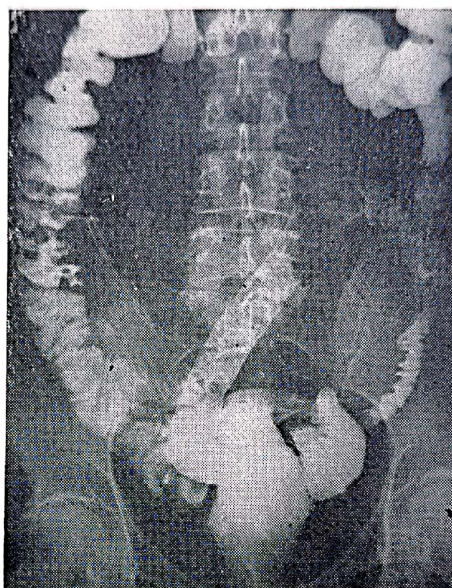
C

colonul stîng poate să apară ca un tub îngustat, fără haustrații, cu margini lineare, uneori ușor crenelate. Diagnosticul diferențial se face cu afecțiunile organice ale colonului: cancer, diverticuloză, anomalii colonice, polipoză rectocolică, colită ulceroasă, colită simplă, apendicită; cu unele afecțiuni extra-colonice (pelvine) și ginecologice, cu colica biliară și renală, care pot declanșa în mod reflex o hiperactivitate colică.

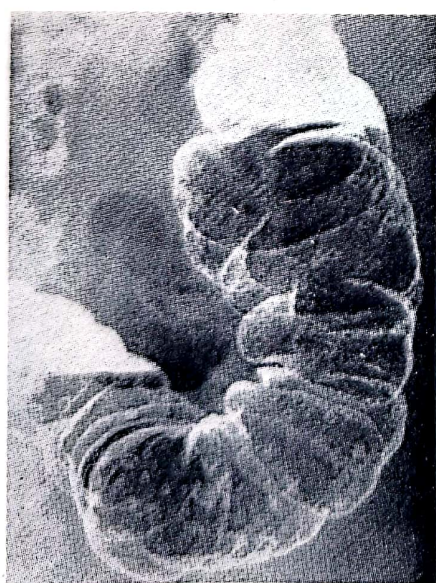
Rectocolita ulcerohemoragică este o afecțiune inflamatorie ulcerativă nespecifică a colonului și rectului, cu evoluție în pusee, cu recidive sau cu o evoluție continuă (fig. 441, 1, 2, 3). Radiologic se constată un tranzit accelerat la nivelul colonului. Irigoscopia, în faza incipientă, arată că sigmoidul și colonul descendent prezintă lumenul îngustat, prin hipertonicie. Pliurile sînt îngroșate, cu aspect pătat, contur neregulat, cu striuri longitudinale care sugerează prezența unor ulcerații. În stadiul avansat, colonul distal apare



1



2



3

Fig. 441. Rectocolită hemoragică cu aspect pseudo-poli-poid — cu multiple lacune pe transvers și colon stîng (1), prin insuflație (2) și sigmoid și ampulă (3).

ca un tub rigid, îngustat, iar aspectul în mozaic al mucoasei arată prezența formațiunilor pseudo-polipoide care pot avea caracter difuz. În pseudopolipoză, examenul radiologic arată localizarea și răspîndirea lor. Stenozele sînt rare, de natură fibroasă, se asociază cu aderențe și pericolită, mai ales pe sigmoid. Perforațiile libere sînt rare, în general sînt limitate, iar radiologia arată semne de pneumoperitoneu.

6.6.7. DIVERTICULII INTESTINULUI GROS

Aceștia apar ca niște opacități sferice, care depășesc conturul colic (fig. 442, *A, B, C*). După evacuarea substanței opace, diverticulii păstrează încă bariu. Sediul de predilecție este sigmoidul. Dacă este inflammat (diverticulită), substanța de contrast nu pătrunde, deci nu apare radiologic. După o cură de beladonă și atropină se pot vizualiza. Radiologic, apar imagini opace rotunde sau ovalare, cu un diametru de 0,5—1 cm.

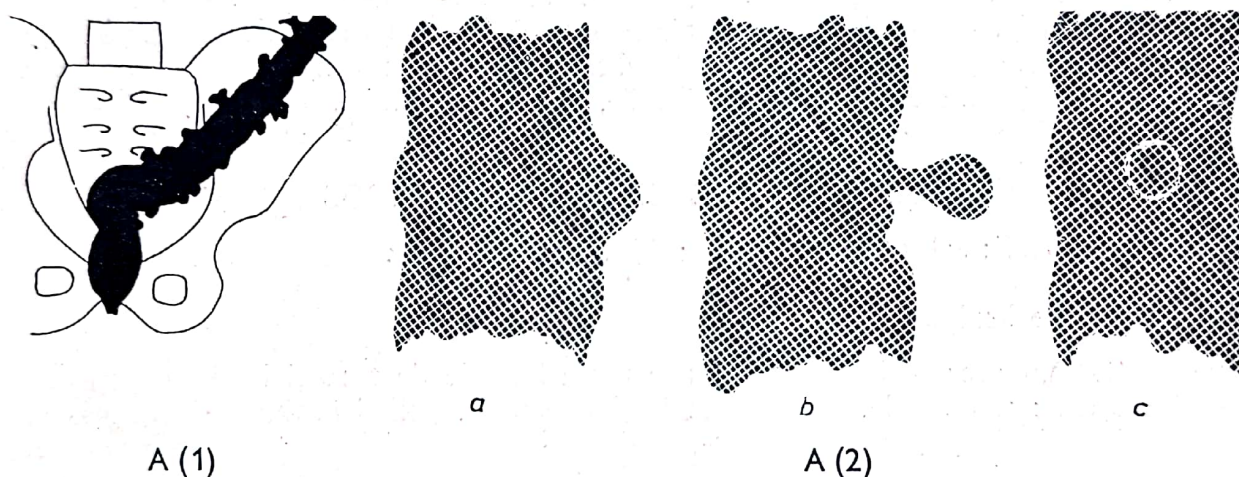
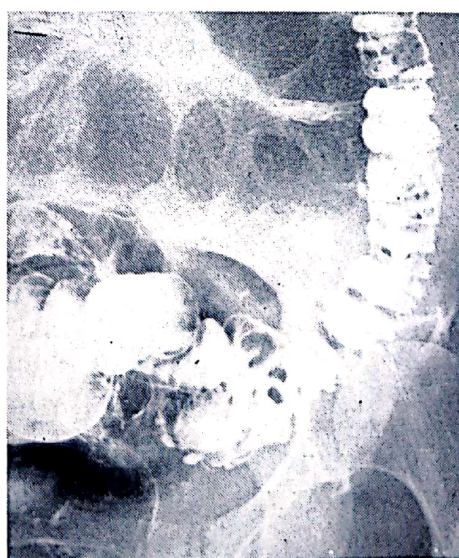


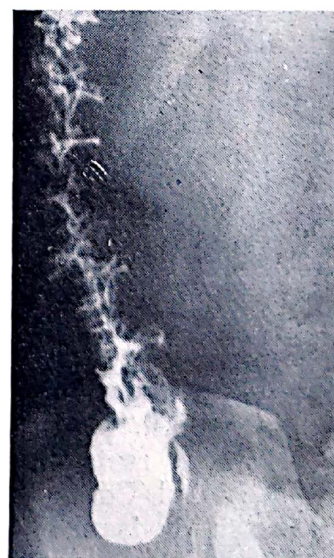
Fig. 442. A (1) — diverticul colon (schiță); A (2) — diverticuloză colică:

a — protruzie în pîlnie fără gît, umplere rapidă; b — stadiu mai avansat: sac rotunjit cu gît subțire, umplere lentă; — diverticul în mugure văzut de față, mascat de substanța opacă vizibilă numai după evacuare sau prin schimbarea de poziție a bolnavului;

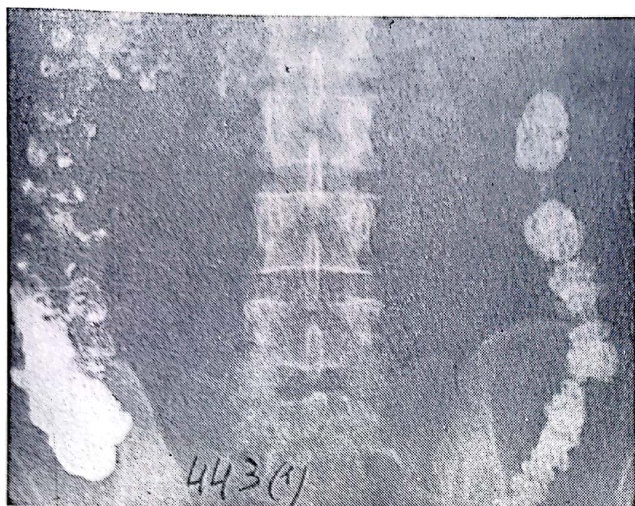
B — aspectul în semi-repleție și dublu contrast; C — aspectul după evacuare.



B



C



1



2

Fig. 443. Diverticulită pe ascendent (1, 2).

În diverticulită, contururile și forma diverticulilor sînt neregulate, cu margini dințate și spiculi (fig. 443 — 1, 2). Diferențierea este dificilă cu cancerul: rigiditate, nișă, lacună, imagine în « pantalon de golf ». Se diferențiază de imaginile obținute în diverticulită (obstrucție incompletă, pliuri vizibile, aspect de pîlnie).

6.6.8. TUMORILE INTESTINULUI GROS

Acestea pot fi: a) tumori benigne; b) tumori maligne.

6.6.8.1. Tumori benigne

În intestinul gros se întîlnesc aproape toate formele de tumori benigne. Cele mai importante sînt: fibroamele, fibromioamele și mioamele, poliadenomele și adenoamele (polipoza intestinală), tumorile papilare, angioamele. Cea mai importantă este polipoza intestinală, care radiologic se poate evidenția prin metoda Fischer. Poate degenera.

6.6.8.2. Tumori maligne

Tumorile maligne pot fi primitive sau secundare. După topografie, cancerul intestinului gros se împarte în: 1. Cancer rectal (hemoragii, constipație, diaree etc.). Radiologic: imagine lacunară; oprirea Ba sau trecerea ca printr-un tunel îngust. 2. Cancer anal — cel mai frecvent. 3. Cancer sigmoidian (lacună, umplere incompletă). 4. Cancerul colonului descendent (rar). 5. Cancerul colonului transvers (foarte rar). 6. Cancerul ceco-ascendentului este al doilea ca frecvență, după cancerul rectal. 7. Cancerul apendicelui (foarte rar). 8. Cancerul valvei Bauhin.

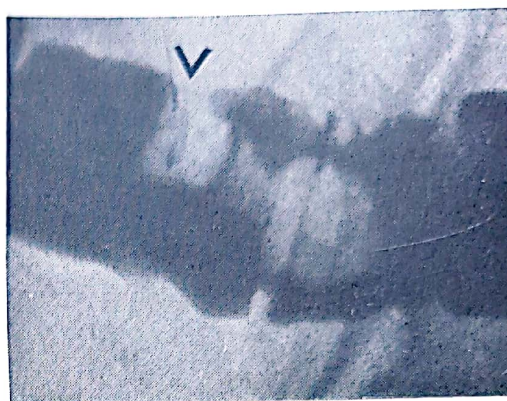
În polipul adenomatos, diagnosticul pozitiv se bazează pe datele clinice, endoscopice și examenul radiologic. Acesta evidențiază polipii mari, situați la nivelul colonului, cu aspect de imagini lacunare, rotunde sau polilobate (fig. 444). Diagnosticul diferențial se face cu: polipul malignizat (polipoza familială cu polipi diseminați), sindromul Peutz—Jeghers (polipoză digestivă asociată cu pete pigmentate linguale și bucale) și pseudopolipoză.

Polipoza rectocolică familială se caracterizează prin polipi numeroși, diseminați pe tot colonul. Clisma baritată evidențiază numeroase imagini lacunare, care dau aspect tigrat sau de fagure (fig. 445).

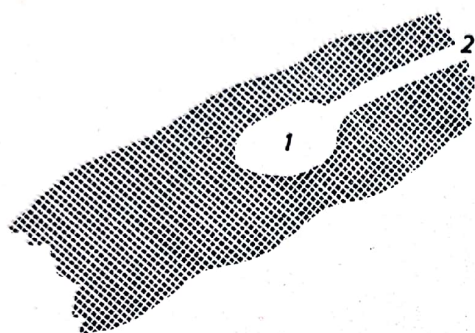
Tumorile vilozice. Polipul sau adenomul vilos este o tumoră muco-secretantă, adesea sesilă, localizată rectosigmoidian, mai rar în restul colic. Examenul radiologic arată o

Fig. 444. A — polip pediculat — se vede imaginea lacunară net conturată în colon; B — polip solitar de colon:

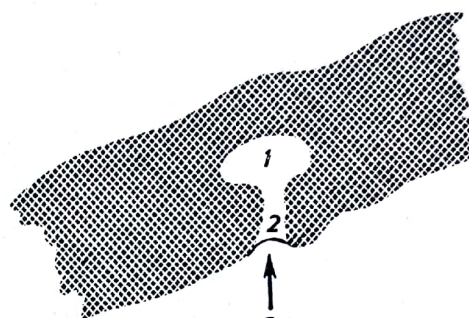
a — de față; b — de profil (1 = polip, 2 = pedicul, 3 = ancoșă la baza pediculului).



A



a



b

B

imagine lacunară, dacă tumora este situată în sigmoid. Cancerizarea tumorii este foarte frecventă (peste 50%). Alte tumori benigne rectocolice: lipomul, fibromul, fibromiomul, miomul, limfomul și neurofibromul sînt tumori rare și cu aspect ce se încadrează din punct de vedere radiologic în aceleași semne ca la celelalte pomenite mai sus. Tumorile maligne ale colonului pot fi «carcinoame» sau «sarcoame» (fig. 446). Examenul radiologic poate arăta semne directe: imagini de stop, de stenoză, lacunare, nișe și rigiditate parietală. Rigiditatea unui segment de colon, cu margini neregulate, dar constantă, peste care unda peristaltică spontană sau provocată nu trece, este suspectă. Lacunele marginale, rigide, neregulate, constante, observate din profil, sugerează un cancer puțin dezvoltat. O lacună rotunjită, regulată și deformată de trecerea undei peristaltice, indică o compresie extrinsecă. Lacunele de față, vizibile în strat subțire, compresie dozată sau insuflație cu aer, au un contur neregulat, lobulat, constant (tumoare polipoasă). Tumorile vegetante se traduc prin lacune cu margini dințate, delimitînd un lumen îngust, cu un defileu neregulat (fig. 447). Formele

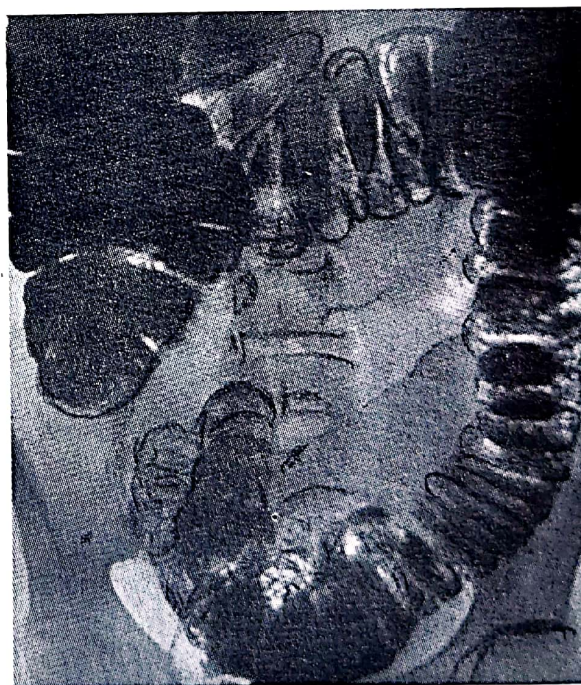


Fig. 445. Polipoză generalizată a colonului.

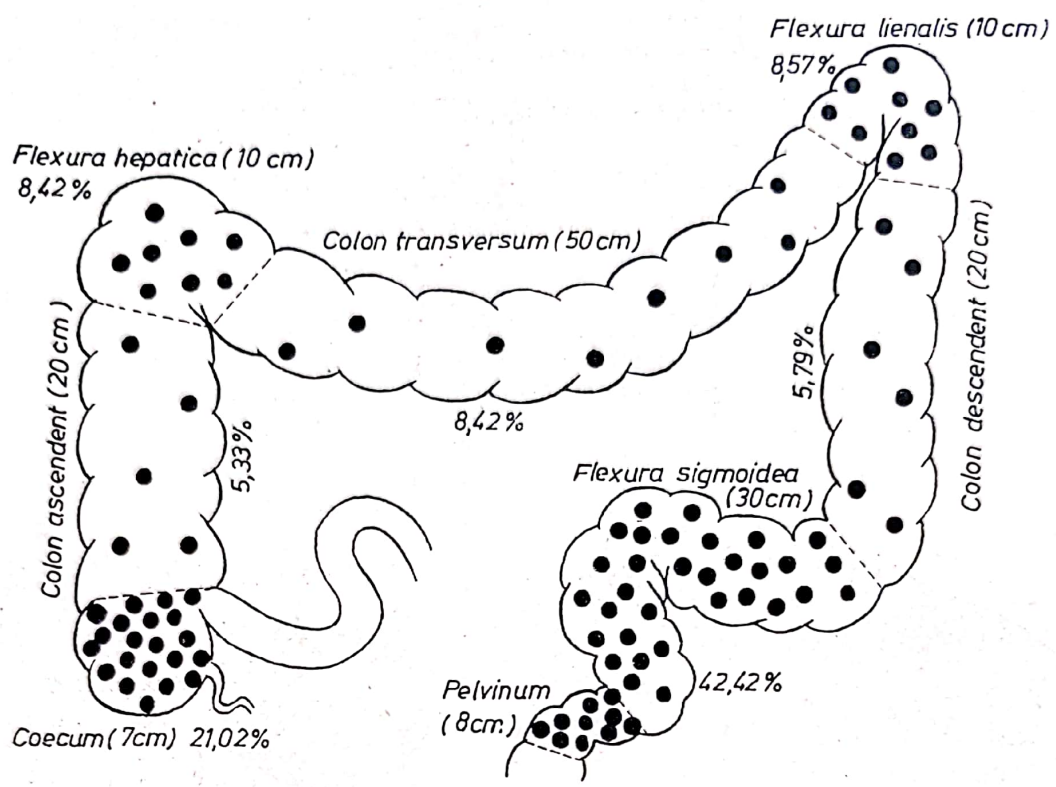


Fig. 446. Distribuția în procente a cancerului pe diferite segmente ale colonului (după Reichel).

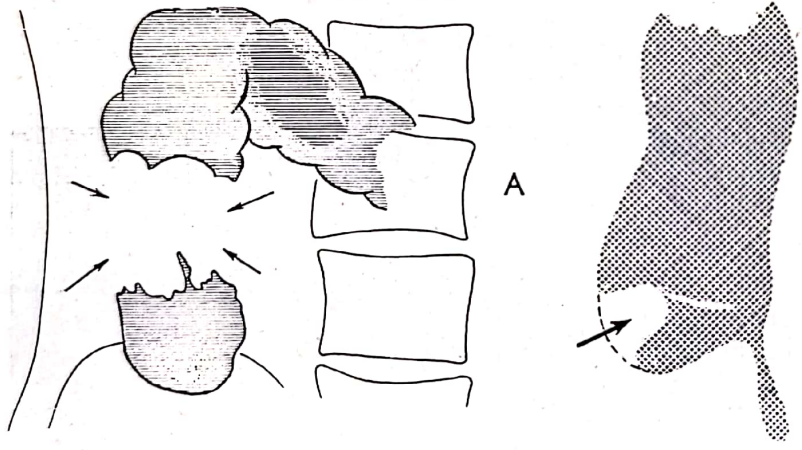
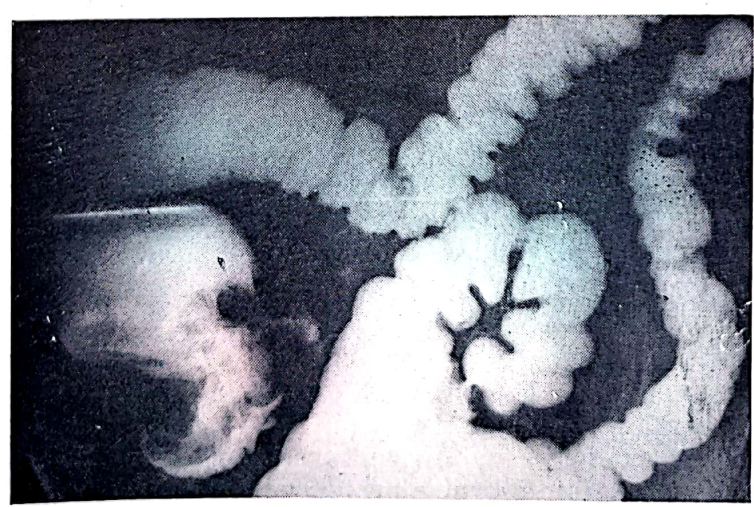
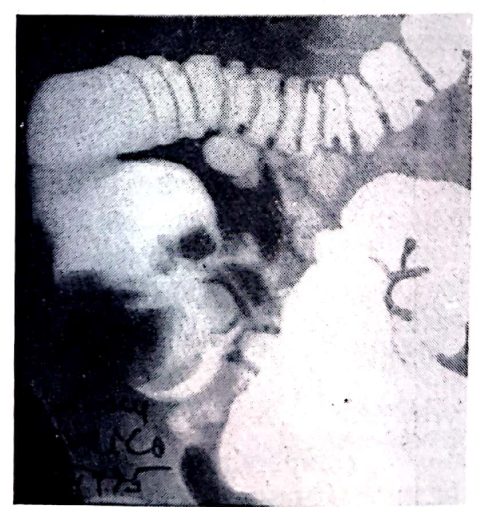


Fig. 447



A



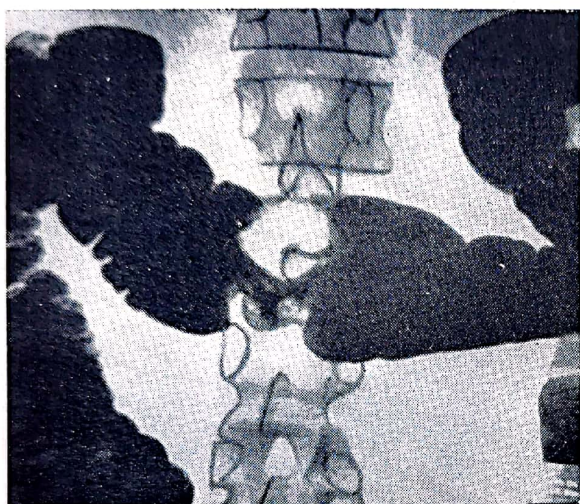
B

Fig. 447. Tumorile vegetante:

A — carcinom al colonului ascendent. Defect de umplere tipic (→) umplere per os (schiță); B — cancer cec (vegetant) C — cancer rectal vegetant.



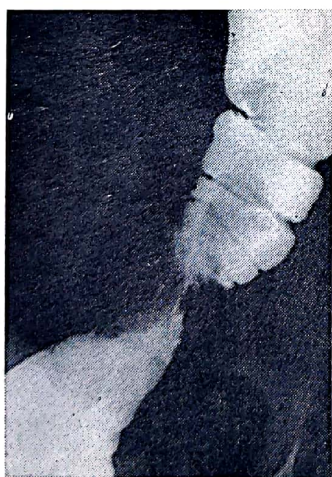
C



A



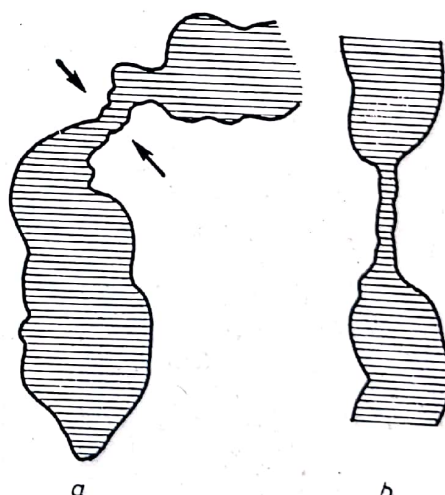
B



C



D



a

b

E

Fig. 448. Tumorile infiltrante:

A — stenoză colon transvers 1/3 medie; B — cancer stenozant în regiunea ceco-ascendentă, C — în regiunea colonului stâng; D — stenoză descendent. Sigmoid cu leziuni și vegetante; E: a — tumoră invadantă de tip infiltrativ cu sediul în zona joncțiunii recto-sigmoidiene provocând îngustarea severă a lumenului colic; b — tumoră circulară provocând o îngustare.

nodulare infiltrante determină o îngustare circulară, sinuoasă, neregulată sau dreaptă, de lungime variabilă (4—6 cm). Situată între două paranteze, acestea dau o imagine în « pantalon de golf » (fig. 448, A, B, C, D, E — a, b). În ce privește cancerul rectal, este vorba de cancerul ampulei rectale și al porțiunii rectosigmoidiene. Semnele radiologice sînt aceleași, amintite mai sus.

6.6.9. APENDICELE

Pregătirea bolnavului și tehnica de examinare sînt factori decisivi (vezi cap. respectiv).

Prin examenul radiologic se cercetează: forma, poziția, raporturile apendicelui cu organele vecine și în special cu cecul, mobilitatea, permeabilitatea, evacuarea, staza ileală, reflexele viscero-viscerale, durerea etc. (fig. 449). Interpretarea semnelor radiologice este uneori un lucru foarte dificil, care cere mult discernămint și experiență clinică și radiologică. Obișnuit se pot întîlni 2 situații: a) apendicele vizibil (injectat); b) apendicele invizibil (neinjectat). Dacă apendicele este vizibil, trebuie să cercetăm forma, situația, raporturile cu organele vecine etc. Elemente radiologice de diagnostic diferențial absolut certe nu se pot afirma. Coroborarea datelor clinice cu cele radiologice, este absolut indispensabilă. Se pare că staza cecală este destul de constantă în suferința apendicelui.

Patologia apendicelui ileo-cecal cuprinde procesele inflamatorii și neinflamatorii. În grupul apendiculopatiilor inflamatorii, cea mai frecventă este apendicita acută și subacută; cea precedentă este mai rară. În formele subacute și cronice, examenul radiologic — mai ales cu proba Czeppa — arată un apendice modificat patologic, deformat,

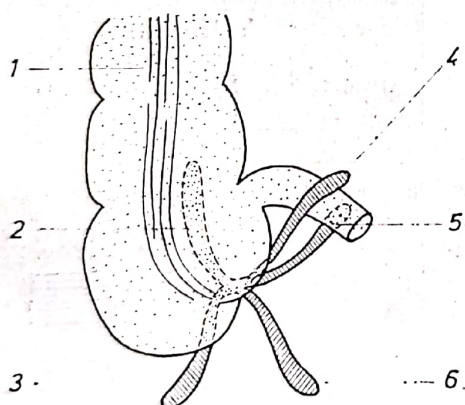


Fig. 449. Sediul și variațiile apendicelui cercetat la 10.000 pacienți (după Wakelay):

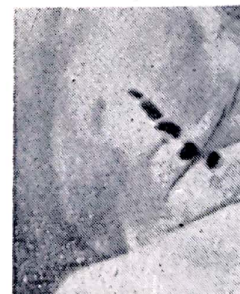
1 — apendicele liber: 2 — retrocecal 65,28%; 3 — sub și la dreapta 2,26%; 4 — înaintea ileonului 1%; 5 — retroiliac 0,4%; 6 — infero-intern 31,1%.



A (1)



A (2)

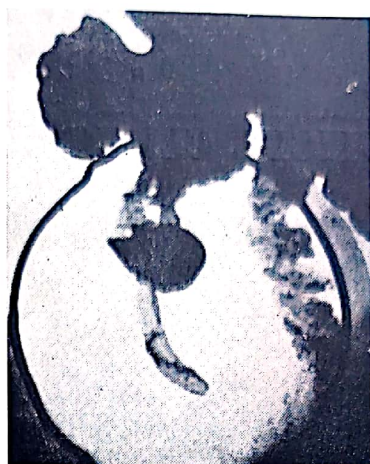


A (3)

Fig. 450



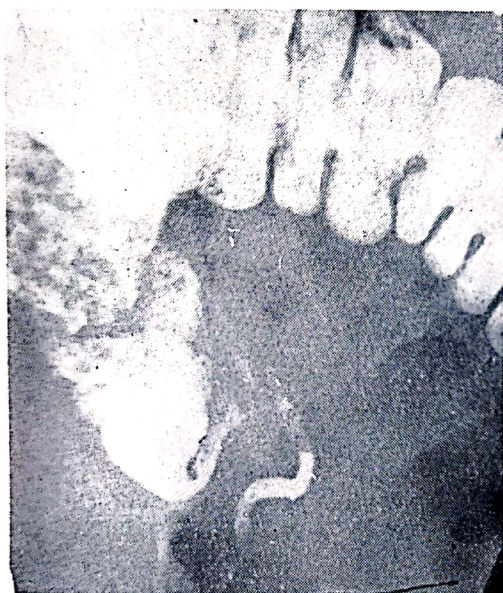
B



C



D



E (1)



E (2)

Fig. 450. A — apendice patologic:

[aspectul banal (1), Cecul spastic (2), apendicele rămâne îndelung injectat cu aspect moniliform (3)];

B — apendice neomogen injectat, strangulat la bază, lărgit în rest. Cecul spastic. Concluzii: semne de apendicită cronică; *C* — semne directe de apendicită (apendice moniliform) semne indirecte: cec strangulat, spastic; *D* — semne de apendicită cronică, tiflo-colită și ileită terminală; *E*: 1, 2 — semne de apendicită cronică și tiflită.

cu defecte de umplere, cuduri, durere la presiune, stază prelungită, fixitate, sau apendice invizibil. Diagnosticul diferențial se face cu tiflita, peritiflita cronică, cec stazic sau spastic, dureros, aspect pătat al mucoasei cecale la irigoscopie (fig. 450, *A* — 1, 2, 3; *B*, *C*, *D*, *E* — 1, 2).

Carcinoidul apendicular, mucocelul benign, diverticuli apendicelui, invaginațiile, tuberculoza, tumorile benigne, pot imita o apendicită cronică.

RADIODIAGNOSTICUL CLINIC AL CĂILOR BILIARE

(în stare normală și patologică)

7.1. INTRODUCERE — ANATOMIA RADIOLOGICĂ A CĂILOR BILIARE

Alături de examenul clinic, de metodele paraclinice funcționale (tubajul duodenal) și de laborator, metodele radiologice ocupă un loc central în cadrul mijloacelor de explorare a căilor biliare. Prin randamentul și precizia sa, examenul radiologic este o metodă fundamentală pentru studiul morfologic și funcțional al căilor biliare, atât în stare normală cât și patologică.

Din punct de vedere anatomic, căile biliare reprezintă un sistem de conducte care preiau (colectează) bila secretată de celulele hepatice și o transportă spre duoden pentru a participa la procesul de digestie. Din punct de vedere anatomo-topografic, căile biliare se împart în: căi biliare intra-hepatice și extra-hepatice. Cele intra-hepatice sînt reprezentate de capilarele biliare, care iau naștere în spațiul dintre două celule hepatice în centrul lobulului hepatic. Ele converg către hil, realizînd două canale biliare principale, stîng și drept. Din unirea lor, la nivelul hilului, rezultă canalul hepatic propriu-zis cu care încep căile biliare extrahepatice. Căile biliare extrahepatice se împart în (fig. 451, A, B, C, D): a) Calea biliară principală reprezentată de canalul hepatic și coledoc; b) Calea biliară accesorie reprezentată de vezicula biliară și canalul cistic (fig. 452, I—II). Canalul coledoc rezultă din unirea canalului hepatic cu cel cistic și se deschide la nivelul duodenului. Împreună cu vena portă și artera hepatică formează pediculul hepatic. La nivelul ampulei Vater, coledocul se deschide fie unit, fie alături de canalul Wirsung. Forma ampulei cît și felul de deschidere al cole-

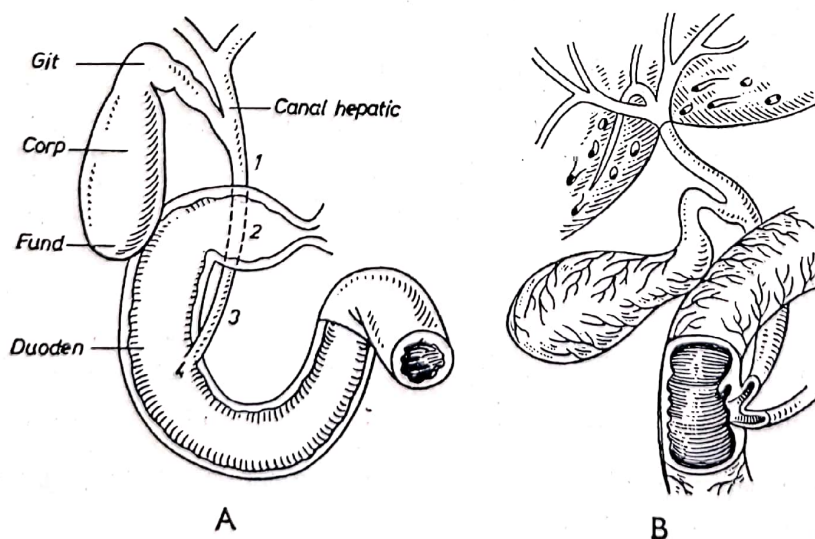


Fig. 451

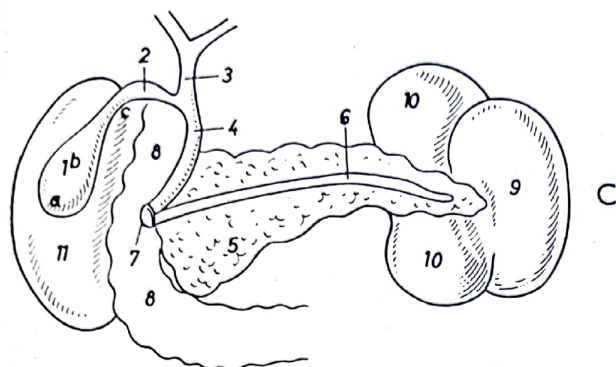


Fig. 451. A — schiță reprezentând arborele biliar cu cele patru segmente topografice ale coledocului:

1 — porțiunea supraduodenală; 2 — porțiunea retroduodenală; 3 — porțiunea retropancreatică; 4 — porțiunea intraduodenală.

B — schița căilor biliare și raportul între veziculă, ficat, coledoc și duoden; C — anatomia radiologică a veziculei biliare, a canalelor biliare și a canalului pancreatic:

1 — vezicula biliară: a — fund; b — corp, c — col; 2 — canal cistic; 3 — canal hepatic; 4 — coledoc; 5 — pancreas; 6 — canal pancreatic; 7 — papilă duodenală; 8 — porțiunea descendentă a duodenului; 9 — splină; 10 — rinichi drept; 11 — rinichi stâng (Markovitz)

D — regiunea veziculei biliare pe clișeu fără pregătire (de față):

1 — lob drept hepatic; 2 — rinichi drept; 3 — sediul aproximativ al veziculei biliare; 4 — marginea psoasului; 5 — piele; 6 — coaste; 7 — a XII-a vertebră toracală; 8 — prima vertebră lombară; 9 — sacrum.

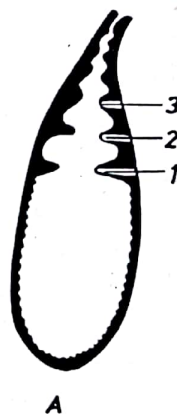
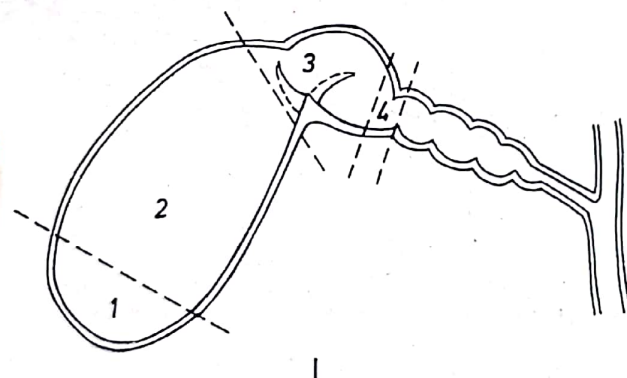
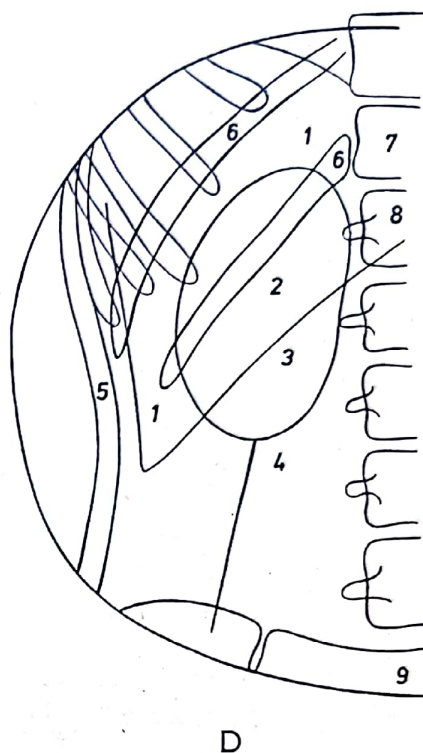


Fig. 452. Schemă reprezentând vezicule biliare cu cele 4 porțiuni:

1 — fundul veziculei; 2 — corpul veziculei; 3 — infundibul; 4 — gîtul sau colul vezicular; A — secțiune longitudinală prin vezicula biliară reprezentând prima (1), a doua (2), a treia (3) valvulă internă; B — secțiuni longitudinale prin canalul cistic reprezentând porțiunea valvulară (1) și porțiunea netedă (2).

docului pot fi variate (fig. 453). În jurul ampulei Vater, în constituția ei și la nivelul porțiunii terminale a canalelor coledoc și Wirsung se află sfincterul Oddi. Pe colecistocolangiografie nu se poate evidenția totdeauna locul de deversare al cisticului și nici chiar cel de vărsare a coledocului în duoden. Vezicula biliară este situată pe fața inferioară a ficatului, în fosa veziculei biliare (fig. 454). Ea este de obicei piriformă. Alteori poate fi cilindrică sau rotundă. Anatomie i se descriu — fundul vezicular; — corpul vezicular; — infundibulul vezicular; — colul vezicular. Mucoasa veziculei biliare formează o serie de cute denumite plicile mucoasei, care delimitează între ele spații poligonale. Plicile de la nivelul colului și cisticului conțin în interior fibre musculare și elastice, formînd așa-numita plică spirală Heister (sfincter Lütken).

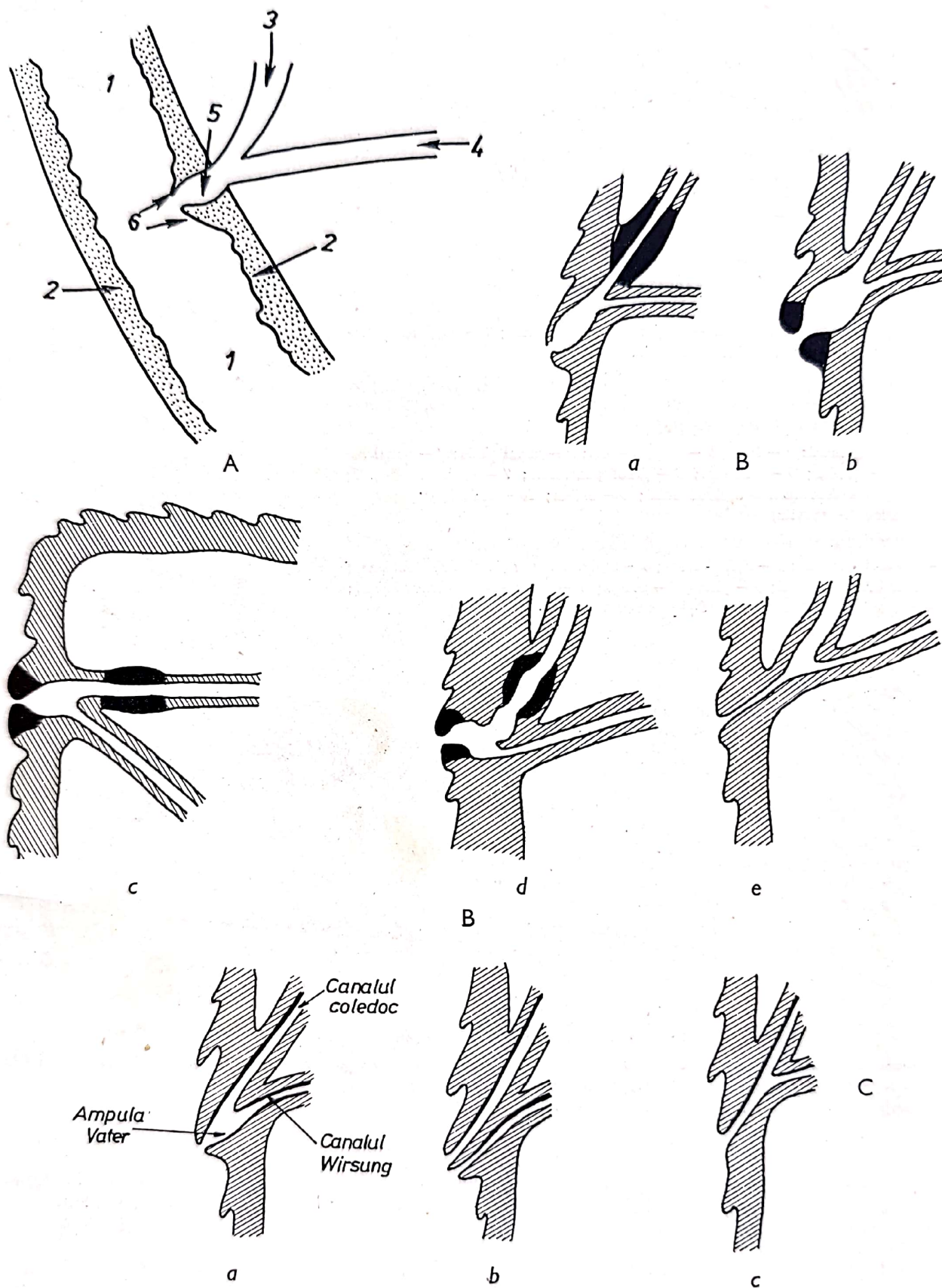
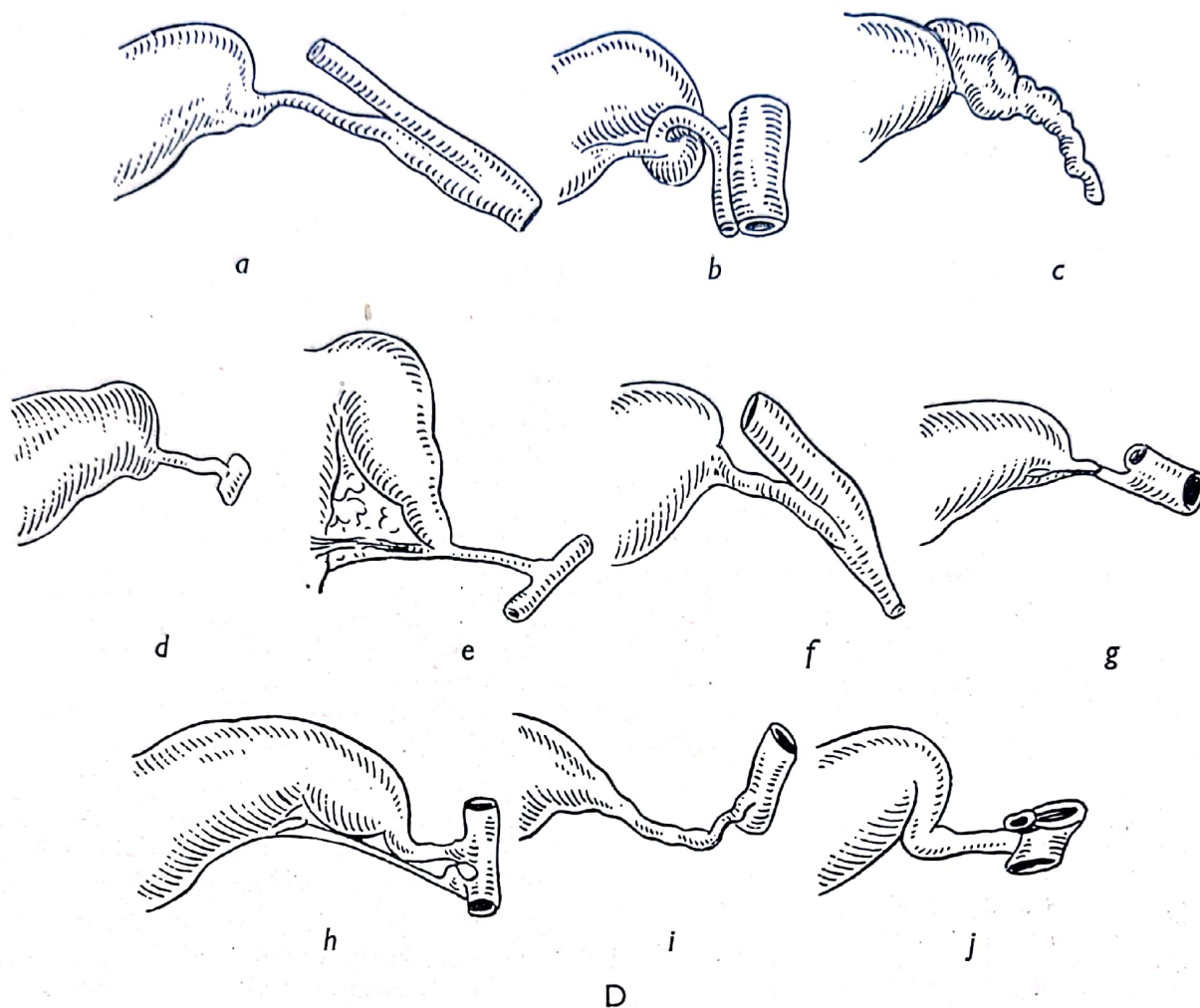


Fig. 453. A — anatomia radiologică a sfincterului Oddi:

1 — lumenul duodenului; 2 — peretele duodenului; 3 — coledoc; 4 — canal pancreatic; 5 — ampula Vater; 6 — papila duodenală și sfincterul Oddi;



B — scheme reprezentînd diverse modalități de implantare a coledocului în ampula Vater:

a — ampula Vater de calibru mic cu sfîncterul propriu al coledocului foarte dezvoltat; *b* — ampula Vater adevărată (sfîncterizată); *c* — ampula Vater redusă, sfîncter propriu al coledocului cu implantare pe D III; *d* — traiect coledocian intramural cûdat cu sfîncter dezvoltat — sfîncter ampular redus; *e* — absența ampulei Vater, a sfîncterului coledocian și a sfîncterului canalului Wirsung;

C — varietăți de implantare a coledocului și canalului Wirsung; în duoden; *D* — diferite tipuri anatomice de veziculă biliară — schemă după Ivy și Lichtenstein.

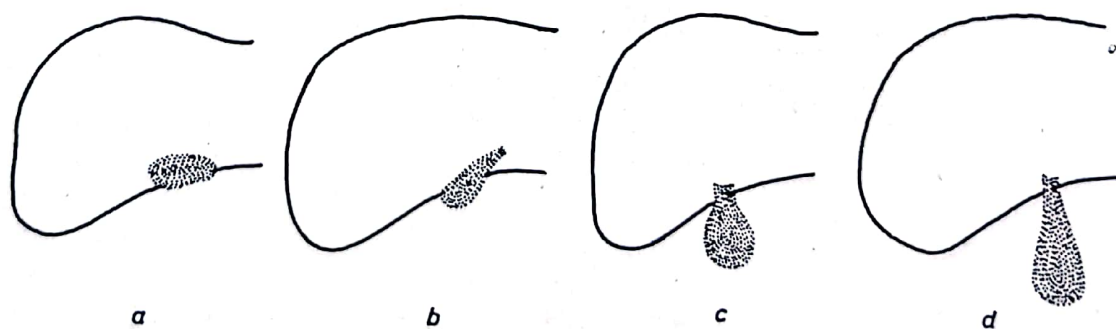


Fig. 454. Raporturile veziculei cu margine inferioară a ficatului:

a — veziculă biliară orizontală hipertonică situată deasupra marginii ficatului; *b* — veziculă oblică ortotonică înercușînd marginea ficatului; *c, d* — veziculă verticală hipotonică sub marginea ficatului.

7.2. FIZIOLOGIA RADIOLOGICĂ A CĂILOR BILIARE. FUNCȚIILE VEZICULEI BILIARE

Funcția de rezervor biliar. Vezicula biliară reprezintă un rezervor care colectează bila venită de la ficat (bila hepatică) și o depozitează, în intervalul dintre digestii. În această perioadă sfincterul Oddi este închis, iar bila se adună în căile biliare extrahepatice, umplându-le retrograd. Presiunea din calea biliară principală crește progresiv, bila învinge rezistența sfincterului Lütken și pătrunde în veziculă, unde rămâne depozitată până la faza digestivă următoare. În funcție de factorul contractil al veziculei biliare, se disting: — o fază activă, în perioada digestivă, când bila este evacuată în duoden, prin contractia veziculară și deschiderea sfincterului Oddi; — o fază pasivă, după terminarea digestiei duodenale, când bila se adună retrograd în vezicula biliară, grație închiderii sfincterului Oddi. Datorită calității sale de rezervor variabil al bilei, vezicula biliară are și un rol activ dominant în reglarea presiunii în sistemul căilor biliare.

Funcția de concentrație și resorbție. Bila hepatică colectată în vezicula biliară suferă un proces de resorbție a apei și a principalilor electroliți. Se realizează astfel o reducere volumetrică apreciabilă, cu o concentrare de 40 de ori mai mare decât în bila hepatică. De aceea, bila veziculară are o culoare mai închisă și o viscozitate mai crescută decât bila hepatică. Absorbția este direct proporțională cu suprafața și starea mucoasei veziculare. Ea va fi scăzută în cazul veziculelor mici sau în cazul unei mucoase inflamate sau atrofiate și crescută în cazul veziculelor mari sau în cazul hipertrofiei de mucoasă. Substanța de contrast iodată, administrată pe cale orală sau intravenoasă, nu este absorbită de mucoasa veziculară, principiu pe care se bazează colecistografia. În cazul lezării mucoasei veziculare (inflamații, atrofie în colecistite), datorită diminuării funcției de concentrare, la efectuarea unei colecistografii intensitatea opacifierii veziculei va fi diminuată sau dispărută, direct proporțional cu procesul inflamator. Aceasta reprezintă un semn clasic pentru colecistita cronică.

Funcția de secreție. Vezicula secretă în mod normal circa 20 ml de lichid cu aspect mucilaginos în 24 de ore. În cazul unei mucoase inflamate se secretă cantități variabile de mucus. Când acesta este într-o cantitate mai mare în bilă, nu se realizează o bună omogenizare între bilă și substanța de contrast. În cazul unei colecistografii, vezicula biliară apare neomogen opacifiată sau cu aspect stratificat (fig. 455, a, b, c).

Funcția de contractilitate asigură veziculei biliare un rol în reglarea presiunii în căile biliare extrahepatice și în evacuarea bilei în duoden, în perioada digestivă. Kinetica veziculară este coordonată de un mecanism complex neuro-umoral, în care un rol principal îl are colecistokinina și sistemul nervos vegetativ. Radiologia a adus un aport hotărâtor în studiul kineticii veziculare atât prin prinzul colecistokinetic introdus de Boyden, cât și prin alte metode perfecționate: colecistografia seriată volumetrică; colecisto-radiomanometria; radiocinematografia; probe radiologice farmacodinamice etc. Umplerea veziculei biliare se face în perioada interdigestivă, când sfincterul Oddi este închis, iar bila secretată continuu, umple retrograd coledocul. Când realizează o anumită presiune, pătrunde prin cistic în vezicula biliară.



a



b



c

Fig. 455. Veziculă neomogenă (a, b, c).



a



b



c

Fig. 456. Vezicula biliară și canalul hepato-coledoc (aspect normal).

Studiul radiologic al umplerii veziculare este posibil prin metoda colecisto-colangiografiei orale și intravenoase. Ea permite adesea evidențierea opacifierii inițiale a hepato-coledocului, urmată apoi de cea a veziculei (fig. 456, a, b, c). Contractilitatea veziculei biliare se produce în perioada digestivă, când chimul trece din stomac în duoden. Atunci se produce relaxarea sfincțerului Oddi și contracția veziculei, care determină creșterea presiunii intraveziculare la 250–300 ml apă. Aceasta determină forțarea sfincțerelor și evacuarea progresivă a bilei în duoden. Datorită presiunii mai mari realizată de secreția hepatică, nu se produce un reflux în căile intrahepatice. În desfășurarea normală a funcției de contractilitate și evacuare a veziculei biliare, un rol important se acordă activității sfincțerelor la diverse nivele ale căilor biliare extrahepatice, cât și ale duodenului (fig. 457). Existența sfincțerului Oddi situat la nivelul coledocului terminal este, astăzi, unanim admisă. El reglează afluxul de bilă în duoden, în sinergism funcțional cu căile biliare și peristaltismul duodenal.

Evacuarea normală a bilei necesită o coordonare precisă, sinergică, a acțiunii veziculare a coledocului și sistemului sfincțerian. Se asigură astfel o evacuare discontinuă dar ritmică a bilei. Administrarea unui prânz colecistokinetic, prânzul Boyden format din 2 gălbenușuri de ou, asigură o evacuare a veziculei biliare de circa 45–50% în primele 15 minute și 80% din conținut la 60 de minute.

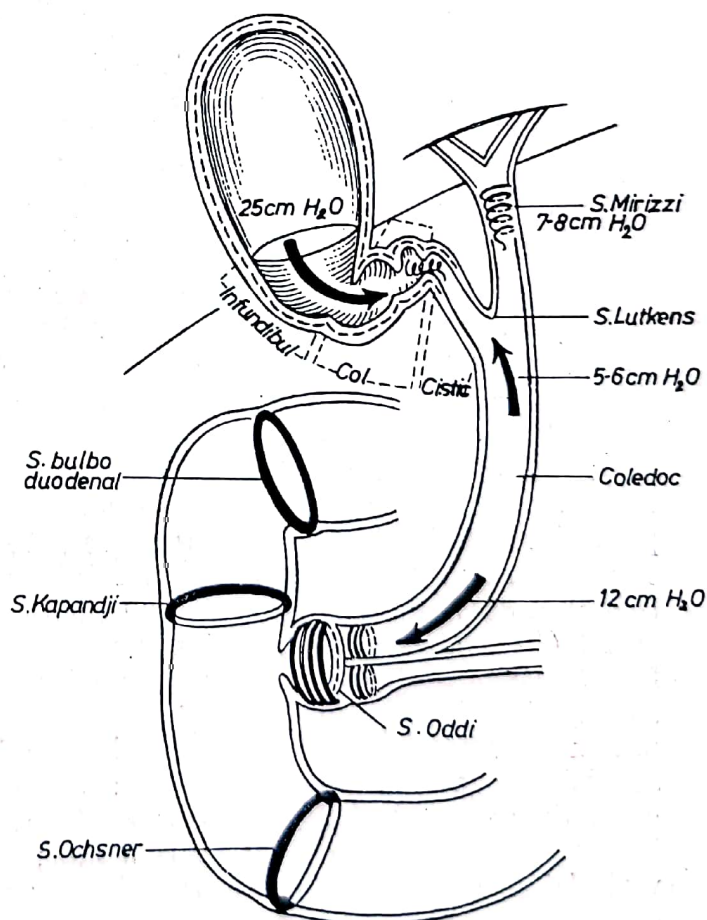


Fig. 457. Schiță cu principalele sfincțere biliare și duodenale și presiunile intracanaliculare corespunzătoare acestor sfincțere.

Mecanismele care controlează evacuarea bilei în duoden sînt complexe. Coordonarea dintre tonusul și kinetica diferitelor componente ale căilor biliare, activitatea sfincterelor, echilibrarea presiunilor intracaniculare, cît și evacuarea promptă a bilei în faza digestivă, sînt coordonate de un mecanism neuro-umoral. Aici, rolul principal revine colecistokininei și sistemului nervos vegetativ. Cele două mecanisme, nervos și umoral, se găsesc într-o strînsă interdependență. Reglarea evacuării colecistului se află și sub influența unor reflexe locale, cu punct de plecare în mucoasa duodenală sau chiar în colecist. O serie de autori folosesc injectarea intravenoasă a colecistokininei în cursul efectuării unei colecistografii. Ei arată avantajele acesteia: scurtează durata examenului radiologic, contracția și evacuarea veziculară fiind mai precoce și mai rapidă decît după folosirea prînzului colecistokinetic obișnuit etc.

7.3. PREGĂTIREA BOLNAVULUI

În cadrul pregătirii bolnavului, se va urmări: *a)* evacuarea completă a intestinului gros de conținutul gazos și lichid (prin clisme evacuative sau purgative); *b)* evacuarea prealabilă a veziculei biliare prin alimente colecistokinetic; *c)* testarea la iod a bolnavilor. Evacuarea veziculei biliare trebuie făcută mai ales în cazurile bănuite de hipotonie sau atonie veziculară. În aceste cazuri bila veziculară avînd o vîscozitate crescută, nu se amestecă perfect cu bila hepatică ce conține substanțe de contrast, determinînd o opacifiere neomogenă a veziculei biliare. De aceea, în ziua precedentă examenului se administrează bolnavului alimente cu efect colecistokinetic: 50 gr unt, cu 2—3 felii de pîine albă prăjită sau ouă, șuncă, smîntînă, frișcă. Nu recomandăm testarea bolnavului cu 24 ore înaintea examenului, în cazul utilizării intravenoase. Este de preferat testarea intravenoasă prin injectarea fracționată a substanței de contrast în timpul examenului; adică se introduce acul în venă, apoi se introduce intravenos 2—3 picături de substanță iodată, după care așteptăm 1—3 minute. Dacă nu se întîmplă nimic deosebit, se continuă injectarea substanței iodate.

7.4. SUBSTANȚE DE CONTRAST

Substanțele de contrast se utilizează pe cale orală și intravenoasă (fig. 458, A, B). *Substanțe cu administrare per orală.* Inițial, colecistografia se efectua exclusiv cu ajutorul substanțelor de contrast administrate intravenos, fapt care comportă anumite dificultăți și riscuri. În 1949, Dorn și Dietrich, sintetizînd Biliselectantul, cu administrare per orală, absorbție rapidă și toleranță bună, fac posibilă efectuarea colecistografiei per orale. Metoda, deși are anumite limite, prezintă însă incontestabil multiple avantaje. În anii care au urmat, apar pe piață o serie întreagă de preparate similare Biliselectantului, conținînd doi atomi de iod pe moleculă. Alte preparate: Coletrast, preparat românesc — acid β -(4,oxi-3,5,diiodfenil) α -fenilpropionic; Cistobil — acid 2-etil-3-(amino-2',4',6'-triiodfenil), propionic; Osbil și excelentul similar românesc al acestuia Razebil — acid N-(3-amino-2,4,6-triiodbenzoi) N-fenil- β -aminopropionic. O substanță de contrast «ideală» pentru opacifierea pe cale orală a colecistului trebuie să îndeplinească unele condiții: să aibă un conținut de iod peste 50%; doza necesară să fie conținută într-un volum cît mai redus; să se absoarbă ușor și rapid din tubul digestiv; să fie secretată selectiv prin vezicule și, pe cît posibil, a canalului biliar principal; să determine o opacifiere cît mai bună a organism; să prezinte o toxicitate redusă și să fie bine tolerată de pacient. Noile substanțe după 60—90 min, iar la 2—3 ore după ingerare, preparatul apare în veziculă. Întrucît concentrația este încă insuficientă pentru a da o opacifiere corespunzătoare, pentru

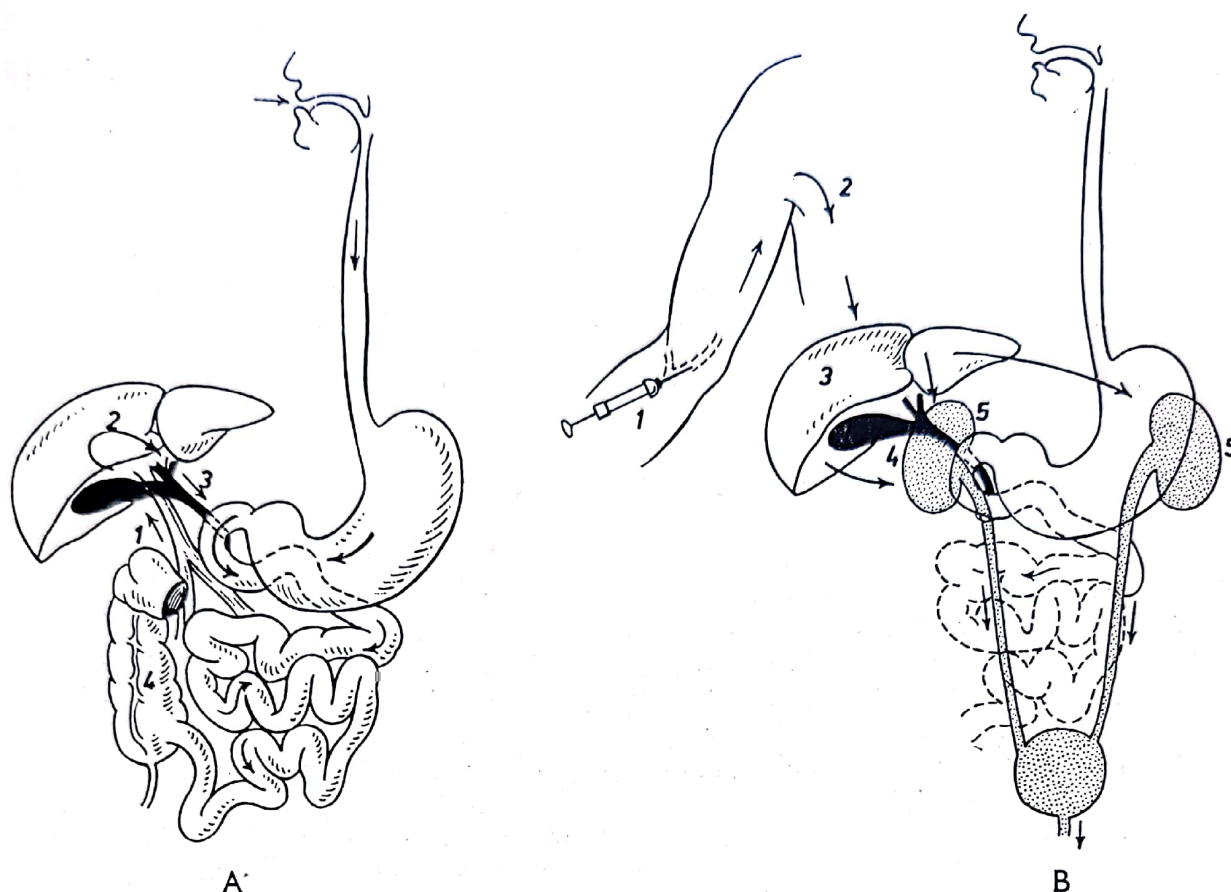


Fig. 458. A — colecistografie orală cu Razebil — schemă reprezentând opacifierea colecistului prin metoda orală:

1 — absorbția substanței prin vena portă în ficat; 2 — secreția substanței de contrast prin ficat; 3 — opacifierea căilor biliare prin concentrația bilei veziculare;

B — colecisto-colangiografie intravenoasă cu Pobilan: Schemă reprezentând opacifierea căilor biliare prin metoda intravenoasă:

1 — injecția intravenoasă a substanței de contrast; 2 — circulația generală; 3 — ficatul; 4 — opacifierea căilor biliare; 5 — eliminarea prin rinichi (80%).

aceasta este absolut necesară intervenția funcției de concentrare a colecistului. Momentul concentrării maxime a substanței de contrast în veziculă se situează la circa 10–12–16 ore de la administrare.

Substanțe cu administrare intravenoasă. Din anul 1953 se deschide un nou și important capitol în roentgendiagnosticul căilor biliare. Este anul în care Langecker, Harward și Jungmann sintetizează Biligrafinul (Schering), cunoscut în țările anglo-saxone sub numele de Cholografîn. Avînd un conținut de 64,3% iod, Biligrafinul se prezintă fie în concentrație de 30% cu formula N-adipino-di-3-amino-2-4-6-triiodofenilcarbammat sodic, fie în cea de 50% (Biligrafîn forte) ca sare metil-glucaminică a acidului N,N'-adipino-di-3-amino-2-4-6-triiodobenzoic. Prin administrarea intravenoasă a substanței se suprimă timpul absorbției intestinale. Preparatul ajunge prin circulație în ficat, de unde începe să fie secretat într-un ritm rapid și în concentrație mare. Într-adevăr, căile biliare se opaciază deja la 15'–20' (min) după injectarea Biligrafinului, iar vezicula începînd după 30 minute. Momentul opacifierii maxime a colecistului se situează la 120–150 minute. Biligrafinul se elimină în proporție de 90% prin ficat și 10% prin rinichi. Opacifierea căilor apare deficitară mai ales în cazurile cu leziuni hepatice avansate și în această situație, eliminarea renală crescută acționează ca o supapă de siguranță. Succesul raportat de către Biligrafîn a determinat apariția și a altor preparate similare. Noi am

mai folosit preparatul Endocistobil (Bracco) și în ultima vreme, produsul românesc Pobilan (soluția apoasă a sării metilglutaminice a acidului 3,3-adipinamino-bis-2,4,6-triiodbenzoic), cu rezultate excelente. Manifestările secundare, reacțiile adverse accidentale care pot surveni la administrarea Biligrafinului și Pobilanului sînt cele ale tuturor substanțelor iodate cu administrare intravenoasă. Trebuie menționat de la început că incidentele sau accidentele sînt foarte rare, preparatele actuale avînd o toxicitate redusă și fiind perfect tolerat de pacienți.

7.5. METODE ȘI TEHNICI RADIOLOGICE

În prezent, prin perfecționarea substanțelor de contrast iodate, au crescut enorm și posibilitățile de explorare a caracterelor morfologice și funcționale ale căilor biliare. Progresele înregistrate în radiodiagnosticul căilor biliare sînt cu totul remarcabile. Principalele metode de investigație radiologică cu substanță de contrast a căilor biliare se pot grupa în: A) Metode radiologice medicale (radiografia simplă, colecistografia orală); colangio-colecistografia intravenoasă; colangio-colecistografia mixtă, orală și intravenoasă; colangio-colecistografia în perfuzie; colangio-colecistotomografia; colecisto-duodenografia simultană. B) Metode radiologice chirurgicale: colangiografia pre, intra, postoperatorie; colangiografia postoperatorie cu sau fără radiomanometrie.

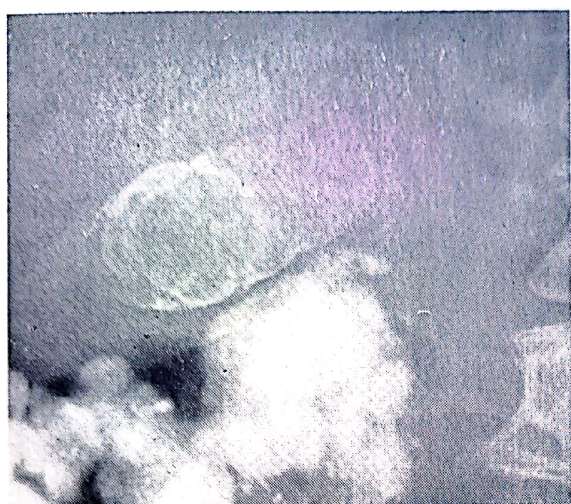
7.5.1. METODE RADIOLOGICE MEDICALE

Radiografia simplă (examenul radiologic pe gol) (fig. 459, A — 1) este necesară pentru evitarea unor erori în interpretarea colecistografiei în cazul unei vezicule cu pereți calcificați (veziculă numită «în porțelan»), a unei vezicule scleroase sau în cadrul bilei calcice. În cazul bilei calcice, radiografia pe gol evidențiază o umbră care permite să se vadă în ortostatism, uneori, nivele hidrice și care de multe ori se pot asocia cu calculi. Informația cea mai comună furnizată de examenul radiologic pe gol este prezența calculilor biliari radio-opaci, sau a calcificărilor din regiunea hipocondrului drept. Aspectul calculilor este caracteristic. Ei sînt radioopaci, formați din bilirubinat de calciu, sau micști, formați din straturi alternante de bilirubinat și colesterină. Calculii opaci, cu compoziția mixtă (colesterină, pigmenți biliari și săruri de calciu), sînt calculi biliari caracteristici. Aspectul lor este tipic, unici sau numeroși și au aspectul de imagini circulare cu centrul clar și cu lizereu opac (fig. 459, A — 2). Calculii multipli au același aspect, dar sînt adesea fațetați (fig. 459 B — 1, 2, ; C). Calculii transparenți sînt constituiți din colesterină. Sînt puțin numeroși (unul singur sau cîțiva), adesea voluminoși, mult mai rar fiind pigmentați și constituiți din bilirubinat de calciu. În general, îi găsim într-o bilă anormală, calculii de carbonat de calciu fiind foarte rari.

Examinarea radiologică a căilor biliare cu substanțe de contrast reprezintă metoda radiologică cea mai importantă de explorare a căilor biliare.

Examinarea bolnavilor cu substanțe de contrast bine tolerate de majoritatea bolnavilor nu trebuie totuși executată în cazuri ce prezintă: intoleranță față de iod; alterarea funcției ficatului (insuficiență hepatică); existența icterului; insuficiența renală gravă; hipertiroidismul avansat; bolnavi cu stare generală alterată sau bolnavi febrili (febră peste 38°C, cu erupții cutanate, astm etc.).

Colecistografia orală constă în radiografierea veziculei biliare după opacifierea acesteia cu substanță de contrast administrată oral. Apariția substanțelor triiodate cu administrare orală, de tipul «acid iopanoic» și «Razebil» au readus colecistografia orală pe primul plan, aceasta devenind un examen de rutină. Ea reprezintă, astfel, metoda de bază



A (1)



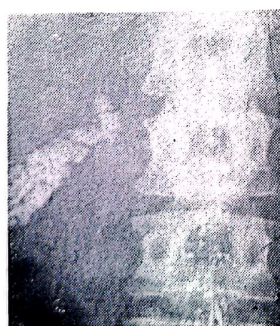
A (2)



A (3)



A (4)



B (1)



B (2)



C

Fig. 459. A: 1 — veziculă cu pereții calcificați «în porțelan». În colon resturi baritate de la un examen făcut cu 5—6 zile înainte (bolnava suferea de constipație cronică rebelă); 2 — imagini circulare cu centru clar și cu lizereu opac; 3, 4 — veziculă calcificată și cu chist hidatic voluminos calcificat; B: 1, 2 — calculi multipli fațetați (se observă lipiodol în canalul rahidian de la un examen făcut cu 10 ore înainte); C — calculi fațetați în colecist (cistic și coledoc).

În exploatarea colecistului, datorită simplității sale și permite să fie executată în orice serviciu radiologic. Este o metodă de mare randament pentru bolnavii ambulatori, lipsită practic de accidente, permițând evaluarea caracterelor morfologice și funcționale, cu mari posibilități de diagnostic. De aceea, considerăm că explorarea bolnavilor cu afecțiuni biliare trebuie să înceapă obligatoriu cu această metodă. Numai când informațiile obținute astfel vor fi insuficiente, să se recurgă la celelalte metode. Preparatele românești folosite în prezent sînt substanțe triiodate.

1. Acidul iopanoic. Comprimate.

1 comprimat conține:
0,5 g acid α -etil- β -(3-amino-2,4,6-triiodofenil)-propionic

2. Razebil. Comprimate.

1 comprimat conține:
0,750 g acid-N-(3-amino-2,4,6-triiod-benzoyl)-N-phenyl- β -aminopropionic

Substanțele sînt bine tolerate, atît de persoanele sănătoase cît și de cele cu colecistopatii. În circa 7% din cazuri se menționează și unele tulburări digestive: flatulență, grețuri, regurgitație, vărsături, dureri în hipocondrul drept. La persoanele cu hipersensibilitate față de iod (atunci cînd nu sînt respectate contraindicațiile), pot să apară tulburări variate, mai ales grețuri, vărsături, colici abdominale, diaree etc. Acidul iopanoic și Razebilul, indicate pentru efectuarea colecistografiei orale, permit: studierea caracterelor morfologice ale veziculei biliare; poziție, formă, dimensiune, contur; studierea caracterelor funcționale ale veziculei biliare (concentrare, tonus, contractilitate — evacuare); evidențierea calculilor veziculari radiotransparenți. Mecanismul de opacifiere a veziculei și căilor biliare este în funcție de calea de administrare a substanței de contrast. Cînd aceasta este administrată oral, absorbția și eliminarea ei trece obligatoriu prin trei etape: etapa intestinală, etapa hepatică, etapa veziculară. Produsul de contrast, este absorbit la nivelul mucoasei intestinale și vehiculat prin vena portă la parenchimul hepatic. Aici, substanța de contrast este secretată de celula hepatică și eliminată împreună cu bila în arborele biliar (etapa hepatică). Apoi este depozitată la nivelul veziculei, unde bila opacifiată suferă procesul de concentrare și resorbție, datorită funcției veziculare, care face să crească concentrația substanței și deci opacitatea la raze X (etapa veziculară). Eliminarea prin bilă a substanței de contrast începe la o oră de la administrarea ei. Procesul de concentrare la nivelul colecistului începe după 2—3 ore. Maximum de opacifiere se produce între ora 14 și 15 de la ingerarea substanței, acesta fiind momentul optim de radiografiere (fig. 460 A, B, C, D). După această perioadă, produsul

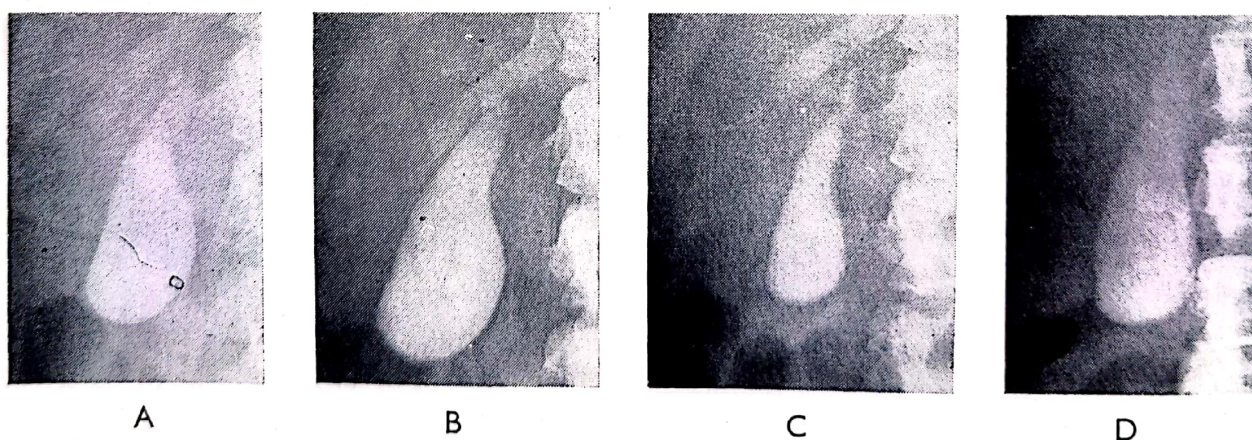


Fig. 460. A, B — veziculă biliară bine opacifiată după 14 h de la ingerarea orală a substanței de contrast. Aspect normal; C — după prînzul Boyden contracție bună, eliminare în limite normale; D — vezicula la 72 h (« wiederauffhüllung »).

de contrast se elimină odată cu bila veziculară prin coledoc în duoden. Această eliminare se face mai accentuat după administrarea prinzului gras, care face să se contracte vezicula biliară și deci să aibă loc expulzarea bilei radioopace în coledoc. Acolo, substanța eliminată în duoden opacifiază duodenul și intestinul subțire. Din intestin, substanța de contrast se poate din nou resorbi și se repetă ciclul entro-hepato-vezicular, opacifiind din nou, după 36—70 de ore vezicula biliară. Fenomenul a fost descris de școala germană sub denumirea de « Wiederauffhüllung » creînd posibilitatea de a opacifia din nou vezicula, la 24 ore de la prima radiografie (fig. 460, D). Prin administrarea intravenoasă a substanței de contrast se suprimă timpul intestinal și ficatul secretă de la început bilă radioopacă. Ținînd seama de aceste elemente, examenul este indicat în litiaze veziculare cu calculi radiotransparenți, colecistite cronice, diskinezii veziculare, tumori veziculare etc. Contraindicațiile substanțelor iodate orale sînt cele ale tuturor substanțelor iodate. Se va renunța la aceste examene în cazul cînd pacientul prezintă o afecțiune gastrointestinală: stenoză pilorică, enterocolită, diaree, colită ulceroasă, la colecistectomizați etc. Doza de substanță de contrast la adulți este de 50 mg/kilocorp, pentru Acid iopanoic și Razebil. Doza pentru un pacient cu greutate medie este de 3 g (6 comprimate). La persoanele obeze, ea poate crește la 4,5 g, doza maximă fiind 6 g. Prima radiografie se execută la 13—15 ore de la ingerarea substanței de contrast, în decubit dorsal, ventral sau ortostatism. Examenul este individualizat pentru fiecare pacient. Dacă pe radiografie se observă date suficiente pentru stabilirea diagnosticului, se administrează prînzul Boyden, care practic se reduce la două gălbenușuri de ou sau 50 gr. unt. La interval de 45 de minute la femei, și 60 de minute la bărbați, se face o nouă radiografie, care arată funcția de contractilitate a veziculei biliare. În caz de nevoie, examenul poate fi completat cu compresia veziculei sau se fac tomografii. Opacifierea veziculei biliare pe cale orală depinde de următorii factori: administrarea și absorbția unei cantități suficiente de substanță de contrast; un clearance hepatic bun; permeabilitatea canalului hepatic și cistic; golirea prealabilă a veziculei biliare, pentru a putea înmagazina o cantitate suficientă de bilă hepatică opacifiată; reținerea pentru un interval suficient a substanței opace în veziculă, pentru a putea fi concentrată; o tehnică radiologică adecvată; pregătirea perfectă a bolnavului cu îndepărtarea gazelor; alegerea poziției și incidenței cele mai bune; individualizarea și coordonarea examenului și nu efectuarea lui mecanică. Respectînd acești factori, colecistografia orală reprezintă o metodă extrem de valoroasă, permițînd opacifierea veziculei biliare într-o proporție de 90—98%. Restul cazurilor, 2—10%, reprezintă colecistografii negative, sau neconcludente. Această metodă permite diagnosticul de litiază, în 90% din cazuri, procent ce poate urca la 98—99%, dacă se include și diagnosticul de probabilitate. În colecistite, ea permite diagnosticul în circa 95% din cazuri. În caz de colecistografie orală negativă, sau neconcludentă, se recomandă repetarea examenului tot pe cale orală și apoi — după necesitate — se trece la metoda intravenoasă.

Colangio-colecistografia intravenoasă. Este o metodă de opacifiere rapidă, atît a veziculei biliare, cît și a hepatocoledocului, prin injectarea intravenoasă a substanței de contrast. Trebuie precizat că nu poate fi vorba de o acțiune competitivă între metoda orală și cea intravenoasă. Ambele metode au posibilități și limite bine precizate, devenind în prezent, metode de rutină în practica radiologică. Ele nu se exclud ci se completează reciproc. Substanțele de contrast utilizate pentru colecistocolangiografie sînt reprezentate de Biligrafin, sau produși similari chimici, care poartă diverse denumiri comerciale (Radioselectan, Colegrafin, Endocistobil). Preparatul românesc similar este Pobilan, care este o soluție apoasă injectabilă 50% a sării metilglutaminice a acidului 3,3-adipin-amino-bis-2,4,6-triiodbenzoic/10 g substanță activă.

Soluția apoasă de concentrație 49,8% este clară, sarea conținînd 50% iod. Are greutate moleculară 1564. Este mult mai solubilă decît sarea sodică. Pobilanul opacifiază rapid, atît calea biliară principală cît și cea secundară. Astfel hepato-coledocul începe să se opacificeze la 15—20 de minute, vezicula biliară la 30 de minute, cu o opaci-



a

b

Fig. 461. Dinamica de opacifiere a căilor biliare prin metoda i.v.:

a — la 15' hepatocolodocul apare foarte bine opacifiat, vezicula abia se schițează; b — la 30' vezicula apare parțial opacifiată.

fiere maximă de 120—150 de minute după ingerare. În sânge, substanța se leagă de proteinele sanguine și numai o mică parte rămâne liberă (fig. 461). Această fracțiune de 10% este eliminată precoce prin rinichi, realizând opacifierea calicelor și bazinetului. Cea mai mare parte din substanță, 90%, se elimină prin ficat. Trebuie făcută deosebirea între eliminarea renală precoce (în primele 20—40 de minute), care nu are practic nici o semnificație clinică și cea tardivă după 120 de minute, care poate fi determinată de funcții hepatice deficitare. O bună opacifiere a căilor biliare cu Pobilan este condiționată de: starea funcțională normală a parenchimului hepatic; un raport normal al proteinelor sanguine; starea funcțională normală a sfincterului Oddi. Eliminarea completă de Pobilan din organism se face în decurs de 24—48 de ore de la injectarea intravenoasă. Fenomenele secundare (fig. 462) care pot apărea după administrarea de Pobilan sînt similare celor care apar după injectarea intravenoasă a tuturor substanțelor iodate. Noi am întâlnit, în general, tulburări secundare ușoare, apărute în primele 3—4 minute după injectare sub formă de senzație de căldură, greață, urticarie, prurit, cefalee, palpitații etc. Au fost și cazuri mai grave, cu aspect toxic sau alergic: colaps cardio-vascular, tahicardie, lipotimie, crize astmatice, edem pulmonar acut, erupții urticariene întinse etc. Aceste tulburări au cedat spontan sau la medicația obișnuită cu

REAȚII GENERALE ALE PRODUȘILOR DE CONTRAST IODAȚI

Simptome clinice	Tratament sistematic imediat	Tratament special
a Respiratorii Dispnee și polipnee Crize de astm Edem al glotei		Antihistaminice Traheotomie
b Cardio-vasculare Construcție-toracică Paloare, colaps	Corticoizi i.v. Acid epsilon-amino- caproic (5g i.v.) Oxygen	Perfuzie cu glucoză cu noradrenalină (4 ml ‰) Corticoizii se vor repetă foarte lent Masaj cardiac
c Nervoase Convulsii Angoase Edem cerebral Cu cefalee intense și amauroză	Se apelează la terapia intensivă și reanimare	Barbiturice i.v. În caz de convulsii se poate recurge la narcoză Sulfat de magneziu i.v.

Fig. 462. Tabel cu reacțiile generale ale produșilor de contrast iodați.

hidrocortizon hemisuccinat, EAC (acid epsilon-amino-caproic) etc. Indicațiile majore ale metodei: în explorarea căii biliare principale (hepatocolodocului); în colecistografiile orale negative, cu o funcție hepatică bună; la bolnavii colecistectomizați; la bolnavii gastrectomizați și la cei cu afecțiuni în care administrarea orală este contraindicată; în efectuarea colecistografiei la copii. Contraindicațiile majore ale metodei sînt: insuficiența hepatică avansată; insuficiența renală gravă; insuficiența cardiacă decompensată; hipersensibilitatea la iod; adenomul toxic tiroidian. Substanța de contrast se injectează strict intravenos, mai lent, în decurs de 2—3 minute, după o prealabilă încălzire a fiolilor la temperatura corpului. Numărul radiografiilor variază după caz. La examenul standard, se efectuează radiografii la 15—30—60—90 și 120 de minute după injectarea substanței. Apoi, se administrează prînzul colecistokinetic și se face o nouă radiografie la 45—60 de minute. La bolnavii colecistectomizați, cît și cei cu sfîcter Oddi insuficient (cînd substanța de contrast pe prima radiografie apare în intestin, fără să opacifice coledocul), se administrează 1/2 fiolă de morfină, asociată cu 1 fiolă de 5 ml vitamină C, sau codeină. Se produce un spasm puternic și persistent al sfîcterului Oddi și în acest fel permite opacifierea retrogradă a hepatocolodocului și veziculei biliare. În aceste cazuri nu se mai administrează prînzul colecistokinetic. Avantajele metodei intravenoase constau în: opacifiere rapidă intensă de bună calitate; opacifiere a căii biliare principale; toleranță bună din partea bolnavilor. Valoarea colangio-colecistocolangiografiei constă din faptul că ea permite opacifierea în 50—56% din cazurile negative la colecistografia orală. Prin administrarea intravenoasă a substanței de contrast se scade procentul colecistografiilor negative de la 10% cazuri (în cele orale) la 1,3%. Acest lucru s-ar datora acțiunii coleretice a Pobilanului, care ar determina o eliminare rapidă și în cantitate mare a bilei hepatice. Aceasta, prin creșterea presiunii retrograde reușește să forțeze obstacolul cistic și să opacifice vezicula biliară. Metoda își arată superioritatea față de colecistografia orală în explorarea cazurilor cu icter. Folosind această metodă, s-au obținut imagini pozitive în 50% din cazurile cu icter mecanic prin calculi. De asemenea, s-a obținut o colecistografie pozitivă în toate cazurile cu icter, prin hepatită. În schimb, examenul a fost totdeauna negativ, în cazurile cu metastaze hepatice, indiferent de intensitatea icterului. Valoarea majoră a metodei constă în opacifierea rapidă și intensă a căilor biliare, permițînd o bună explorare a patologiei hepatocolodocului și în parte chiar a sfîcterului Oddi. La bolnavii colecistectomizați, ea reprezintă metoda de elecție pentru explorarea hepatocolodocului. Dezavantajele metodei sînt reprezentate de faptul că manifestările secundare, incidentele și accidentele sînt mai frecvente și de intensitate mai mare decît în metoda orală. Limitele colangiocolangiografiei sînt în funcție de o serie de factori: administrarea unei doze suficiente; prezența unei proteinemii normale sau puțin diminuată, deoarece substanța este vehiculată de către proteinele plasmatic; clearance hepatic suficient; permeabilitatea cistului și hepaticului; starea funcțională normală a sfîcterului Oddi, în caz de insuficiență fiind necesară administrarea morfinei; tehnica radiologică adecvată privind pregătirea bolnavului, ritmul radiografiilor și momentul executării.

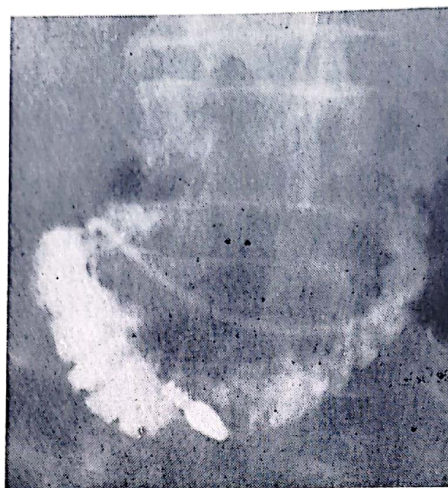
Colecistocolangiografia mixtă (orală și intravenoasă). Colangiografia mixtă preconizată de Pinetti constă în combinarea celor două metode: orală și intravenoasă. Se începe cu administrarea orală a substanței de contrast, iar dacă în ziua următoare radiografiile arată o opacifiere neconcludentă a veziculei biliare, se continuă examenul cu injectarea intravenoasă. În acest mod, se obține scurtarea timpului de examinare și o opacifiere simultană mai intensă a veziculei și hepatocolodocului.

Mai există și alte metode cu valoare mai redusă:

Duodeno-colecistografia simultană (fig. 463, a, b) constă în completarea examenului colecistografic oral sau intravenos, cu examenul simultan baritat gastro-duodenal. Metoda este simplă, fără inconveniente și adesea aduce informații suplimentare prin relațiile de vecinătate care există între căile biliare și duoden. Prezența însă a unei intervenții chirurgicale de tipul unei anastomoze coledocoduodenale va putea realiza în acest caz un reflux baritat de grade diferite în căile biliare.



a



b

Fig. 463. Duodeno-colecistografia simultană (a, b).

Colecistocolangiografia simultană cu o urografie se practică în anumite cazuri care necesită un diagnostic de urgență în afecțiunile abdomenului superior.

Colecistografia inversată preconizată de Saracca și Aldridge constă în injectarea substanței de contrast la 20 de minute după administrarea prinzului Boyden. Se obține o opacifiere mai intensă a căilor biliare, mai ales în cazul distoniilor. Se poate asocia și cu injectare de morfină.

Metoda supraîmpregnării constă în administrarea fracționată, timp de 3 zile, a substanței de contrast. Metoda permite o fixare mai bună a substanței de contrast pe peretele calculului și determină astfel o mai bună evidențiere a acestuia. Examenul trebuie adesea completat cu colecistografia intravenoasă pentru aprecierea funcției evacuatorii a veziculei biliare.

Metoda colecistografiei accelerate constă în administrarea substanței de contrast triodate, asociată cu injectarea a 0,5 mg atropină și 0,4 mg carbochol. Astfel, se obține o evacuare accelerată a substanței de contrast din stomac în duoden și se realizează în circa 3 ore opacifierea veziculei biliare. Metoda permite numai aprecierea caracterelor morfologice ale veziculei biliare.

Introducerea substanței de contrast orale prin sondă, direct în duoden, preconizată de Baumann, urmărește opacifierea rapidă a veziculei biliare. Se obține astfel opacifierea intensă a veziculei biliare, care începe la 40 de minute după administrarea substanței de contrast.

Colecistografia intrarectală a fost preconizată de Mougin, Andersch etc. Constă din introducerea substanței de contrast orale pe cale rectală, la unii bolnavi cu contraindicații ale colecistografiei orale sau intravenoase.

Colecistografia intraarterială.

Tille recomandă introducerea intraarterială a substanței de contrast, care ajunge astfel direct în colecist, evitând calea hepatică. Indicația majoră ar fi reprezentată de cazurile cu clearance hepatic deficitar.

Colangiocolecistografia prin perfuzie, preconizată de A. Djian și C. Annonier în 1964 (și modificată ulterior), reprezintă o metodă prețioasă de investigație a căii biliare principale și secundare, acolo unde metodele clasice au fost insuficiente. Metoda se bazează pe mărirea dozei substanței de contrast și prelungirea duratei de administrare. Unii autori apreciază ca superioare rezultatele obținute prin colecistografia în perfuzie, comparativ cu cele furnizate de colangiocolecistografia clasică intravenoasă, iar alți autori, atribuie ambelor metode o valoare aproximativ egală.

Colecistocolangiogramia constituie un examen complementar, acolo unde examinările de rutină rămân neconcludente, mai ales în cazurile chirurgicale. Indicația majoră o constituie litiaza veziculară și coledociană, mascată prin suprapunerea organelor din hipocondrul drept, prin meteorism și adipozitate. Metoda poate fi aplicată concomitent, sau consecutiv examenului standard. După localizarea pe radiografia standard, în decubit ventral, a căilor biliare, se execută secțiuni tomografice la 3—5 cm pentru hepato-coledoc, pornind de la planul peretelui abdominal anterior. Prin disocierea planurilor cu indici de absorbție diferiți și eliminarea imaginilor parazite, se reușește prin această metodă simplă să se evidențieze prezența calculilor sau să se lămurească modificările morfologice de la acest nivel (malformații, aderențe, fistule) (fig. 464, A, B, C, D).

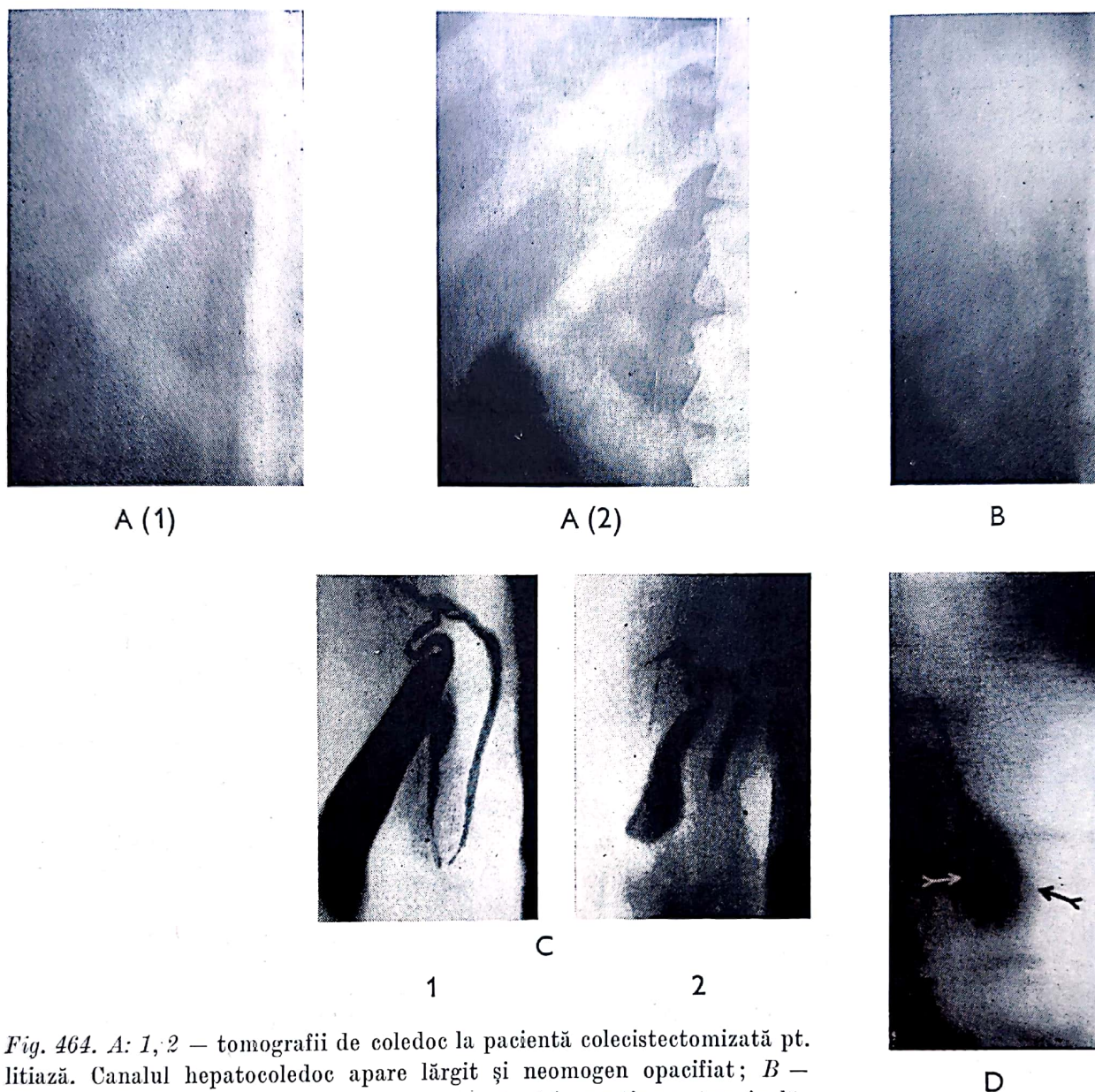


Fig. 464. A: 1, 2 — tomografii de coledoc la pacientă colecistectomizată pt. litiază. Canalul hepatocoledoc apare lărgit și neomogen opacifiat; B — coledoc mărit mult de calibru. Imagine de calcul în porțiunea terminală; C: 1, 2 — secțiune tomografică prin coledoc și canalul cistic (aspect normal); D — tomografie a colecistului și pancreasului.

7.5.2. METODE RADIOCHIRURGICALE DE EXPLORARE A CĂILOR BILIARE

Față de metodele arătate, au avantajul că permit o inventariere mai completă a modificărilor patologice ale căilor biliare — inclusiv ale coledocului terminal. Nu se pot substitui metodelor medicale de explorare radiologică, ei se completează reciproc.

7.5.2.1. Colangiografia transhepatică percutană

Indicațiile metodei: determinarea cauzei și sediului obstrucției biliare extrahepatice, definind exact prezența, numărul, așezarea calculilor; de asemenea, prezența și sediul tumorilor căilor biliare (ampulei lui Vater și capului pancreasului); poziția, întinderea, gradul stricturilor căilor biliare mari; aprecierea întinderii leziunii; da indicații asupra naturii și conduitei operatorii în reintervențiile pe căile biliare ajutînd la evitarea disec-

țiilor dificile și periculoase; permite explorarea rapidă chirurgicală și radiologică în cursul operației evitînd prelungirea operației; diferențierea între icterul obstructiv și icterul neobstructiv; icterele prelungite de natură nedeterminată. Complicațiile posibile sînt peritonita biliară și hemoragia intraperitoneală. Avantajele metodei: este o metodă sigură de diagnostic; furnizează informații bogate cu o traumatizare minimă și disconfort redus; îndrumă conduita și tactica operatorie în funcție de datele furnizate. Limitele metodei: poate genera complicații uneori grave; puncția căilor biliare nu este întotdeauna posibilă (icter parenchimos, metastaze hepatice). Nu permite întotdeauna aprecieri privind caracterul și lungimea segmentului afectat de obstrucție ca și dimensiunile tumorii. Folosirea metodei asociată altor metode (arteriografie, spleno-portografie, duodenografie hipotonică) poate compensa parțial aceste lipsuri.

7.5.2.2. Colangiografia peroperatorie și postoperatorie

Metoda poate fi realizată în 4 moduri, de valoare aproximativ egală ca facilitare și exactitate: prin vezicula biliară; prin canalul cistic; prin puncția căii biliare principale sau prin puncția transhepatică a sistemului biliar intrahepatic. Expunerea elişeelor se face în apnee controlată. Condițiile patologice care beneficiază de investigația prin colangiografie operatorie și transhepatică sînt:

a) Litiaza biliară — valoarea metodei constînd în depistarea calculilor căilor biliare; chiar dacă aceștia pot fi palpați, colangiografia va fi folosită pentru că poate arăta calculii adiționali restanți, sau recidivați din căile biliare extra- și intrahepatice. Litiaza coledociană greu precizată prin alte metode radiologice nu scapă, în majoritatea cazurilor, diagnosticului radiochirurgical. De asemenea, sînt elucidate consecințele directe ale acestora asupra coledocului.

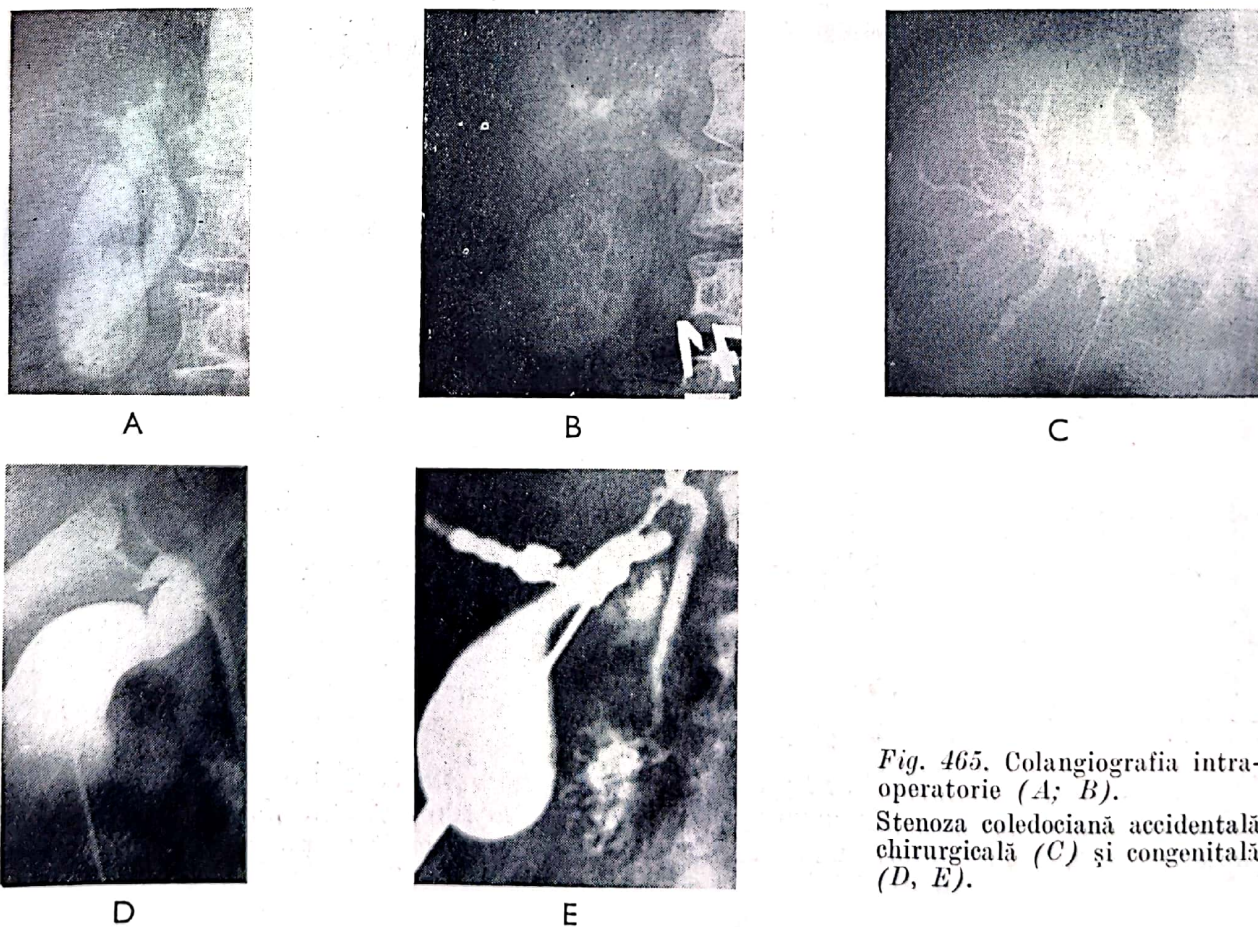


Fig. 465. Colangiografia intraoperatorie (A; B). Stenoza coledociană accidentală chirurgicală (C) și congenitală (D, E).

b) Variantele anatomice ale căilor biliare, considerate că există în 21,9% din cazuri față de aspectul considerat normal.

c) Afecțiunile maligne cuprinzând căile biliare extrahepatice (cancer coledocian, periampular sau al capului pancreasului). Cancerul care a cuprins coledocul își trădează prezența prin semne radiologice cum ar fi: obstrucția neregulată sau rotunjită a coledocului; obstrucția conică a coledocului; defecte de umplere la nivelul obstrucției; coledoc mult dilatat.

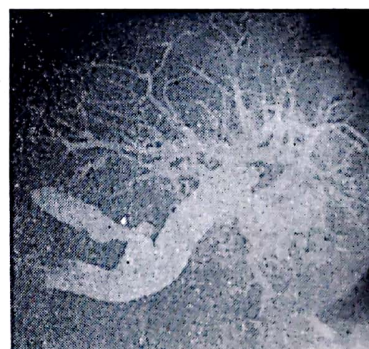
Alte date furnizate de colangiografia operatorie sînt: prezența în căile biliare a unor paraziți (resturi dintr-un chist hidatic hepatic, sau ascarizi). De asemenea, poate fi demonstrată eventuala comunicare între căile biliare și eventualele chisturi hidatice hepatice. Colangiografia operatorie indică prezența atreziei căilor biliare sau a altor anomalii, putînd duce la alegerea tacticii operatorii. Avantajele metodei: procedeu diagnostic sigur și simplu, care nu crește morbiditatea operatorie; ajută echipa operatorie în creșterea exactității eficienței și rapidității actului chirurgical; dezvăluie calculi biliari nesuspectați, demonstrează calculii ascunși sau alte leziuni pe un coledoc în aparență normal, reducînd incidența calculilor reziduali. Împiedică explorarea inutilă a coledocului, reduce incidența coledocotomiilor ce nu sînt necesare; evidențiază orice anomalie anatomică a căilor biliare (fig. 465).

Colangiografia postoperatorie pe tub Kehr furnizează un document permanent al operației, permițînd un studiu obiectiv ulterior al coledocului terminal și al sfîcterului Oddi. Orice calcul rezidual, oddita stenozantă etc., sînt bine vizualizate (fig. 466, A, B, C, D E, F).

Fig. 466



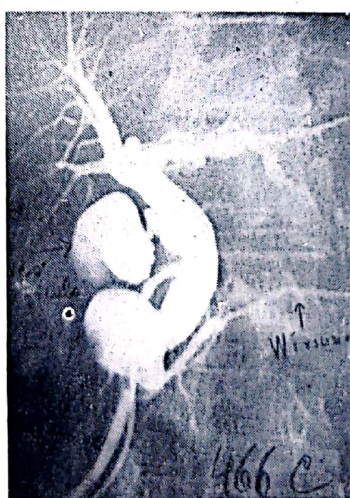
A (1)



B



A (2)



C



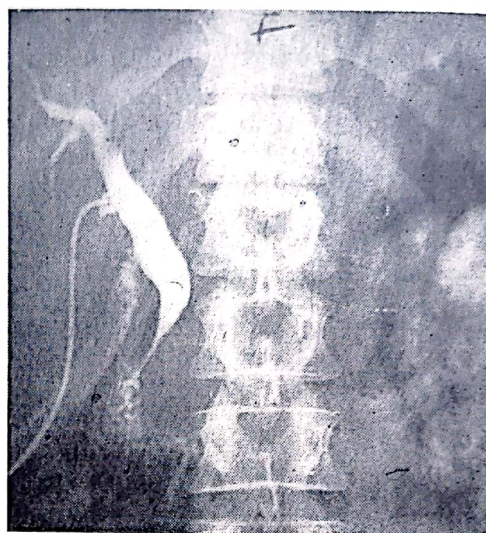
D (1)



D (2)



E



F

Fig. 466. A: 1, 2 — colangiografie postoperatorie prin tubul Kehr. Spasm intermitent de sfincter Oddi — coledoc dilatat; B — calcul în coledocul terminal cu oddită; C — coledoc foarte dilatat cu neoveziculă — reflux în canalul Wirsung; D: 1, 2 — oddită stenozantă; E — calculi coledocieni reziduali; F — coledocul terminal stenozat în pancreatită cronică.

7.5.2.3. Radiomanometria biliară

Este o metodă radiologică de explorare a căilor biliare, constînd în asocierea colangiografiei cu măsurarea presiunii din interiorul arborelui biliar. Această asociere a măsurării presiunii căilor biliare cu colangiografia se face concomitent (metoda Caroli), sau în doi timpi succesivi (metoda Mallet—Guy). Radiomanometria reușește să diagnosticheze tulburările organo-funcționale ale căilor biliare și poate totodată să diferențieze o leziune organică de una funcțională. La noi în țară, Făgărășeanu, Bîrzu și Bucur A. în 1954, publică rezultatele primelor cercetări făcute prin metoda radiomanometrică. (fig. 467, I, II, III; 468, 1, 2, 3, 4, 5, 6; 469). Metoda Caroli, mai frecvent întrebuintată, are avantajul corelării cifrelor radiomanometrice cu datele morfofuncționale și deci posibilitatea determinării segmentului afectat. Dezavantajele metodei: imagini false, datorită densității diferite a substanței de contrast, care se amestecă în proporție variabilă cu bila; substanța (structură chimică, concentrație, temperatură) poate fi iritantă pentru mucoasa căilor biliare, tulburînd totodată tonusul și motilitatea, falsificînd în felul acesta interpretările. Metoda Mallet—Guy inițial măsoară presiunea în căile biliare prin injectarea de soluție cloruro-sodică, după care se execută colangiografia. Comparativ cu metoda Caroli, are avantajul că determinarea presiunilor se face cu substanță fiziologică neiritantă, neinfluențînd dinamica proceselor funcționale ale căilor biliare. Dezavantajul este că prelungește durata examinării. Cercetările din ultimii ani au arătat că rezultatele radiomanometrice nu sînt suficient de concordante cu situația fiziologică reală și fiziopatologică, existînd multiple cauze de eroare. Anestezicele, chiar fără premedicație, modifică tonusul, inducînd anomalii în comportamentul căilor biliare. Radiomanometria biliară poate fi utilizată cu bune rezultate în afecțiunile Oddiene, cancerul ampulei Vater, coledocitele terminale și Odditele stenozante. Radiomanometria poate fi executată și prin puncție trans-hepato-veziculară, sau asociată laparoscopic. Înregistrarea electronică a presiunilor, asociată și cu metoda televiziunii și radiocinetografiei, este preconizată din ce în ce mai mult.

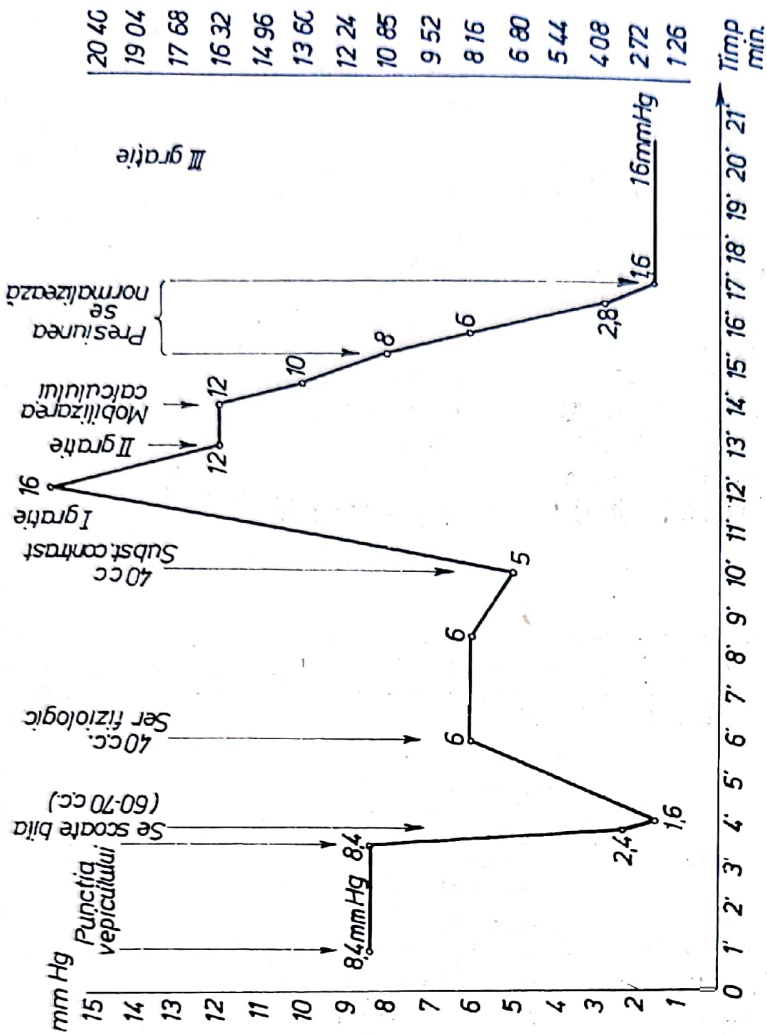
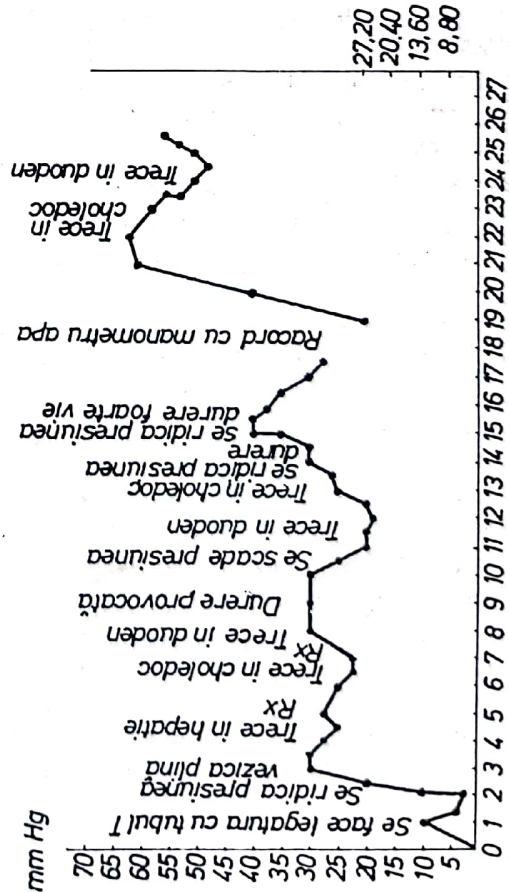
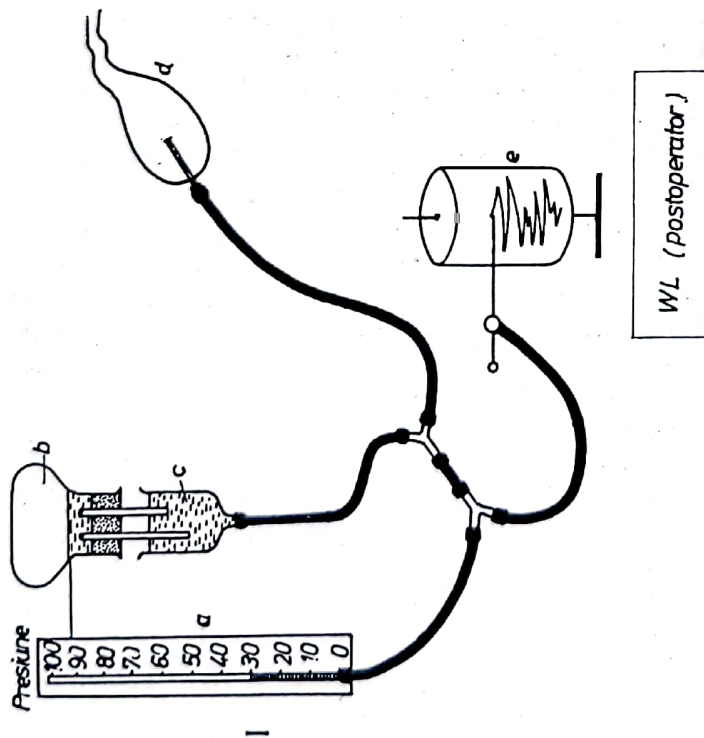
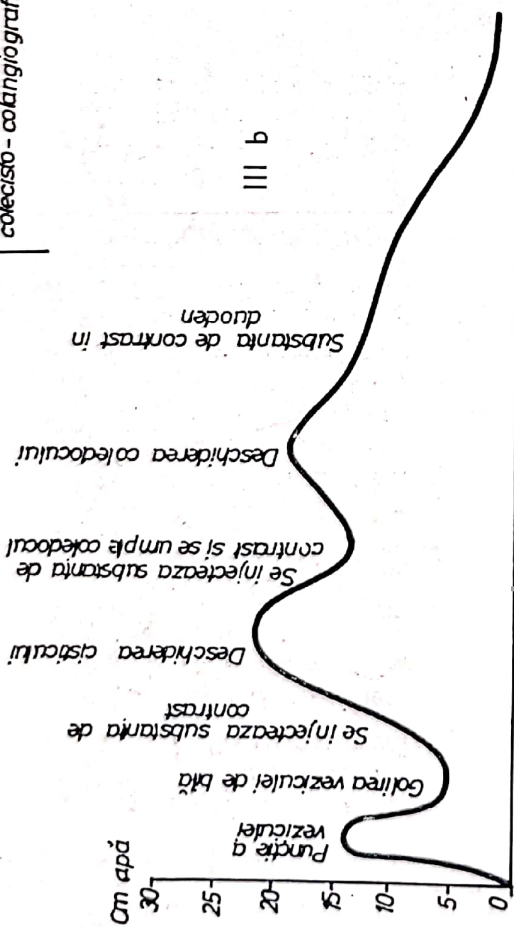
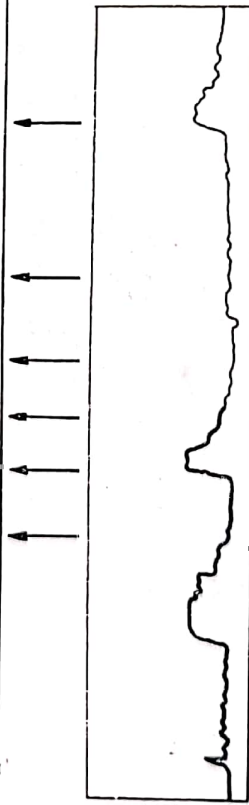


Fig. 467

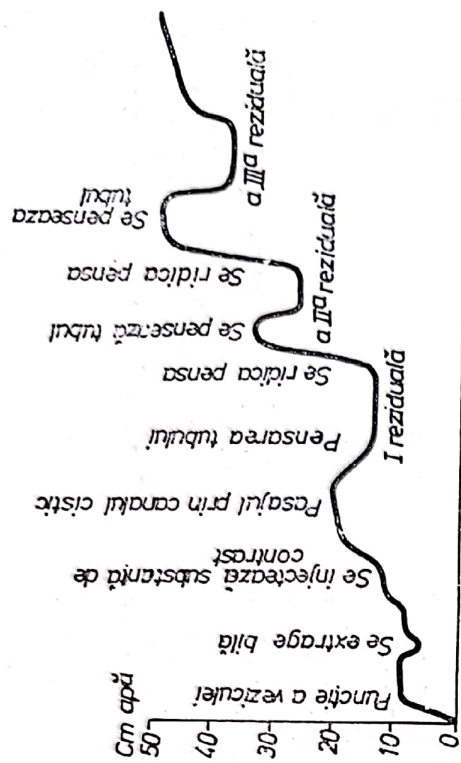
Momentul executării
colecisto - colangiografiei



III b



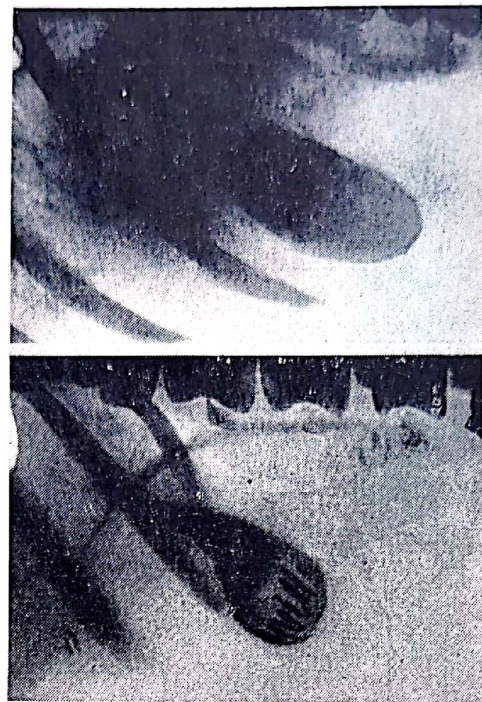
III c



I reziduală

a III^a reziduală

a IV^a reziduală



f

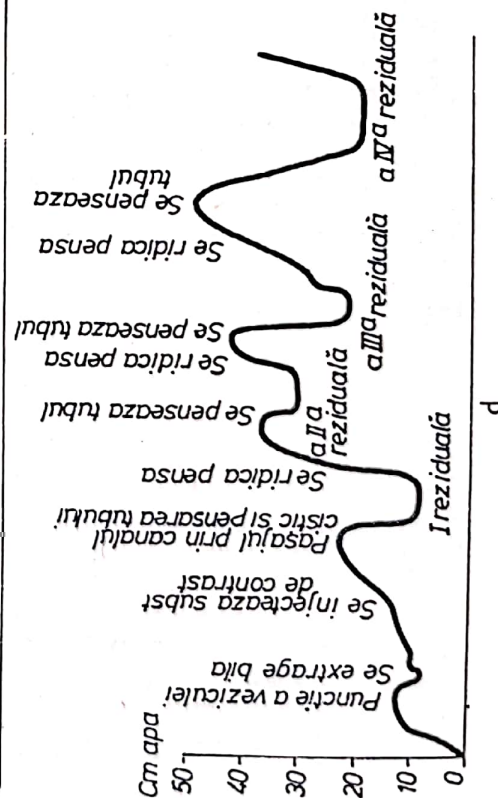
e

Fig. 467. I — schemă reprezentând aparatul Caroli:
a — manometrul; b — pahar răsturnat; c — pilnie unde se toarnă substanța de contrast; d — veziculă biliară; e — tambur înregistrator;

II — primele cercetări radiomanometrice experimentale la noi pe animal (cîine), intraoperator;

III:

a — primele cercetări la om; b — schema unei radiomanometrii normale (metoda Făgărășanu — Birzu); c — sindrom de reziduală în treaptă; d — sindrom de reziduală oscilantă; e, f — radiografii.

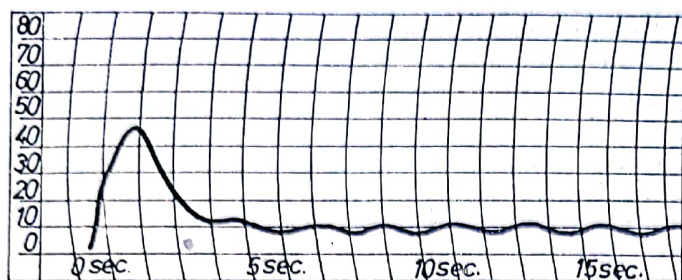


I reziduală

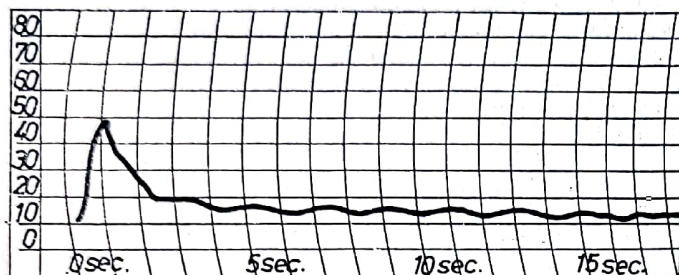
a III^a reziduală

a IV^a reziduală

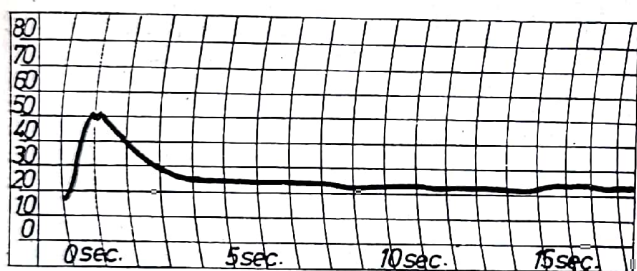
d



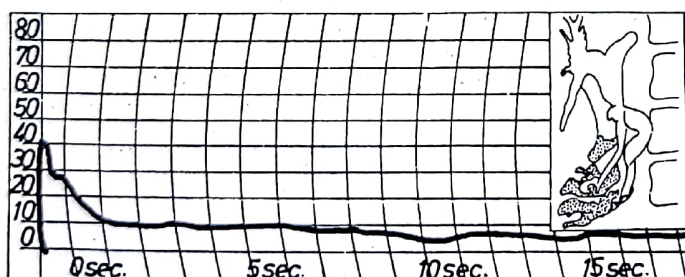
1



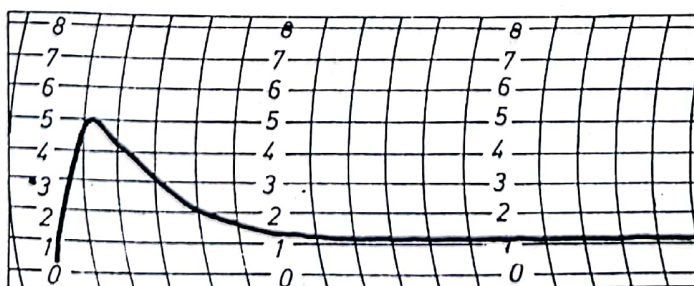
3



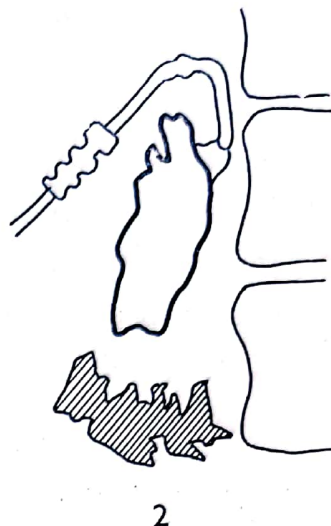
4



5



6



2

Fig. 468. 1 — manometrie operatorie. Curbă coledociană. Presiune ridicată; 2 — schemă radiografică. Coledoc foarte dilatat în cupulă, imagine tipică de calcul; 3 — manometrie operatorie. Curbă coledociană după papilotomie; 4 — manometrie operatorie curbă coledociană (Mallet-Guy); 5 — curba de evacuare a sfincterului Oddi; 6 — curba de evacuare a veziculei.

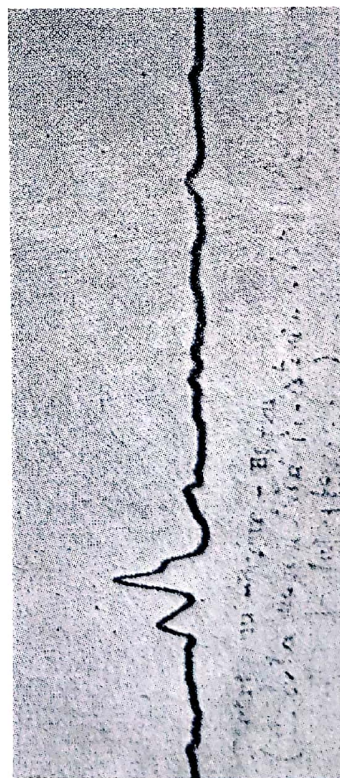


Fig. 469. Radiomanometrie electronică (cu ap. Atlas) investigare pentru prima dată (Făgărășanu-Birzu-Bucur).

7.5.3. EXAMENE RADIOLOGICE COMPLEMENTARE

7.5.3.1. Examenul radiologic al tubului digestiv

Acest examen prezintă un interes deosebit în explorarea căilor biliare, pentru că studiază segmentul duodenal care prin raporturile cu coledocul, canalul Wirsung și veziculă, joacă un rol important în afecțiunile biliare (fig. 470, A, B). Examenul poate furniza date de ordin funcțional și morfologic ale tubului digestiv, care poate avea repercusiuni asupra căilor biliare. Păvel, Markov și alții au descris dilatația bulbului, ca semn indirect al unor afecțiuni hepato-biliare. Examenul bariatat poate depista semne de stenoză duodenală, sau de periduodenită. Barklay descrie sindromul paradoxal, întâlnit în calculoza biliară și afecțiunile ce tulbură reflex evacuarea pilorică. Irigoscopia evidențiază fistulele colecisto-colice. În unele cazuri de reflux spontan sau fistulă biliodigestivă, bolnavii respectivi nu prezintă semne de angiocolită. Duodenografia hipotonă furnizează date de diagnostic în cancerul capului de pancreas putînd să apară imagini de rigiditate, semiton, dispariția reliefului mucos, imagini neregulate lacunare, cu amputare, dezorganizare relativ caracteristică a pliurilor. Aceste imagini pot apărea cu atît mai precoce cu cît punctul de plecare al neoplasmului este mai apropiat de peretele duodenal.

7.5.3.2. Examenul radiologic al ficatului

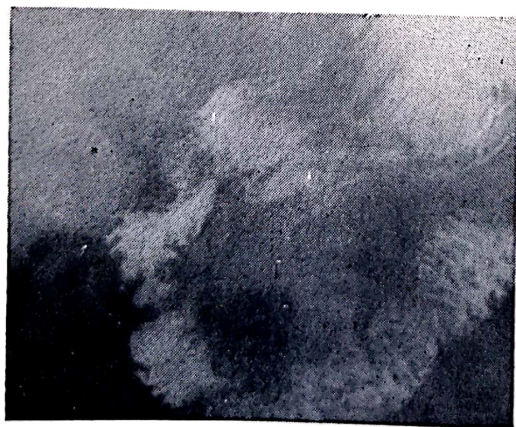
Acesta permite aprecierea dimensiunilor și mobilității ficatului; uneori se poate releva umbra unei vezicule destinse. Metoda permite studiul hemicupolei drepte care acoperă suprafața superioară a ficatului. Toate hepatomegaliile importante antrenează o ascensionare globală a hemidiafragmului drept. Abcesele, chisturile, tumorile localizate pe fața superioară a ficatului, pot în plus determina deformări mari localizate ale hemicupolei diafragmatice. Calcificările intrahepatice se pot uneori vizualiza; trebuie deosebite de calcificările condro-costale, pleurale, pulmonare, suprarenale. Calcificările localizate în parenchimul hepatic adesea sînt în raport cu un chist hidatic.

7.5.3.3. Arteriografia hepatică

Se realizează prin opacifierea sistemului vascular intrahepatic. Dă relații în diagnosticul afecțiunilor hepatice cu consecințe asupra căilor biliare; poate furniza date pentru aprecierea funcției organului, pe baza sediului și tipului de modificare circulatorie.

7.5.3.4. Splenoportografia transparietală

A fost propusă de Abeatici și Campi și aplicată la om de Lucien Leger. La noi a fost aplicată prima dată de Bîrzu-Hîncu. Este o metodă de explorare utilă, care își găsește indicații în precizarea unor modificări morfolopatologice hepato-biliare care nu puteau fi diagnosticate decît



A



B

Fig. 470. Examen gastro-duodenal (A, B).

intraoperator. Dă date asupra morfologiei sistemului port, cauzele hipertensiunii portale, evidențiază tumori hepatice primitive sau metastatice, anomalii congenitale, precum și compresii extrinseci ale ficatului. Metoda constă în introducerea în splină, prin puncție transcutanată, a substanței de contrast. Trebuie făcută sub controlul chirurgului, pentru o intervenție rapidă în caz de accident.

Pneumoperitoneul și retropneumoperitoneul ajută la diferențierea formațiunilor abdominale de cele din sfera hepato-biliară. Pneumoperitoneul permite obținerea unei siluete mai nete a ficatului. Se poate folosi și în diagnosticul hidrops-ului vezicular fără substanță de contrast. Nu are utilizare frecventă.

7.5.4. PROBE FARMACODINAMICE

Probele farmacodinamice se integrează în prezent în examenele de rutină ale căilor biliare. O colangiocolcistografie nu poate fi efectuată în cazul unui sfincter Oddi beant-
insuficient, decât cu asocierea probei cu morfină. Probele farmacodinamice permit deosebirea afecțiunilor organice de cele funcționale. Dintre aceste probe cele mai importante sînt: proba cu morfină; proba cu nitrit de amil; proba cu atropină.

a) Proba cu morfină produce un spasm puternic al sfincterului Oddi. Se practică: în toate cazurile de colecistocolangiografie în care radiografia, executată la 10—30 minute după injectare, nu evidențiază o bună opacifiere a hepatocolodocului și o schițare de opacifiere a veziculei, substanța opacă fiind prezentă în duoden; în toate cazurile unde nu s-a reușit opacifierea veziculei biliare, bănuindu-se o veziculă exclusă; la toți bolnavii colecistectomizați (morfină se injectează simultan cu Pobilanul). Ca inconveniente menționăm: apariția, în circa 50% din cazuri, a efectelor secundare neplăcute ale morfinei (greață, vărsături, cefalee, somnolență), care pot dura cîteva ore după injectarea morfinei; imposibilitatea de a trage concluzii asupra stării funcționale a veziculei și sfincterului Oddi; posibilitatea de a declanșa colici hepatice.

b) Proba cu nitrit de amil produce o relaxare a sfincterului Oddi, cu o trecere a bilei în cantitate mare în duoden. Produsul are efect antagonist morfinei, adesea fiind utilizat pentru suprimarea efectului acesteia; efectul nitritului de amil este de scurtă durată. Concomitent, acționează și asupra duodenului, producînd o inhibiție a tonusului și peristaltismului acestuia.

c) Proba cu atropină are o acțiune vagolitică, producînd o relaxare a sfincterului Oddi, o dilatare a cisticului și a duodenului.

d) Proba cu novocaină: se administrează intravenos novocaină 1%, 10 ml.

Proba farmacodinamică nu trebuie fetișizată. Ea nu răspunde totdeauna prompt la comenzile scontate și nu este de loc infailibilă. Cu toate acestea, strict individualizată, ea poate deveni un adjuvant extrem de prețios, care poate duce la elucidarea multor cazuri dificile.

7.6. VALOAREA DIAGNOSTICĂ A COLECISTOGRAFIEI NEGATIVE (Vezicula exclusă)

Lipsa de opacifiere a veziculei, datorită unor afecțiuni veziculare sau cistice, corespunde entității radioclinice de «veziculă exclusă» și care uneori este greșit considerată echivalentul litiazei biliare complicate. În realitate, numai după examene repetate, cînd datele clinice și de laborator (inclusiv tubajul duodenal) concordă, se poate afirma o veziculă exclusă. Factorii care condiționează și asigură opacifierea căilor biliare extra-hepatice sînt: factorii proprii preparatelor orale (absorbția intestinală, capacitatea de concentrare a mucoasei veziculare), factorii proprii preparatelor intravenoase (condițiile de administrare, echilibrul proteic al sîngelui, funcția de epurare renală sau pragul

de eliminare), factorii comuni ambelor tipuri (toleranța față de substanța de contrast, permeabilitatea căilor biliare și a cisticului în special, funcția de rezervor a veziculei, starea sfincterelor căilor biliare — Oddi).

Vizualizarea insuficientă a veziculei, la colecistografie, sugerează concentrarea insuficientă a opacifiantului în colecist. Fenomenul este datorat unei slabe resorbții a apei sau unei jănări la pătrunderea de substanță opacă (bilă opacă) în veziculă, sau resorbției rapide a substanței opace prin peretele vezicular. Când opacifierea veziculei cu metoda per-orală este deficitară, este indicată colangiografia i.v.

Colangiocolcistografia i.v.: După o colecistografie orală negativă, se creează 3 posibilități, din a căror analiză se pot desprinde importante concluzii diagnostice.

a) Colecistografia orală negativă urmată de colangiocolcistografie i.v. pozitivă, pentru ambii timpi ai probei (coledocian și vezicular), înglobează cazurile cu: tulburare de absorbție intestinală a substanței de contrast, alterarea capacității de concentrare a mucoasei colecistului (proces inflamatorii sau degenerative), diskinezii, intoleranța față de reținerea substanței de contrast (veziculă iritabilă). Contrastul frapant, între opacifierea slabă a veziculei și cea normală a căilor biliare la colangiografia i.v., este un semn de colecistită cu obstacol pe canalul cistic.

b) Colecistografia orală negativă urmată de colecistografia i.v. pozitivă, numai pentru timpul coledocian, cuprinde cazurile incluse în entitatea «veziculă exclusă», datorită: unui obstacol mecanic la nivelul canalului cistic; unei leziuni tumorale; scleroatrofie; ocupării integrale a cavității veziculare cu calculi sau lipsei congenitale a veziculei biliare.

c) Colecistografia orală negativă urmată de colangio-colecistografia i.v. negativă, pentru ambii timpi ai probei (coledocian și vezicular). Dacă și clișeele tardive arată o opacifiere, este vorba de bolnavi cu leziuni parenchimatoase, perturbare marcată a proteinemiei sau tulburări circulatorii. Deci, litiaza biliară și complicațiile sale reprezintă numai o parte din domeniul colecistografiilor orale negative.

7.7. VARIETĂȚI ANATOMICE ȘI ANOMALII CONGENITALE ALE CĂILOR BILIARE (aspect radiologic)

Acestea reprezintă un capitol important și dificil atât pentru chirurg, cât și pentru radiolog. În general, ele pot fi evidențiate prin colangiocolcistografie. Diversele anomalii interesează poziția, forma și dimensiunile căilor biliare.

7.7.1. ANOMALIILE VEZICULEI BILIARE

a) *Anomaliile de formă* sînt frecvente (10—14%, iar după unii autori ajung chiar la 25%). Cudurile veziculare, unice sau multiple, apar mai ales la limita dintre diferitele segmente ale veziculei, realizînd un aspect de compartimentare incompletă. Există cuduri ale bas-fond-ului, medio-colecistice, infundibulo-colecistice etc. (fig. 471, a, b, c). Diverticuli veziculari pot fi: adevărați (cînd prezintă un orificiu de comunicare cu lumenul vezicular, iar peretele lor este format din toate straturile) și falși sau pseudoverticali. Pot fi unici sau multipli, realizînd radiologic un aspect caracteristic (fig. 472). Alte anomalii de formă: vezicula biloculară, vezicula bilobată etc. (fig. 473), diverticuli multipli intramurali etc.

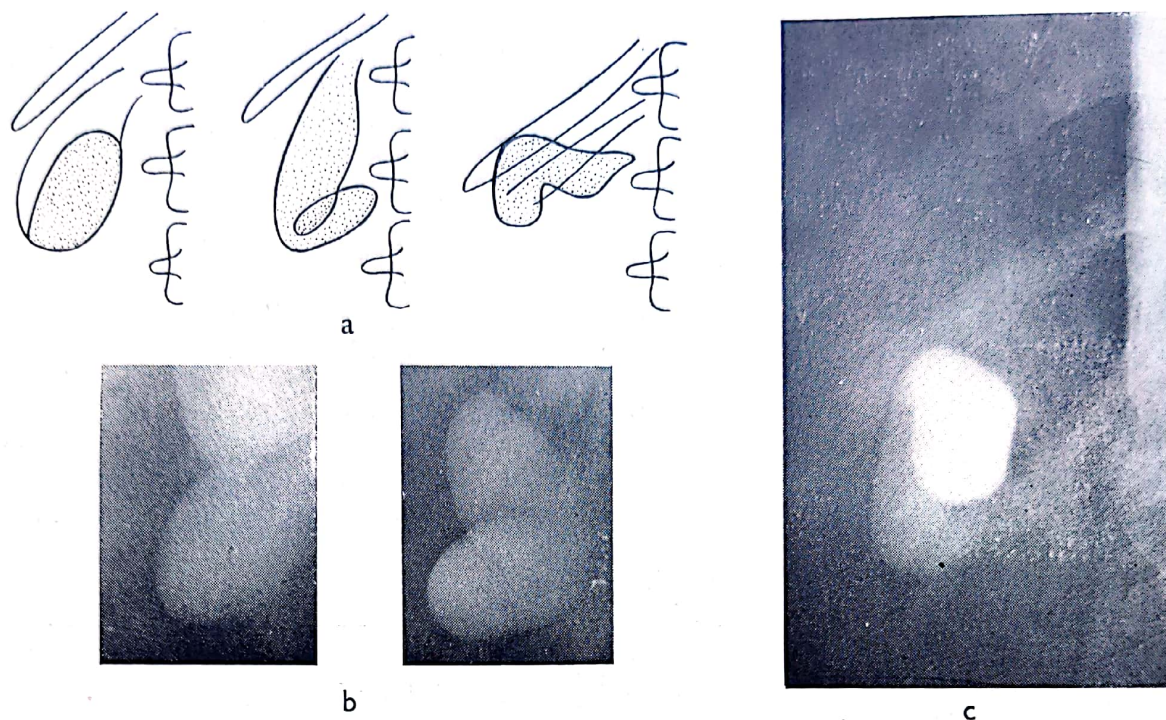


Fig. 471. Cuduri veziculare: *a* — aspect de bonetă frigiană a veziculei (schite); *b* — cudură simplă; *c* — veziculă septată longitudinal.

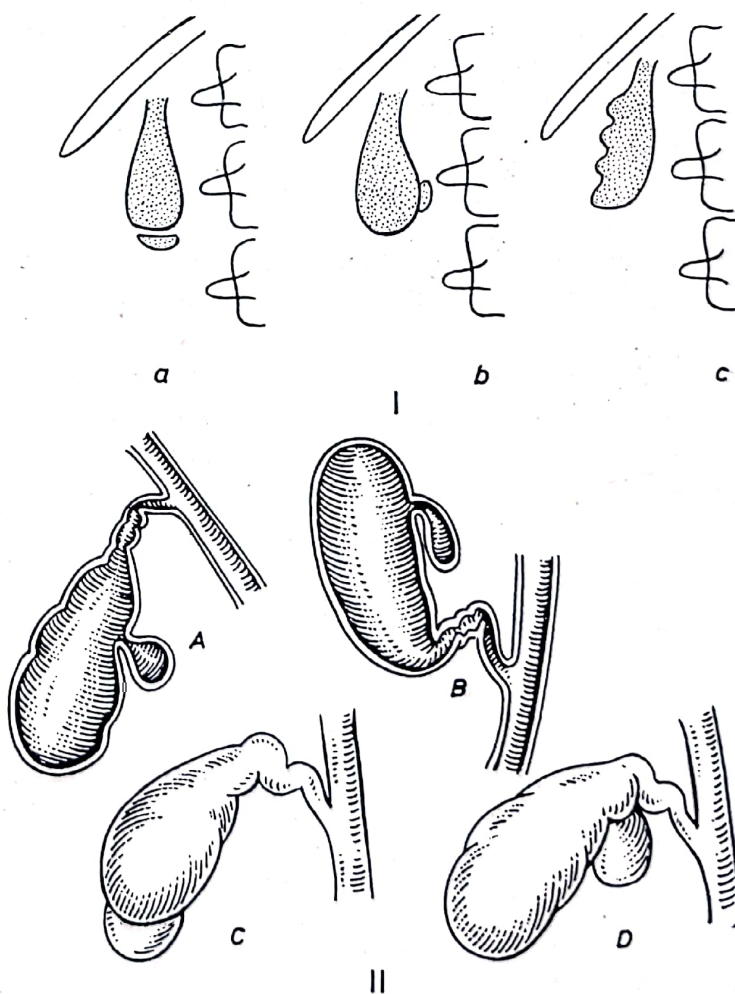


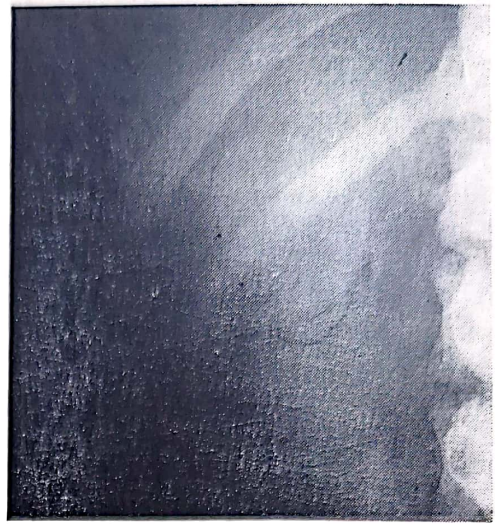
Fig. 472. I — diverticuloză a veziculei biliare:

a — buzunar la nivelul regiunii fundice — neevacuat la 10—12 h după prinzul Boyden; *b* — buzunar al peretelui intern al regiunii fundice — stază biliară; *c* — mici diverticuli multipli, aspect ondulat al conturului vezicular;

II: *A, B, C, D* — diferite tipuri de diverticuli veziculari.



a



b



c (1)



c (2)

↑

Fig. 473.

a — veziculă bilobată; b, c — veziculă trilobată și polilobată; 1, 2.



←

Fig. 474. Veziculă intrahepatică inversată.

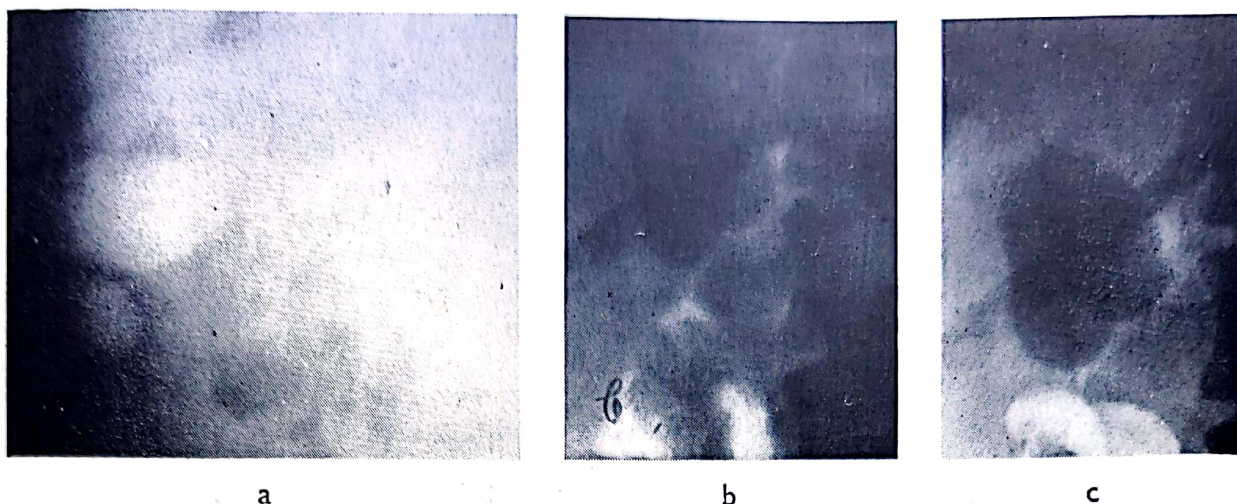


Fig. 475. Veziculă dublă cu două canale cistice (a) cu un singur canal cistic; (b, c) verificate operator.

b) *Anomalii de poziție*: vezicula ectopică, vezicula mobilă (datorită unui mezou mai lung), vezicula situată la stînga hepato-coledocului, intrahepatic (fig. 474) etc.

c) *Anomalii de dimensiuni*: agenezie veziculară, hipoplazie veziculară, colecistomegalie și anomalii de număr (veziculă dublă) (fig. 475).

7.7.2. ANOMALIILE CISTICULUI ȘI HEPATO-COLEDOCULUI

Absența cisticului, anomalii de traiect; anomalii de deschidere; deschideri înalte sau joase ale coledocului, în bulb; coledoc bifurcat; dilatația chistică a coledocului (fig. 476); îngustarea congenitală a coledocului etc. (fig. 477).



Fig. 476. Dilatare chistică a coledocului.



Fig. 477. Îngustare congenitală a coledocului.

7.8. DISKINEZIILE BILIARE

Sub denumirea de « diskinezii biliare » sînt cuprinse un grup de tulburări motorii ale tractului biliar. Acestea includ în mare trei feluri de fenomene: diskinezia propriu-zisă, distonia și dissinergia. Prin diskinezie, în sens restrîns, se înțelege o tulburare motorie legată de evacuarea biliară. Distonia este o tulburare a tonusului căilor biliare. Dissinergia constituie o perturbare a coordonării între diferitele segmente ale tractului biliar.

După G. Siffert, în condiții normale, numeroși factori influențează fluxul biliar de-a lungul sistemului biliar extrahepatic: presiunea secretorie a ficatului; volumul bilei secretate; permeabilitatea hepatocoledocului; presiunea în hepatocoledoc; permeabilitatea cisticului; elasticitatea peretelui veziculei biliare; tonusul și contractilitatea musculaturii veziculei biliare; activitatea de concentrare a veziculei biliare; gradul de vîscozitate a bilei; permeabilitatea ampulei Vater; tonusul și motilitatea peretelui intestinal; tonusul sfîncterului coledocian; formarea, la nivelul mucoasei duodenale, a unei cantități adecvate de colecistokinină, la contactul cu unele alimente; transportul și gradul de inactivitate a colecistokininei.

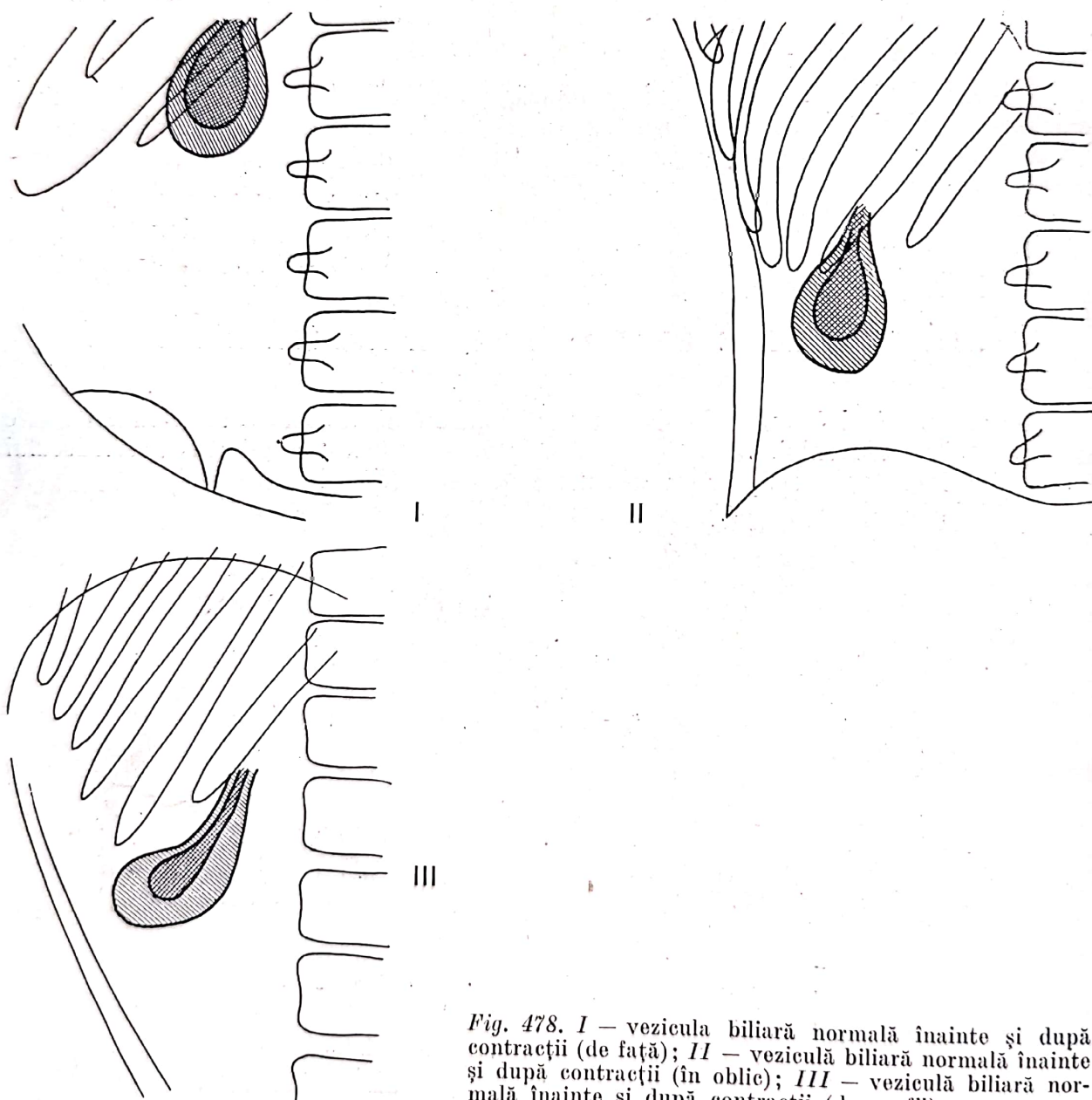


Fig. 478. I — vezicula biliară normală înainte și după contracții (de față); II — veziculă biliară normală înainte și după contracții (în oblic); III — veziculă biliară normală înainte și după contracții (de profil).

În cadrul diskineziilor biliare se includ tulburările funcționale ale veziculei și căile biliare care nu au la bază leziuni anatomice evidențiabile și care apar, fie ca expresie a unei dereglări nervoase sau hormonale, fie ca o manifestare secundară a unei suferințe abdominale. Absența unor leziuni evidente nu exclude însă existența unor modificări anatomice minime. Hotărul dintre diskinezii și leziuni organice ale căilor biliare este greu de trasat. Se poate presupune că diskineziile reflectă cel mai adesea o leziune incipientă care pregătește terenul inflamației sau litiazei. În practică, o clasificare a tulburărilor funcționale (diskinezii) este posibilă în raport cu volumul veziculei biliare à jeun, care poate fi: normal, mărit sau micșorat. În prezența unei vezicule biliare bine opacifiată, nu putem face afirmația că este normală. Pentru aceasta, trebuie să se aibă în vedere forma, volumul și ritmul de evacuare a veziculei. Tonusul se apreciază prin volumul sau capacitatea căilor biliare. Kinetica se exprimă prin timpul de evacuare a bilei, care este influențat de jocul sfincterelor (fig. 478, I, II, III). Aprecierea opacifierii și calibrului coledocian trebuie făcută în raport cu vârsta, tipul constituțional și cu stările funcționale ale organismului. Raportul între lungimea colecistului și diametrul transversal maxim, pe radiografia de față și de profil, este de $1/2$. Unghiul format de axul corpului cu axul colului este de circa 125° ; unghiul format de axul colecistului cu axul vertebral este de $10-40^\circ$ în poziția de față. Unghiul de erecție ($5-15^\circ$) descris de Albot se apreciază după prinzul colecistokinetice, vezicula depărtându-se de coloana vertebrală, măbind unghiul colecistovertebral (fig. 479, I, II). De asemenea, trebuie

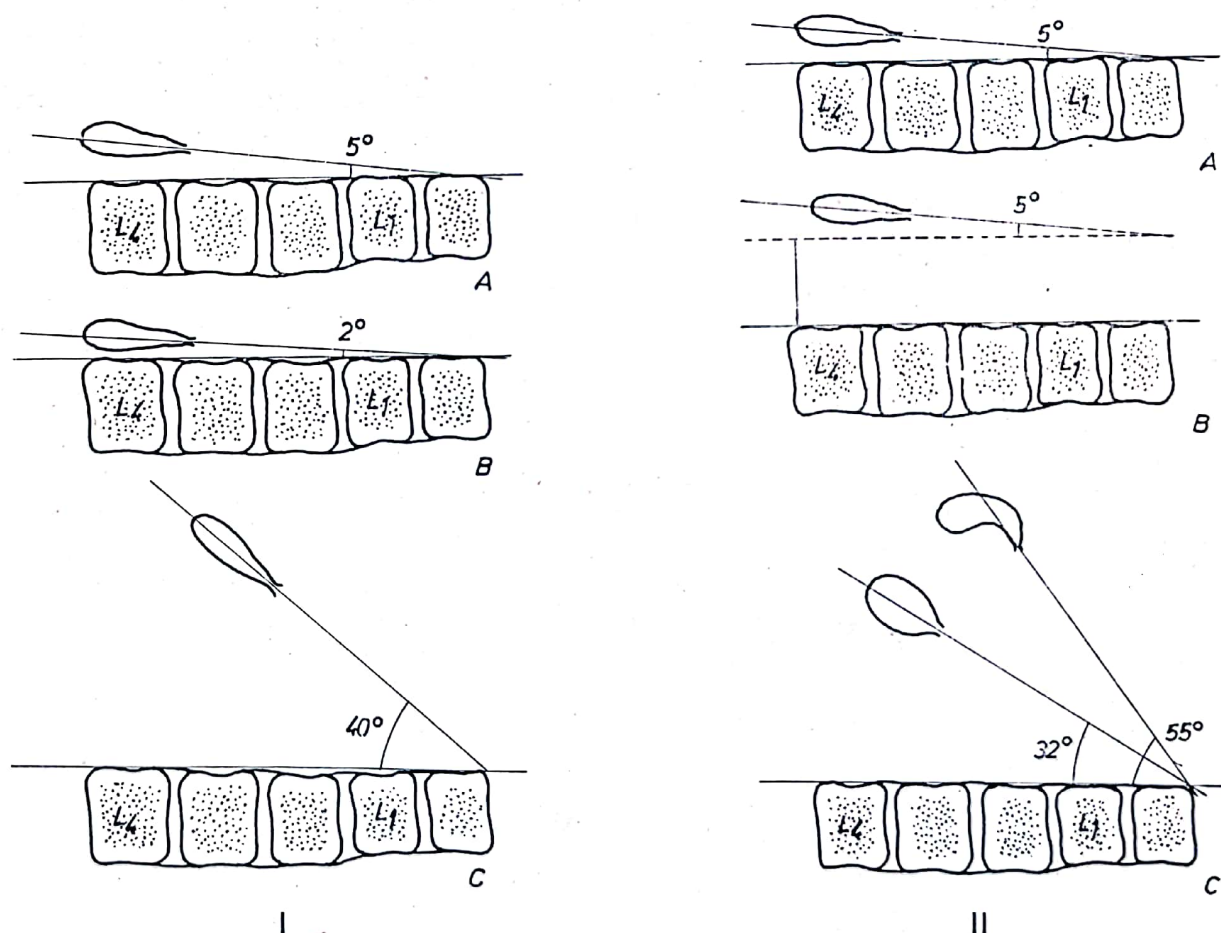


Fig. 479. I — schemă reprezentând unghiul veziculo-vertebral în poziție din profil:

A — normal; B — hipotonie veziculară; C — hipertonie veziculară;

II — schemă reprezentând modificările de poziție și de formă ale veziculei din poziția profil:

A, B — aspect normal (unghi de 5 grade) depărtarea globală a veziculei de coloană vertebrală (normal, 5–6 cm); C — fața posterioară veziculei a devenit concavă (contractia se face în formă de acoperiș, iar unghiul de erecție = $(55-32) = 23^\circ$).

reamintit fenomenul de reumplere a veziculei (fenomenul de « Wiederauffüllung »), spre a nu se confunda cu o tulburare în kinetica evacuatoare a veziculei. Normal, vezicula se golește și apoi se reumple prin ciclul enterohepatic al substanței de contrast, fapt care determină mărirea volumului vezicular fără creșterea intensității opacifierii colecistului. În practica medicală curentă se folosește mai ales următoarea clasificare:

1. Diskinezii biliare hipertone-hiperkinetice;
2. Diskinezii hipotone-hipokinetice
 - a) Hipertonia veziculei
 - b) Hipotonia veziculei
 - c) Colceistatonie
 - d) Hipertonia oddiană
 - e) Hipotonia oddiană.

În definitivarea diagnosticului de diskinezie biliară trebuie utilizată, în mod sistematic, toată gama de procedee de investigație. Trebuie insistat mai ales asupra studiului sifonului vezicular (porțiunea infundibulocistică), asupra joncțiunii cisticocoledociene sau a regiunii oddiene (fig. 480, a, b, c).

a) *Hipertonia veziculară*. Spre deosebire de veziculele iritabile cu hiperevacuare, care implică o funcționare armonioasă a colului vezicular (al cărui sfincter se relaxează când se contractă vezicula), în hipertonii veziculare se produce o asinergie cu blocaj spasmodic al colului, care survine în momentul contracției veziculare. Procesul este comparabil cu acalazia (Dubary). Hipertonia veziculară poate fi secundară sau esențială. Colecistografia (fig. 481) permite să evidențiem: modificări de formă ale veziculei; vezicula apare rotundă, cu contururi nete și opacitate intensă; uneori devine sferică. În perioada de decompensare, vezicula se alungește, devine hipo-

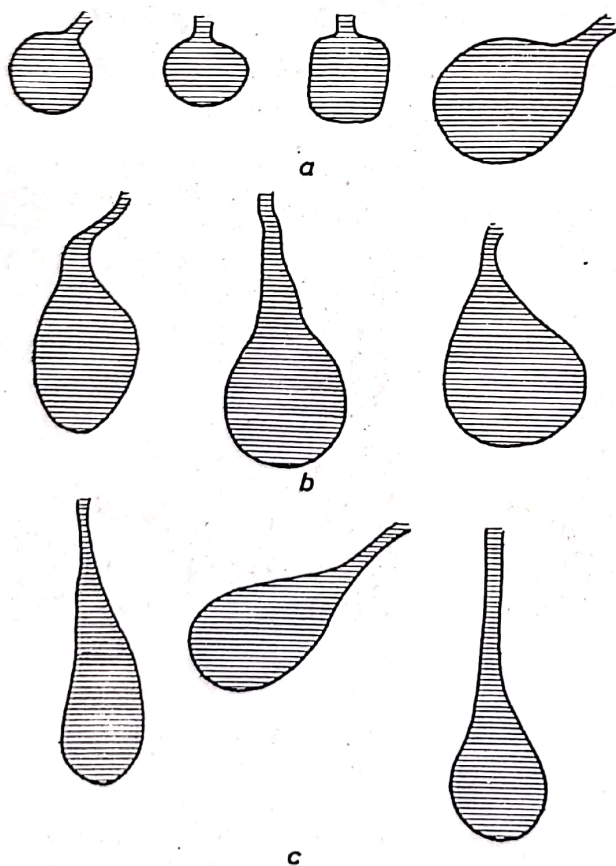


Fig. 480. Aspecte diferite ale veziculei biliare:

a — veziculă hipertonică; b — veziculă ortotonică; c — veziculă hipotonică (Markovitz).

Fig. 481. Veziculă hipertonică:

A (1, 2); B (1, 2, 3); C.



A (1)



A (2)



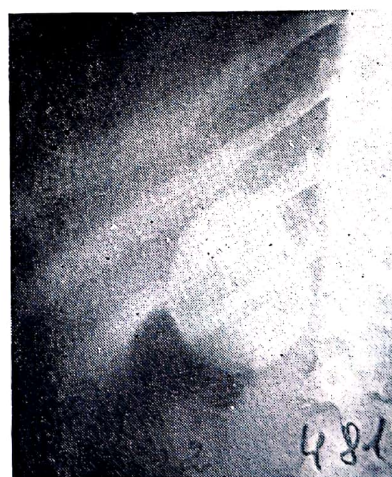
B (1)



B (2)



B (3)



C

tonă, iar în faza finală, când se instalează asistolia, vezicula devine atonă și apare neregulată prin mularea pe organele vecine. Modificările de poziție sînt: de față (observăm o ascensiune a colecistului cu deviație externă); de profil (unghiul de erecție depășește 15°). Uneori, marele ax al veziculei devine perpendicular pe coloana vertebrală. Modificările de evacuare a veziculei sînt consecutive modificărilor de formă și de poziție. Opaci-

fierea coledocului după prînzul Boyden se face cu întîrziere (normal 5—15 minute). Uneori se observă pe colecistografii o strangulare sau o întrerupere între infundibul și col, precum și între col și canalul cistic. Datorită contracției la acest nivel cisticul rămîne invizibil. Studiul veziculei în diverse poziții va evita să fie considerat drept veziculă hipertonă, un colecist văzut «prin fundul său». După prînzul Boyden, deși vezicula hipertonă se evacuează slab, pe radiografii se constată contracții evidente, precum și modificări de poziție ale colecistului. Aceste contracții reprezintă efortul de evacuare a veziculei în faza compensată. Radiomanometria biliară aduce probe mai sigure în diagnosticul hipertoniciei veziculare, arătînd presiuni crescute față de normal. De asemenea, precizează natura obstacolului infundibulo-cistic, care poate fi localizat sau extins. Principalele aspecte radiomanometrice biliare în cursul hipertoniciei veziculare sînt: blocajul spasmodic al cisticului, blocajul întîrziat al cisticului, blocajul relativ al cisticului, blocajul total al cisticului datorită unui factor organic. Blocajul nu cedează la proba cu antispastice. Primele două tulburări reprezintă hipertonia esențială pură, funcțională a cisticului (fig. 482, *a, b, c, d, e*). Următoarele două tulburări sînt produse prin leziuni organice infundibulo-colecistice.



a



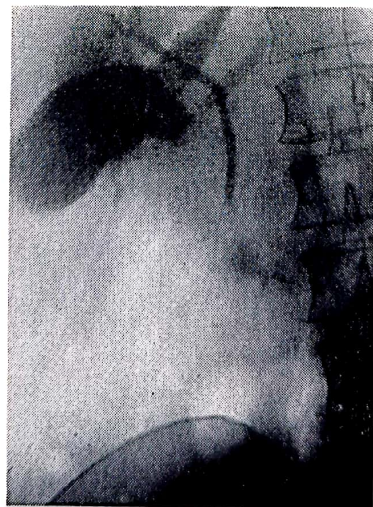
b



c



d



e

Fig. 482. Hipertonie esențială a cisticului (*a, b, c, d, e*).

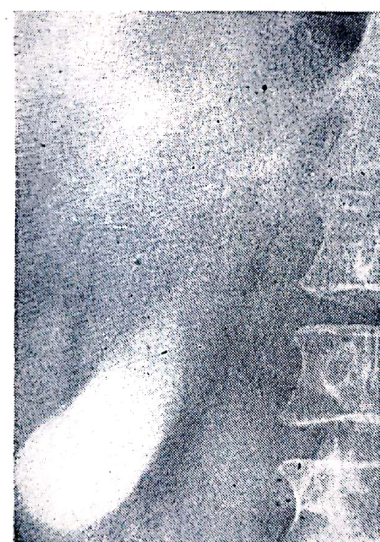
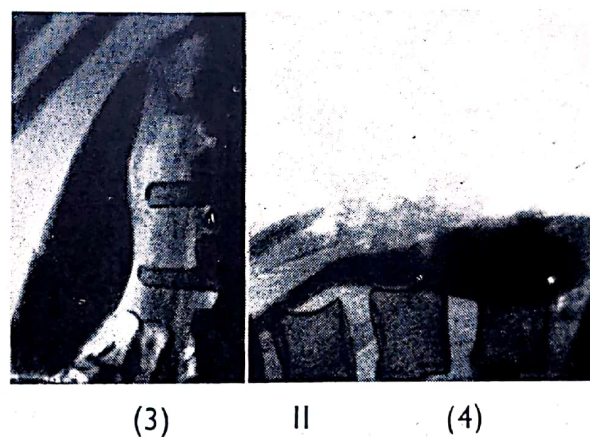
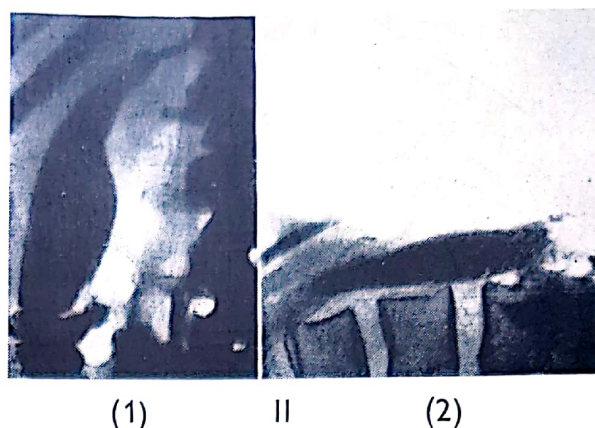
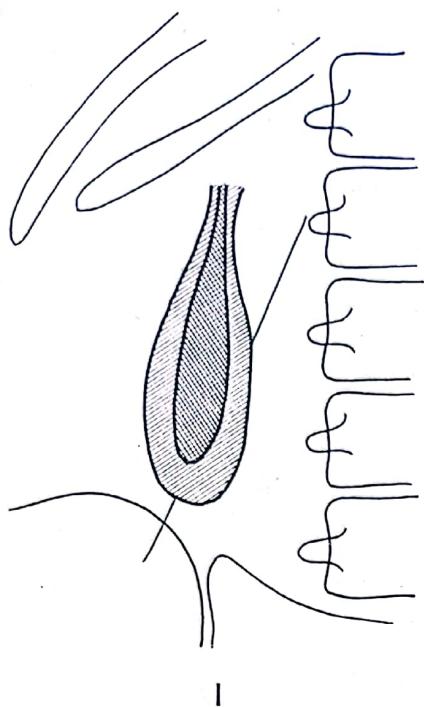


Fig. 483. I — veziculă biliară hipotonă înainte și după contracției (schită); II — veziculă hipotonă înainte (1, 2) și după (3) prînzul Boyden; III — înainte de prînzul Boyden (1), la 2 ore după prînzul Boyden (2).

b) *Hipotonia veziculară* reprezintă o tulburare funcțională, de obicei secundară, dar fără obstacol la nivelul sfincterului Lütken. Poate reprezenta și faza de decompensare veziculară în fața unui obstacol organic relativ, sau cu spasm supraadăugat. Colecistografia se va efectua în ortostatism și în decubit, determinîndu-se: unghiul veziculo-vertebral, unghiul de erecție după prînzul Boyden și curba cronovolumetrică, de evacuare veziculară (fig. 483, I, II — 1, 2, 3, 4; III — 1, 2, 3). Vezicula în ortostatism este

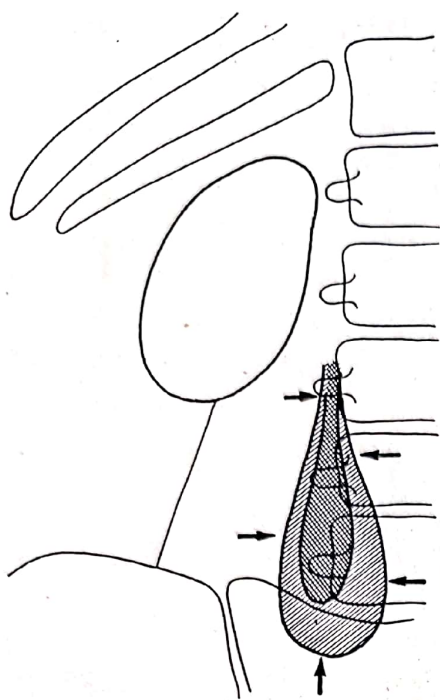


Fig. 484. Veziculă atonă — vezicu- lă parțial mascată de coloana lombară și sacru.

mult alungită, în formă de pară, ușor deformată de organele vecine. Substanța de contrast se adună în fundul veziculei care este dilatat, în timp ce infundibulul și colul nu se vizualizează, traducând incapacitatea veziculei de a se adapta conținutului său datorită tonusului redus. În decubit, vezicula este tot alungită, deseori paralelă cu coloana vertebrală. Volumul veziculei este mărit dar inconstant. Intensitatea opacității este diminuată, fie prin amestecul neuniform și neomogen al bilei cu substanță opacă, fie prin slaba putere de concentrare a veziculei. Unghiul de erecție veziculo-vertebral arată valori reduse după prînzul Boyden. În cazuri avansate, este sub 5° . Hipotonia veziculară se asociază cel mai des cu hipokinezia. Radiomanometric, se constată presiuni de injectare ale căilor biliare normale sau scăzute.

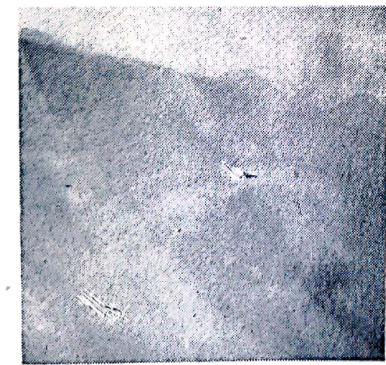
c) *Colecistatonia primitivă* (Chiray și Pavel).

Spre deosebire de atoniile veziculare prin epuizarea tonicității tunicii musculare a colecistului, forme evolutive ale hipertoniilor veziculare cu blocaj spasmodic sau organic infundibulo-cistic, există, în cazuri excepționale, atonia primitivă izolată descrisă de Chiray și Pavel în 1925. Colecistografic, deseori vezicula nu se injectează sau se injectează slab, datorită stazei veziculare care se opune pătrunderii

substanței de contrast. De aceea este necesară o golire prealabilă a veziculei. Colecistografia pozitivă arată o veziculă mare, de tip aton, cu fundul mai opac decât porțiunea superioară, cu pereții care se deformează în diversele poziții pe care le ia bolnavul. Vezicula se mulează pe organele vecine (fig. 484). Prînzul Boyden confirmă lipsa de contractibilitate a veziculei, care prezintă cel mult contracții slabe. După mai multe ore, colecistul păstrează mai mult de $1/2$ din conținutul opac.

d) *Tulburările funcționale ale căii biliare principale*; hipertoniile oddiene, pot fi reflexe (litiază biliară, pancreatică, ulcer, colecistectomii etc.). Examenul colecistografic arată: opacitatea canalului hepatic și chiar a canalelor intrahepatice înainte de prînzul Boyden; reflux prelungit în canalul hepatic după prînzul Boyden. Umplerea puternică și prelungită a coledocului și a cisticului înseamnă un obstacol funcțional sau organic la nivelul sfincterului Oddi. Colecistocolangiografia i.v., metodă de elecție în hipertoniile oddiene, evidențiază: vizibilitatea clară a canalelor intrahepatice — opacifierea rapidă și intensă a veziculei biliare; vizibilitatea prelungită a coledocului (peste 90 minute). Calibrul coledocului este mărit în tulburările funcționale, fără a atinge dilatația excesivă din obstacolul organic (fig. 485). Diagnosticul diferențial între hipertonia spastică a sfincterului Oddi și leziunile organice se face pe baza probelor farmacodinamice. Cu antispastice se produce o relaxare a sfincterului Oddi în cazul tulburărilor funcționale, cu inundarea duodenului cu substanță de contrast (fig. 486). Persistența blocajului implică un element organic predominant sau exclusiv. Proba cu nitril de amidă nu este suficient de concludentă datorită: acțiunii rapide și brutale a substanței; leziunile organice ale coledocului distal produc o dilatare marcată a căilor biliare, în timp ce în tulburările funcționale mărirea calibrului este mai moderată; conturul neregulat al coledocului terminal pledează pentru o leziune organică; persistența imaginilor anormale la repetarea examenului radiologic și după antispastice pledează în favoarea leziunilor organice.

Radiomanometria peroperatorie, efectuată în cazurile în care se intervine pentru suspiciune de leziune oddiană, arată: 1) la început o curbă de presiune intracoledociană care coboară lent, regulat sau oscilant; 2) presiunea coledociană peste 120 cm; 3) radio-



I



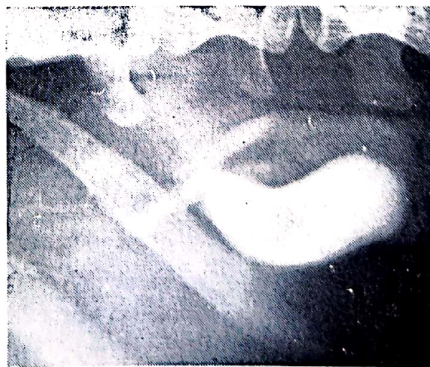
II (1)



II (2)

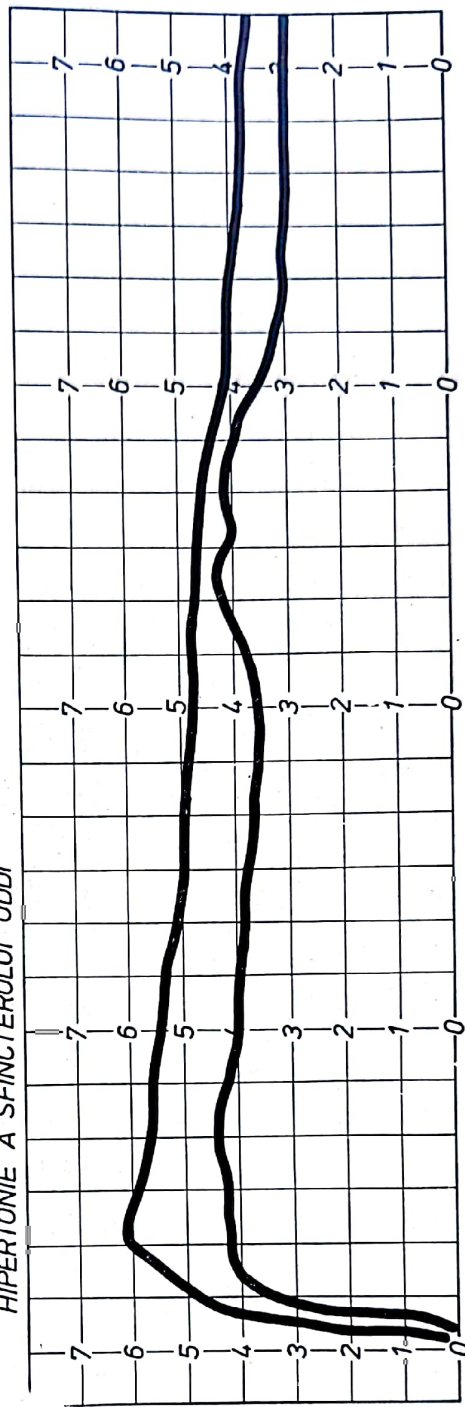


III (1)



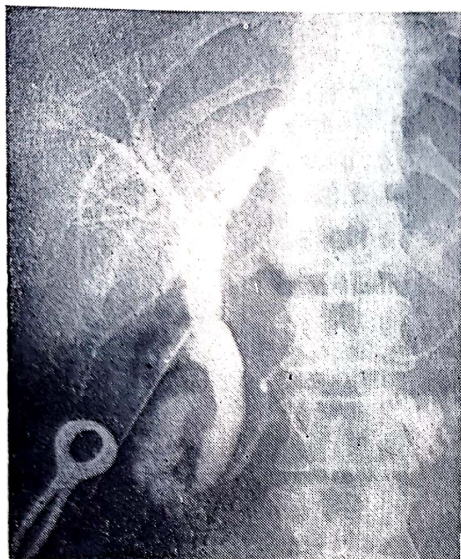
III (2)

HIPERTONIE A SFINCTERULUI ODDI



IV

Fig: 485. Hipertonie Oddiană:
 I – vezicula biliară exclusă radiologic; II: 1, 2 – formă ușoară de hipertonie Oddi; III: 1, 2 – formă mai avansată; IV – curbă manometrică.



← Fig. 486. Distonia sfincterului Oddi cu reflux mare în Wirsung.

Fig. 487. A — hipotonie de Oddi. Evidențierea coledocului a fost posibilă numai după administrarea de morfină; B — radiomanometria.

↓

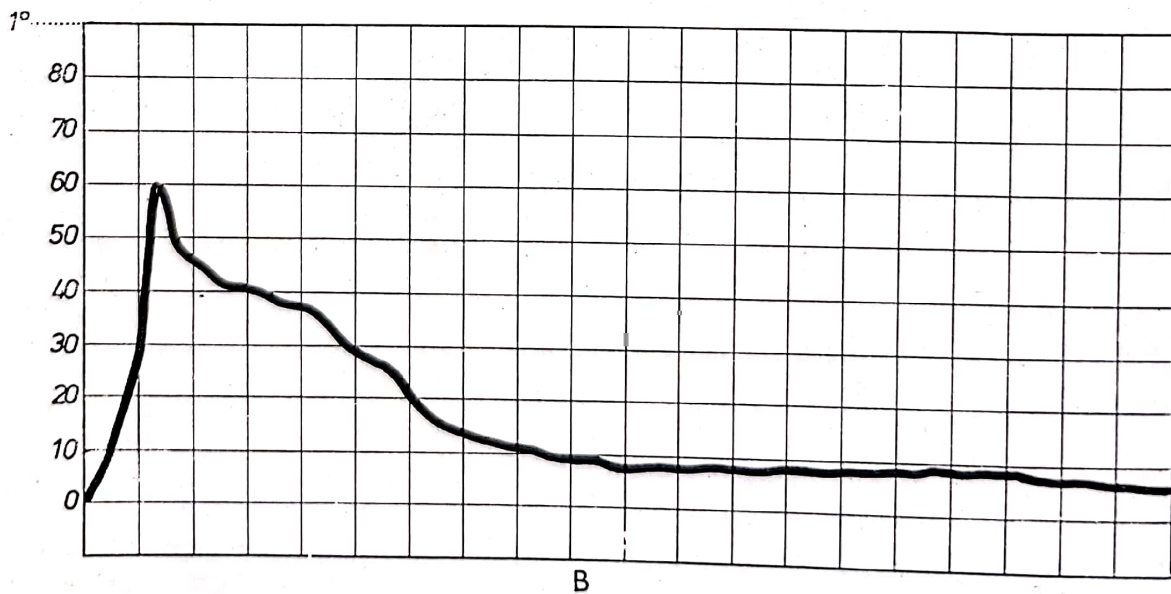


A (1)



A (2)

HIPOTONIE A SFINCTERULUI ODDI



B

logic se observă reflux masiv de lichid opac în arborele biliar; 4) coledocul terminal este rotunjit sau în vîrf de creion (la aceste semne trebuie adăugată coborîrea pragului durerii de la valoarea normală de 25 cm la 17 cm și chiar la 9 cm); 5) hipotoniile oddiene (fig. 487, AB). Dacă hipertoniile oddiene antrenează obligatoriu tulburări clinice, realitatea tulburărilor prin hipotonie, prin beață, poate fi discutată. Colecistocolangiografia sau numai colangiografia reprezintă metode radiologice, care pot descoperi insuficiența sfincterului Oddi. Ele arată o inundare precoce duodenală și opacifierea slabă sau absentă a căii principale din cauza fugii oddiene. Proba cu morfină provoacă umplerea și buna vizibilitate a căilor biliare extrahepatice. Radiomanometric, în insuficiența oddiană se constată că trecerea prin sfincterul Oddi se realizează la presiuni foarte scăzute (5 cm în loc de 15 cm).

7.9. AFECȚIUNI INFLAMATORII

7.9.1. COLECISTITELE ACUTE NELITIAZICE

Unii autori contraindică explorarea radiologică în colecistitele acute. Alții recomandă colangiocolangiografia intravenoasă (cu anumite precauții), afirmînd că metoda aduce informații de diagnostic utile chirurgului în atitudinea terapeutică. Colangiocolangiografia poate să infirme diagnosticul, în cazul unei funcții veziculare bune și să evidențieze prezența presupusă a calculilor, sau să-l confirme. Aceste date trebuie interpretate în contextul examenului clinic, de laborator și radiologic.

7.9.2. COLECISTITELE CRONICE NELITIAZICE

(fig. 488)

Inflamațiile cronice veziculare constituie un capitol important prin frecvența lor mare. Ca semne radiologice menționăm:

a) Semne organice — modificări de poziție și formă a veziculei biliare, datorite în special proceselor asociate de pericolecistită; modificări de volum cu micșorarea veziculei, prin procese inflamatorii scleroatrofice.

b) Semne funcționale — opacifierea neomogenă cu intensitate redusă, datorită tulburării funcționale de concentrare a mucoasei veziculare; modificarea kineticii cu prezența unei evacuări accelerate în stadiul inițial de veziculă hipertona și o evacuare întîrziată sau incompletă într-o fază ulterioară.

Veziula « de porțelan » (vezicula « calcică ») poate să constituie un stadiu tardiv al colecistitei cronice (fig. 489). Este determinată de depunerea de calciu în pereții veziculari. Este vizibilă pe radiografia simplă a hipocondrului drept și apare cu contur clar continuu sau discontinuu. Veziula « fragă » este realizată de depuneri masive de colesterol în mucoasa și submucoasa veziculară. Ea realizează o imagine radiologică concludentă. Aceste din urmă entități se încadrează mai nou în « colecistoze ». Sub acest nume se desenează un grup de colecistopatii cronice, nelitiazice, considerate încă uneori în cadrul colecistitelor cronice. Conținutul acestui grup nu este uniform. O parte din ele au mecanisme de producere de aceeași natură: dismetabolice. Altele însă recunosc procese patologice diferite, de exemplu, hiperplazice. Procesele inflamatorii, cînd intervin, apar secundar. După Arianof (1966) colecistozele se clasifică astfel: a) Colesterolozele: forma difuză (« vezicula-fragă »); forma infundibulară (localizată, segmentată); polipii colesterolici; vezicula calcară; b) Polipozele: papiloamele; adenoamele; diverticulozele



A (1)



A (2)

Fig. 488. A: 1, 2 — colecistită cronică sclero-atrofică; B: 1, 2, 3, 4 — infundibulo-cistică cronică; C — coledocită cronică (coledocul terminal are contur neregulat),



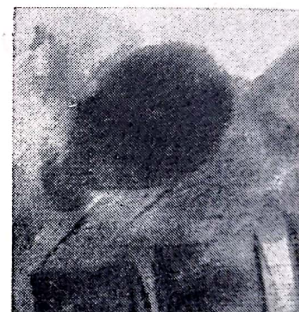
1



2



3

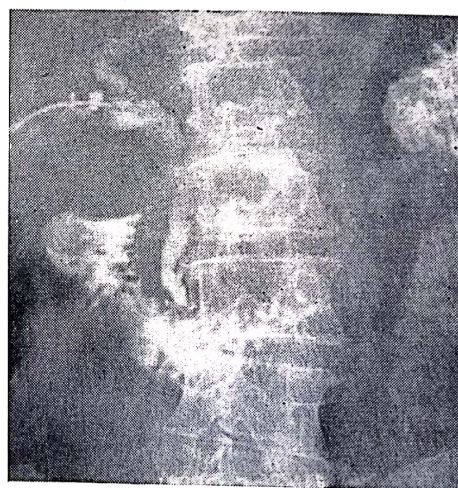


4

B



B (4)



C

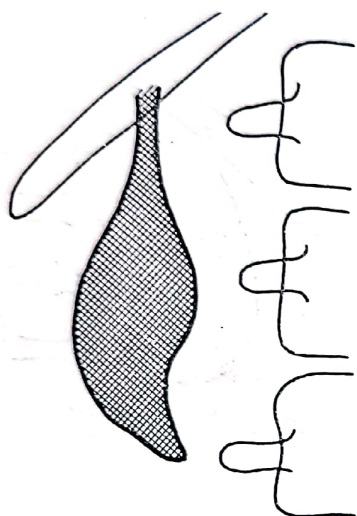
intramurale. Colecistozile au în general un caracter lezional de tip degenerativ. Leziunile constau în în crustații parietale diverse (sau formațiuni adenomiofibromatoase, pe care unii le consideră ca dismorfii).

Uneori, colecistitele cronice produc și pericolecistite, care pot modifica forma, poziția, mobilitatea veziculei biliare realizând aspecte radiologice extrem de complexe (fig. 490).

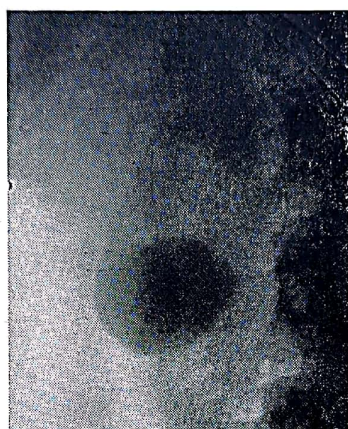
Fig. 489. Veziculă «de porțelan» («calceică»).



Fig. 490. A — aderențe pericolecistice care mențin vezicula alungită și după prinzul Boyden (schiță); B: 1, 2 — veziculă cudată; C: 1, 2, 3 — aderențe cu ficatul; D: 1 — aderențe cu cecul.



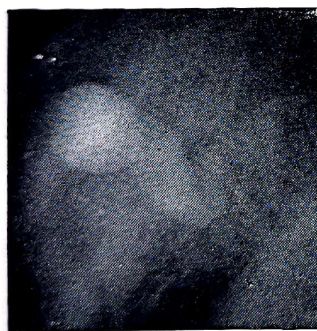
A



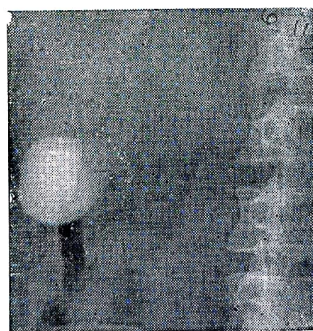
B (1)



B (2)



C (1)



C (2)



C (3)



D (1)



D (2)

7.10. LITIAZA BILIARĂ

(fig. 491).

Constituie una din afecțiunile cele mai frecvente ale căilor biliare. Examenul radiologic are un rol esențial în diagnostic. După compoziție, calculii biliari pot fi: radio-transparenți (cei de colesterol), radioopaci (calculii pigmentari formați din bilirubină) și calculi micști care au fețele plane hexagonale, ce se pot articula între ele și sînt vizibile la razele X. Calculii radioopaci se văd pe radiografia simplă și diagnosticul diferențial

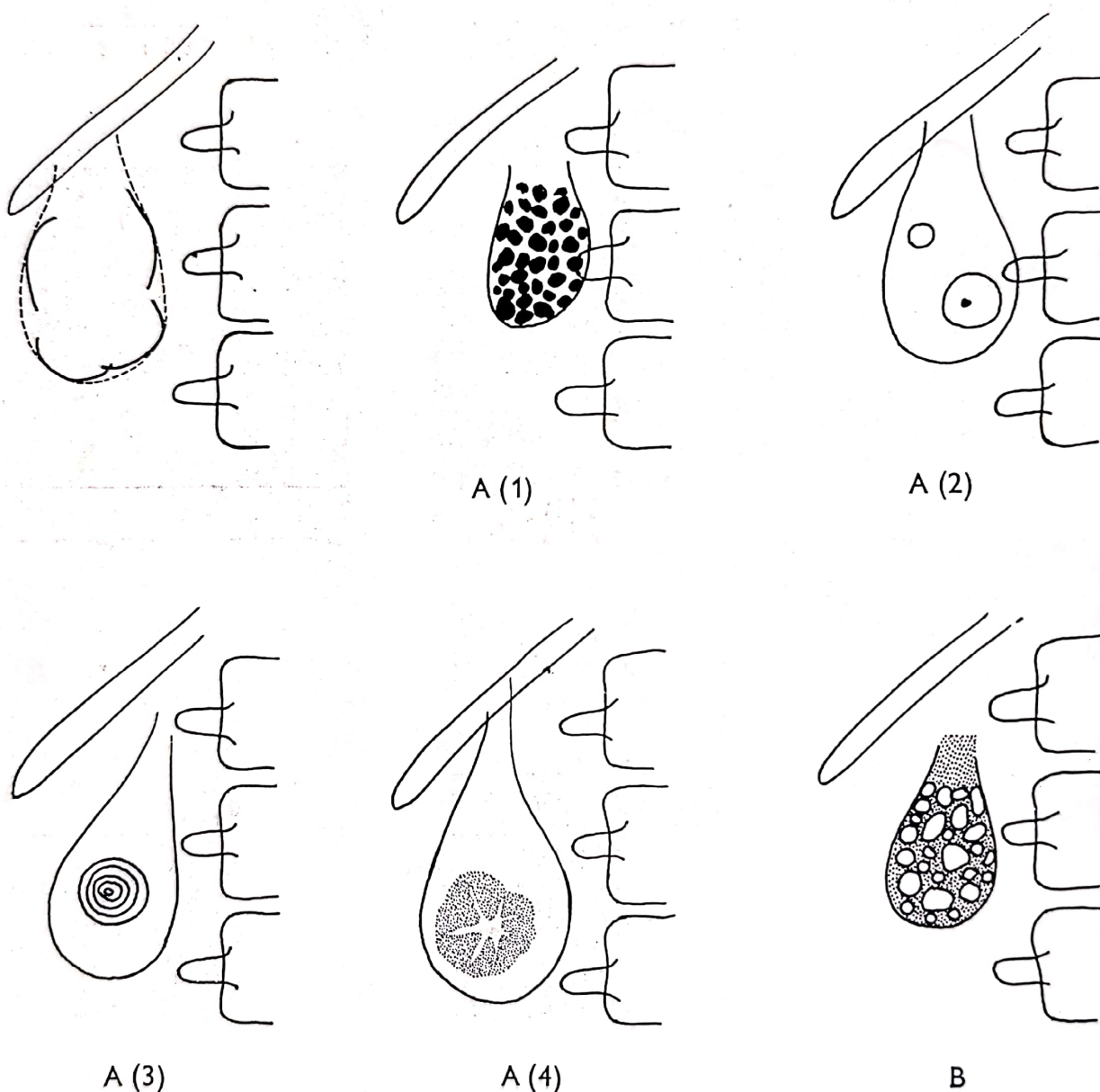


Fig. 491. A — calculi veziculari radioopaci (schiță) vizibili pe radiografia simplă ca: 1 — mică opacitate veziculară; 2 — calcul solitar cu inel opac și calcul solitar cu centru opac; 3 — calcul solitar prezentînd numeroase straturi inelare opace; 4 — calcul solitar opac fisurat; 5 — plăci calcificate ale peretelui vezicular; B — calculi transparenți apar clar în vezicula opacifiată prin colecistografie.

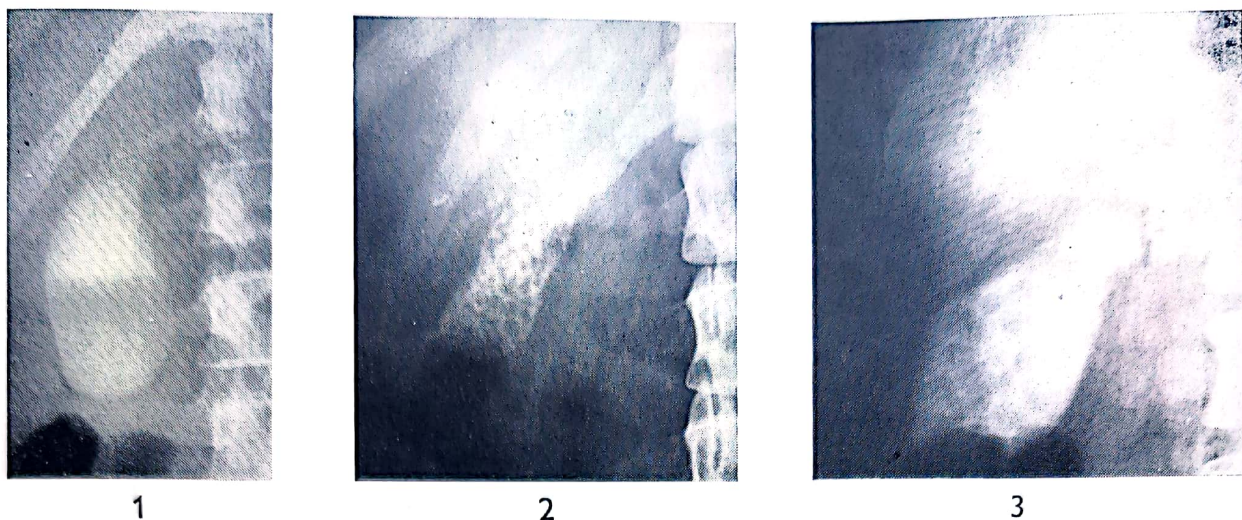


Fig. 492. Calculi veziculari radiotransparenți:

1 — reziduu; 2 — fini calculi multipli; 3 — vezicula plină și imagini suspecte în coledocul terminal; 4 — același control post-operator; 5 — calculi veziculari transparenți și radioopac renal.

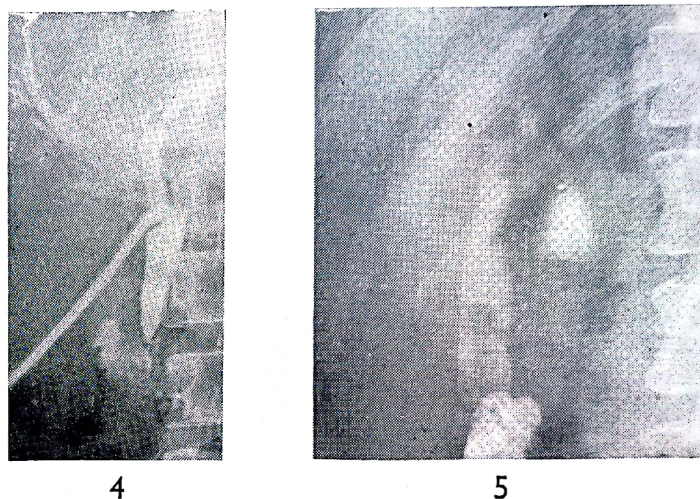
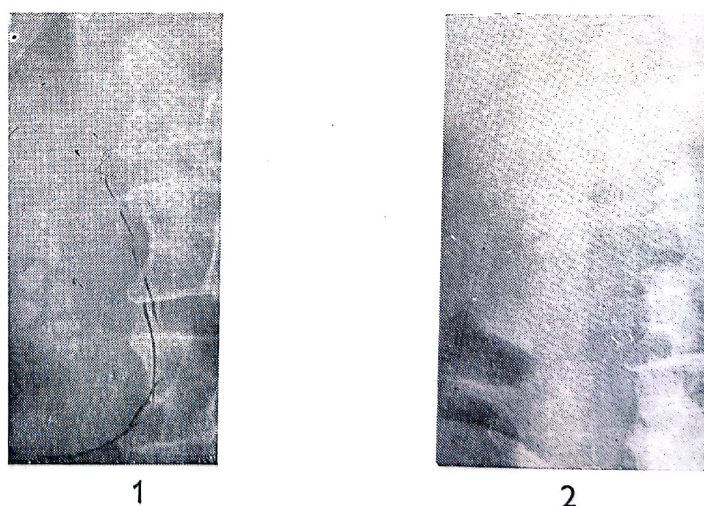


Fig. 493. Calculi veziculari radioopaci (1, 2).



se face cu calculi renali în dreapta (radiografia de profil arată sediul — dacă este pe coloană este renal, dacă este anterior este biliar); cu ganglioni calcificați, concrețiuni calcare în TBC renal etc. Calculii radiotransparenți se evidențiază prin metodele cu substanțe de contrast. Pe fondul opac al căilor biliare injectate cu substanța de contrast iodată, apar imaginile caracteristice (pseudo-lacunare, transparente) ale calculilor (fig. 492, fig. 493, 494, 495, 496).

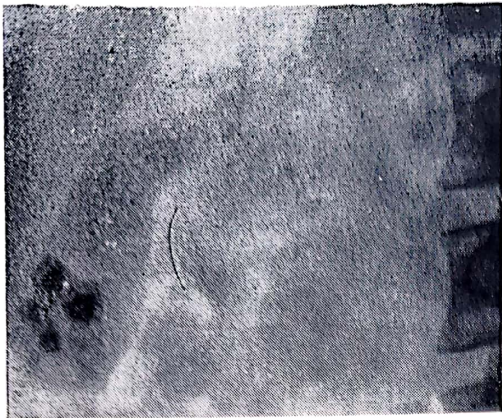
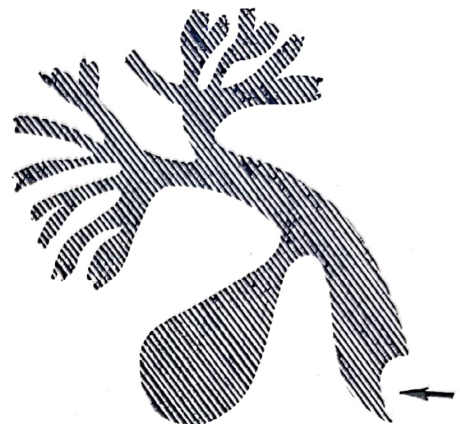
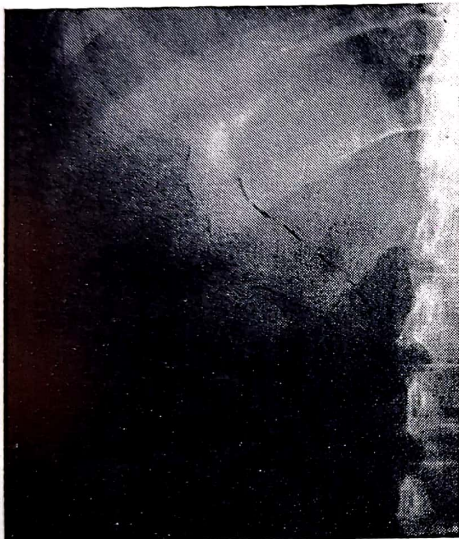


Fig. 494. Calculi veziculari micști.



I



II

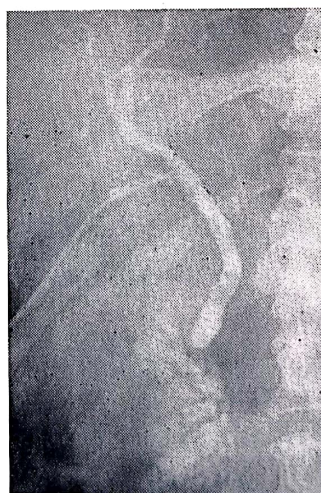


III

Fig. 495. I — calcul în canalul coledoc — porțiunea terminală. Obstrucția coledocului cu dilatare și stază în căile biliare (schită colangiografică); II — coledoc foarte dilatat neomogen (prin litiază); III — calcul radiotransparent în coledocul terminal cu dilatare în amonte; IV — calcul mic în coledocul terminal (restant); V, VI — calculi restanți coledocieni.



IV



V



VI

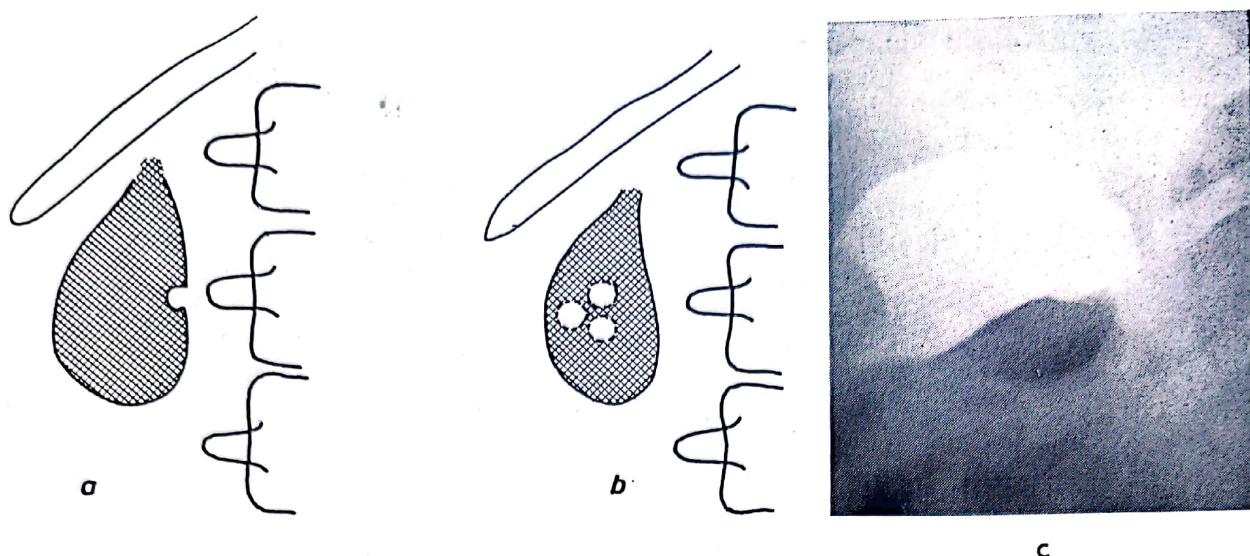


Fig. 496. Tumoră benignă (polip) al veziculei biliare după opacifiere:
a — lacună marginală; b — lacune centrale simulind calculi metabolici; c — lacună în regiunea fundică veziculară.

7.11. PATOLOGIA CĂILOR BILIARE INTRAHEPATICE

Acest capitol este relativ recent introdus în patologia biliară, mai ales prin studiile făcute de Caroli. Referindu-ne la căile biliare intrahepatice, înțelegem mai ales canalele colectoare segmentare. Orice afecțiune biliară primitivă, a ramurilor intrahepatice, se manifestă cu o dilatare a canalului hepatocoledoc.

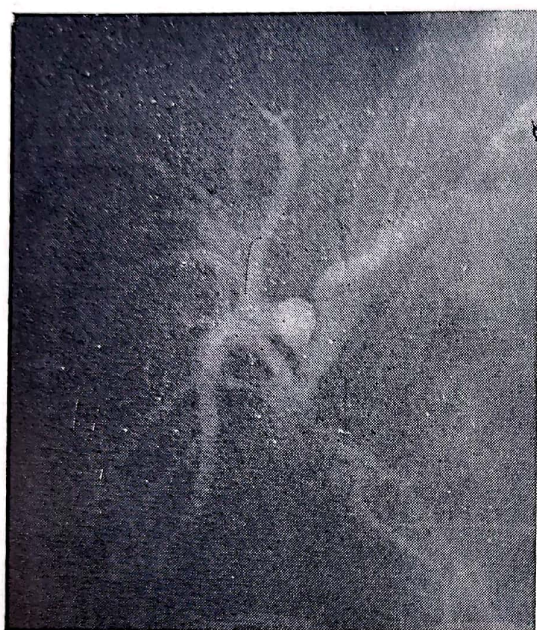
Dilatația și atrofia congenitală a căilor biliare intrahepatice segmentare are două forme: o formă pură (mai rară) și o formă asociată (cu o fibrocolangiomasă, mai frecvent întâlnită la copii). Diagnosticul clinic în formă pură este dificil. Numai examenul radiologic arată semne pe care se bazează diagnosticul: dilatația (chiar la copil) a căilor principale (hepatic și coledoc); pete opace diseminate în câmpul parenchimului hepatic, predominant la periferie. Forma asociată cu fibrocolangiomasă este mai frecventă. Diagnosticul se pune pe semne clinice (hepatosplenomegalie, hipersplenism, varice esofagiene, hemoragii digestive) și radiologice. Prin colangiografie peroperatorie se pune în evidență dilatația canalelor. Din cauza cirozei, injectarea cu substanță de contrast nu este urmată, de obicei, de vizualizarea radiologică a canalelor biliare.

Atrofia căilor biliare segmentare. Cea mai frecventă maladie a căilor biliare intrahepatice se întâlnește numai la copii și se manifestă clinic prin icter în prima săptămână de viață care se accentuează progresiv.

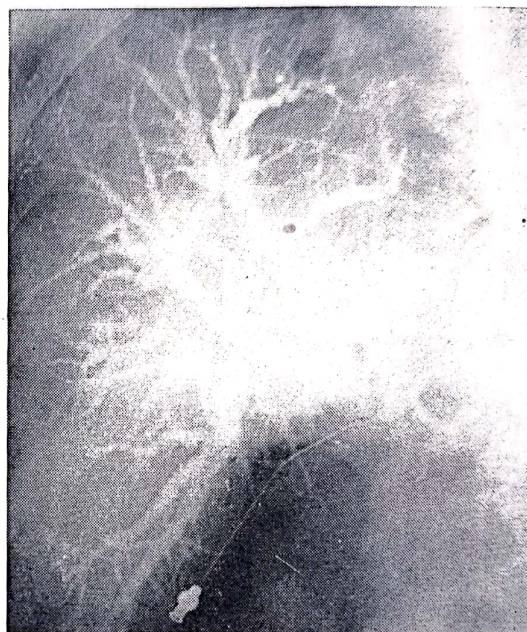
Tumori. Papilomatoza căilor biliare intrahepatice a fost descrisă prima dată de Caroli și colab. (1959). Interesează calea biliară principală la nivelul ampulei sau hepatocoledocul. Când interesează căile biliare intrahepatice, diagnosticul este dificil. Diagnosticul se pune pe datele furnizate de tubajul duodenal care pune în evidență prezența unor celule alungite, cu incluziuni mucoase voluminoase, considerate caracteristice. Dacă se asociază papilomatoza hepatocoledocului, colangiografia peroperatorie pune în evidență lacune multiple, rotunde, care țin de peretele canalului și care corespund papiloamelor coledociene.

Epiteliomul malign al căilor biliare intrahepatice îmbracă o formă secundară, datorită obstrucțiilor căilor biliare intrahepatice segmentare prin burgeoni voluminoși, cu punct de plecare de la un hepatom malign, și o formă primitivă (epiteliomul primitiv al canalelor intrahepatice). Simptomatologia clinică este în marea majoritate a cazurilor banală: dureri, angiocolită, icter. Angiocolangiografia poate decela o dilatație consecutivă unei stenoze a unui segment canalar (fig. 497 AB).

Stenoza benignă localizată a căilor biliare intrahepatice este o afecțiune extrem de rară. Prin tomografie, după injectarea substanței de contrast și a morfinei, se pot pune în evidență imagini de arborizații amputate.



A



B

Fig. 497. Stenoze și dilatații în procese maligne (A, B).

Distorsiuni prin tumori ale căilor biliare intrahepatice. Tumorile căilor biliare intrahepatice determină distorsiuni, obstrucții sau perforații ale căilor segmentare. Acestea pot fi puse în evidență prin angiocolangiografie cu morfină intravenos, după care se practică tomografia.

Litiază intrahepatică. După autorii germani, are o frecvență de 5—10% și se asociază, adeseori, cu litiaza veziculară și cea coledociană. În aceste cazuri s-ar putea vorbi de « panlitiază ». După Caroli, Corcos și Mansouri și colab., se deosebesc: a) litiaza intrahepatică primitivă izolată, neasociată unei litiaze a căilor biliare extrahepatice; b) litiaza intrahepatică asociată unei litiaze a căilor biliare extrahepatice.

7.12. SINDROMUL SAU SECHELELE POSTCOLECISTECTOMIE

Sub această denumire se înțelege de obicei un grup de manifestări clinice, care apar după intervenția principală pe căile biliare — colecistectomia. Diagnosticul de sindrom postcolecistectomie trebuie pus numai după un examen clinic amănunțit, la care se adaugă examene radiologice, biologice sau endoscopice. Sechelele după colecistectomie se prezintă sub 2 aspecte: funcționale și organice.

Sechelele de natură organică se referă la urmările colecistectomiei și constituie sindromul postcolecistectomie propriu-zis. Semnele clinice se exprimă prin: dureri în hipocondrul drept, tulburări dispeptice și tulburări generale (astenție fizică permanentă, labilitate neurovegetativă, insomnii). Evidențierea sindromului post colecistectomie se face cu ajutorul colangiografiei, asociată cu administrarea de coleretice și morfină. Colangiografia intravenoasă arată, în două treimi din cazurile de suferințe biliare post-

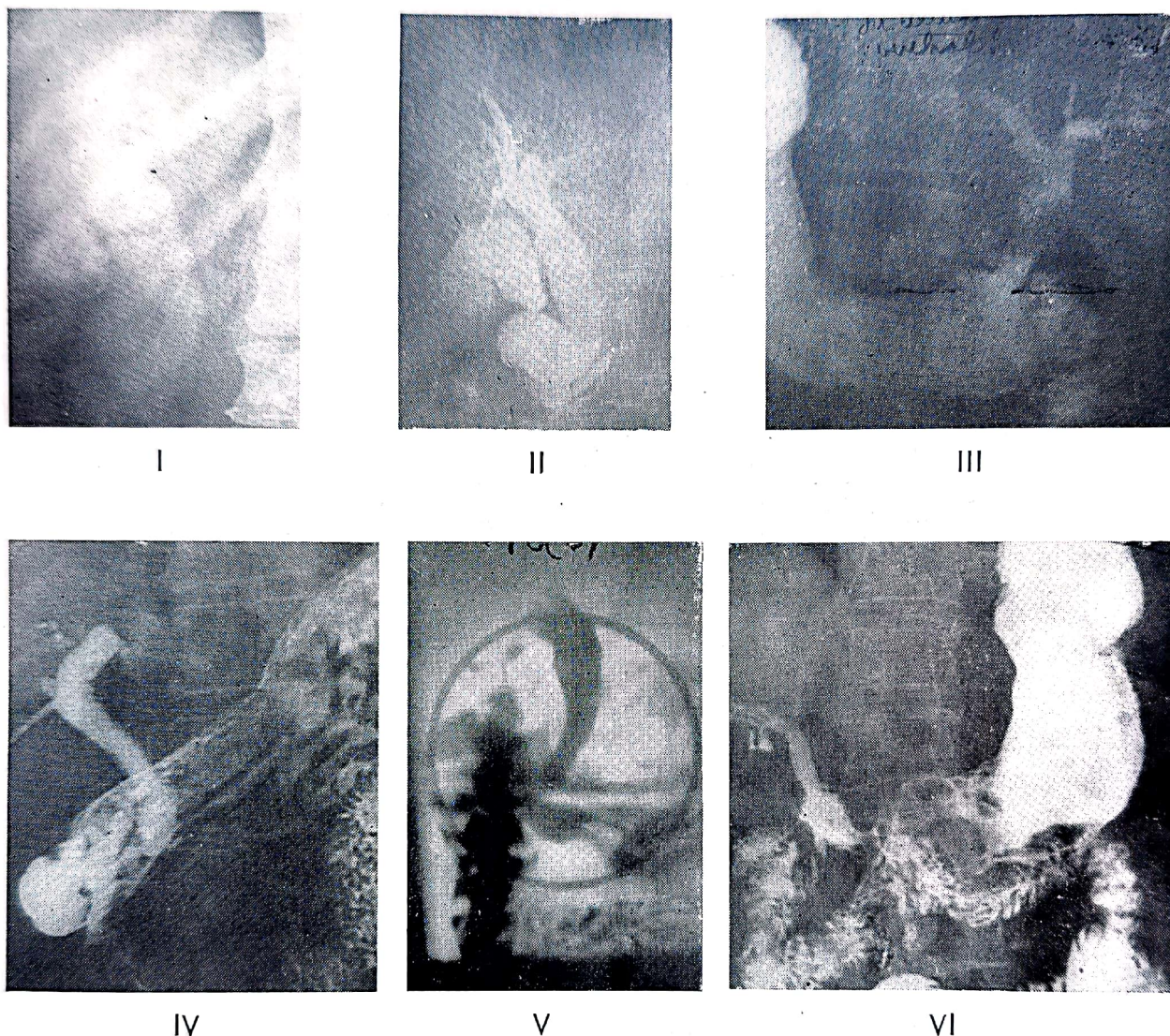


Fig. 498. I — colecistectomie pentru litiază, neovezică — megacoledoc (după morfină); II — colecistectomie - neovezică - diverticul duodenal-distonie de Oddi cu reflux în Wirsung; III, IV și V — coledoco-duodeno-stomie; VI — inundarea căilor biliare (canalului hepato-coledoc).

colecistectomie, modificări ale arborelui biliar. Modificările se referă la ax și diametru, în special la nivelul coledocului. Coledocul poate îmbrăca forma unui tub rigid, iar defileul oddian poate avea un aspect filiform. Evacuarea, este slabă sau nulă după prânzul gras, care în mod normal deschide sfincterul coledocian. Uneori, coledocul apare mult deformat, destins, fără obstacol în aval, asociat unei hipotonii coledociene cu Oddi beant. Aceste aspecte se întâlnesc în caz de atonie coledociană și oddiană. Alteori, dimpotrivă, căile biliare pot apărea de calibru mic, înguste, subțiri, cu repercusiuni importante funcționale, locale și generale (fig. 498 I, II, III, IV, V, VI).

8.

RADIODIAGNOSTICUL CLINIC AL APARATULUI URINAR**8.1. INTRODUCERE — GENERALITĂȚI**

În explorarea aparatului urinar, examenul radiologic are un aport fundamental. Acesta ne dă informații utile asupra morfologiei și funcțiunii normale și patologice renale, asupra sistemului pieto-caliceal, uretere, vezică urinară și chiar uretră, ne informează despre secreția și eliminarea renală. Elementele anatomice care alcătuiesc aparatul urinar, în mod normal nu sînt vizibile radiologic, pentru că au același coeficient de absorbție față de razele X ca și țesuturile înconjurătoare (fig. 499). De aceea, este necesar să recurgem la anumite metode sau tehnici speciale și mai ales la mijloace artificiale de realizare a elementelor de contrast.

8.2. PREGĂTIREA BOLNAVULUI ÎN VEDEREA EXAMENULUI RADIOLOGIC AL APARATULUI URINAR

Această pregătire este foarte importantă și face parte din examenul propriu-zis. Prin pregătirea bolnavului se urmărește golirea colonului și deshidratarea bolnavului. Golirea intestinului gros de conținutul lichidian sau gazos se realizează prin regim alimentar adecvat, nefermentescibil 2—3 zile și prin laxative și chiar purgative. Clismele evacuatorii aici sînt mai puțin recomandabile, pentru că — deși slab — pot să hidrateze organismul. Ori, în acest examen este nevoie tocmai de o deshidratare, mai ales că se poate produce o stagnare a lichidului în colon. Deshidratarea se realizează prin eliminarea lichidelor (sete prelungită, transpirații provocate prin aspirină etc.). Se vor suprima, cu 2—3 zile înainte, medicamentele radioopace (Bi, Ba, substanțele iodate). Se vor tria bolnavii cu sensibilități la iod.

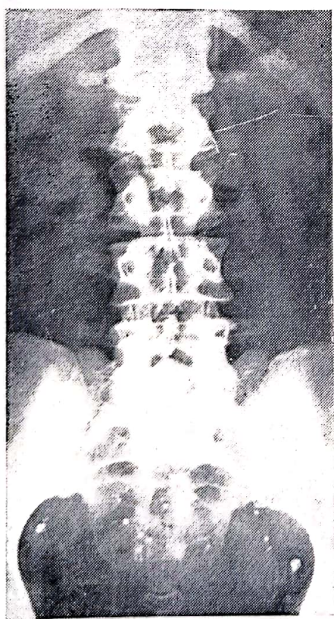


Fig. 499. Radiografia reno-uretro-vezicală simplă, fără pregătire (normal).

8.3. METODELE RADIOLOGICE DE EXPLORARE A APARATULUI URINAR

Acestea trebuie bine cunoscute și folosite într-o anumită suită; trebuie știut precis ce posibilități și limite are fiecare metodă.

8.3.1. RADIOGRAFIA SIMPLĂ (« pe gol »)

Este o metodă care nu necesită nici o pregătire specială a bolnavului (fig. 500). Cu aceasta se începe de obicei orice examen radiologic al aparatului urinar. În general, radiografia simplă este limitată în informații, totuși, are unele posibilități ce nu trebuie omise. Astfel, radiografia simplă ajută să vedem: calculii renali opaci la razele X, concrețiunile calcare în rinichiul TBC etc. Diagnosticul diferențial se face la dreapta cu litiaza biliară. Radiografia simplă ajută să vedem poziția, forma și dimensiunile rinichilor. Ea poate fi suficientă pentru diagnosticul de calcul radioopac. În cazul că imaginea radio-opacă se află în hipocoondrul drept, radiografia de profil ajută la diferențierea litiazei biliare de cea renală (când rinichiul are sediu și dimensiuni normale, cea renală se proiectează pe coloana vertebrală; cea biliară apare mult mai în față). În general, rinichii se văd bine pe radiografia simplă, deoarece sînt înconjurați de o capsulă grăsoasă. Aceasta are o putere de absorbție, la razele X, mai mică decît elementele anatomice din jur, favorizînd astfel contrastul și evidențierea rinichilor și a altor elemente anatomice vecine. Așa se explică de ce umbrele renale se văd mai bine la obezi și mai slab la persoanele cu musculatură dezvoltată. În 3/4 din cazuri, opacitățile renale se văd corect pe radiografia renală simplă și au forma cunoscută din anatomie. Ele se întind între coasta a XI-a și apofiza transversă a lombarei a III-a. Rinichiul drept are polul inferior mai globulos și coboară cu 2 cm mai jos față de rinichiul stîng. Conturul extern al umbrei renale este convex, cel intern este concav, sau linear și se întinde în lungul psoasului. Axul longitudinal al opacităților renale are oblicitate în sus și înăuntru. Astfel, dacă am prelungi ipotetic ambele axe, ele s-ar întîlni în dreptul vertebrei T_{10} pe linia mediană. Lungimea umbrei renale este de 12 cm, lățimea de 6 cm, grosimea de 3 cm.

8.3.2. EXAMENUL RADIOLOGIC CU SUBSTANȚE DE CONTRAST

Substanțele de contrast întrebuințate pentru căile urinare, pot fi: a) radiotransparente (aer, oxigen sau bioxid de carbon) dar mai ales b) radioopace (substanțele iodate).

8.3.2.1. Examene cu substanțe radiotransparente

În ce privește substanțele radiotransparente, deși cu posibilități limitate, în unele cazuri au oarecare importanță. Aerul sau CO_2 pot să creeze o zonă mai transparentă intra- sau perirenală, mărind astfel contrastul și posibilitățile de vizibilitate ale calculilor, tumorilor etc. În acest scop se pot folosi:

Pneumopielografia, care constă din introducerea de aer sau CO_2 în ureter, fapt ce vizualizează calculi chiar foarte mici.

Pneumoperitoneul constă din introducerea de aer sau CO_2 în cavitatea peritoneală. Se creează astfel un bun contrast, care ajută la diagnosticarea unei tumori abdominale sau retroperitoneale.

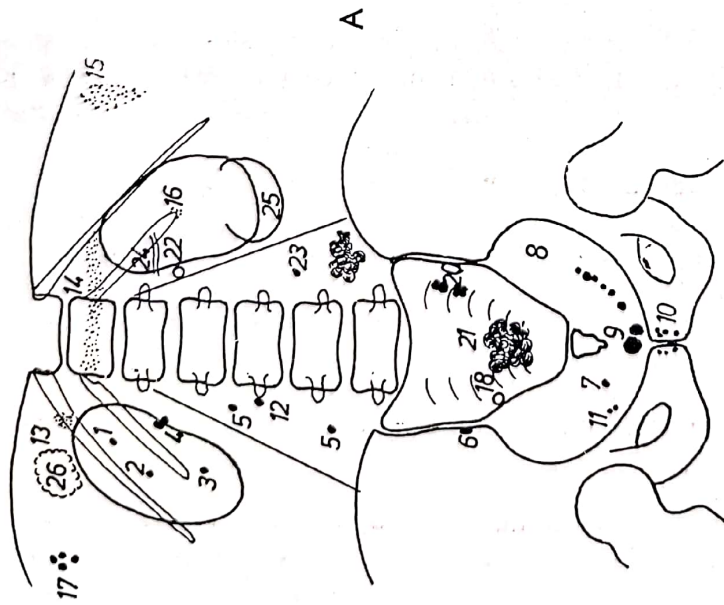


Fig. 500. Radiografia simplă pentru a evidenția imagini radio-opace:

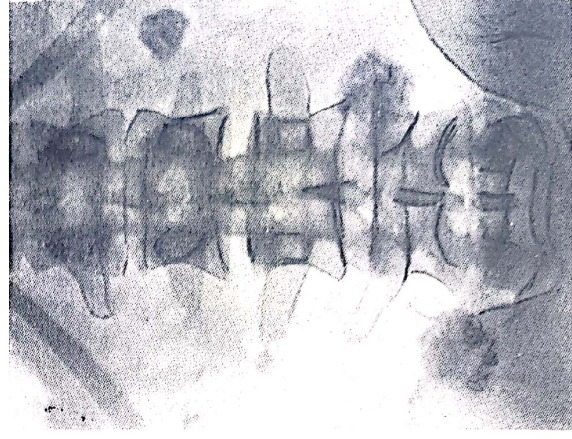
A — sediul calcificărilor vizibile în abdomen pe elipse fără pregătire, în incidență postero-anterioară: 1 — calcul renal în calicele superior; 2 — calcul renal în calicele mijlocii; 3 — calcul renal în calicele inferior; 4 — calcul renal în bazinet; 5 — calculi ureterali; 6 — calculul triunghiular cu contururi neregulate în ureter; 7 — calcul al orificiului uretero-vezical; 8 — numeroși mici calculi în lanț în partea inferioară a ureterului; 9 — calculi în vezică; 10 — calculi ai prostatei; 11 — fleboliți; 12 — punct de osificare desprins de apofiza transversă a vertebrei a 3-a lombară; 13 — calcificări în glanda suprarenală dreaptă; 14 — calcificări pancreatice; 15 — calcificări splenice; 16 — cartilaj costal calcificat; 17 — calculi biliari; 18 — calcul apendicular; 19 — ganglion retro-peritoneal calcificat; 20 — ganglioni calcificați; 21 — fibrom calcificat; 22 — vas renal calcificat; 23 — ganglion mezenteric calcificat; 24 — arteră splenică calcificată; 25 — perete calcificat al unui chist (rinichiul stâng); 26 — chist hidatic calcificat (ficat); B — calcul renal stâng; C — calcul coraliform renal drept; D — calcul bazinetal mare și numeroși mici în calice; E — ganglioni mezenterici calcificați.



C



B



E



D

Retro-pneumoperitoneul (fig. 501) constă în injectarea de aer sau carbogen la nivelul feței anterioare a coccisului (1000—1500 cc), gazul injectat înconjurând rinichii, aceștia devin foarte vizibili, împreună cu capsulele suprarenale respective. Se obține o bună decolare a opacităților renale de aceea a organelor din jur (ficat, splină etc.).

O variantă a acestei metode este pneumonefrosul, care constă din introducerea mediului gazos în atmosfera perirenală printr-un ac lung introdus percutanat. Se preferă în cazurile în care urmărim explorarea unui singur rinichi, sau când bolnavul suportă greu decolarea retroperitoneală bilaterală (insuficiență cardiacă, hipertensiuni arteriale mari etc.).



Fig. 501. Retro-pneumo-peritoneu.

8.3.2.2. Radiografia cu substanțe radioopace (iodate)

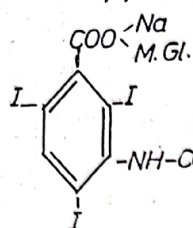
Substanța opacă de contrast poate fi administrată pe cale intravenoasă și metoda de examinare respectivă poartă denumirea de « urografie », « pielografie descendentă ». Când este introdusă pe cale ascendentă (prin sonde ureterale), metoda poartă numele de « pielografie ascendentă » sau instrumentală. Substanțele de contrast, care introduse în circulația sanguină se elimină prin rinichi, sînt compuși iodați ai moleculei de uree sau monoiod metan sulfonat de sodiu. Aceste substanțe se găsesc în practică sub diferite denumiri, după fabrica producătoare (Bracco — Italia, Schering — R.F.G., Guerbet — Franța, Ciba — Elveția etc.). Industria chimico-farmaceutică românească a realizat de asemenea un preparat corespunzător: « Odiston » (fig. 501, A).

8.3.2.2.1. Urografia intravenoasă

Este metoda cea mai valoroasă, cea mai fiziologică, capabilă să aducă date morfo-funcționale foarte bogate asupra aparatului urinar; ea este « regina explorărilor urinare » (Couvellaire). Urografia intravenoasă se întrebuintează sub forma sa clasică de urografie standard, sau sub diversele sale variante ca: urografie dirijată și cu compresii (Coliez), metoda prin decompresii (Gilson), urografia prin perfuzie (Schencker), urografia minutată etc. Urografia arată aspectul morfologic al canalelor renale și extrarenale și al vezicii urinare. De asemenea, arată starea funcțională a rinichilor, vizualizînd momentul cînd substanța de contrast începe să se elimine prin rinichi, cît și momentul cînd eliminarea încetează. Urografia intravenoasă este, deci, o metodă morfofuncțională de explorare a rinichilor și a căilor urinare. Pentru aceasta este nevoie să se execute radiografii cît mai multe (fig. 502, abc; 502, A). Primul film trebuie făcut între 3—7 minute de la începutul injecției. În mod normal, pe acest film trebuie să se vadă urină opacă în calice, bazinet și segmentul superior al ureterului. Filmul al doilea se execută la 12—15 minute de la începutul injecției, cînd este maximum de eliminare a urinei opacificate. Filmele următoare se execută la 25—30—40 de minute de la începutul injecției. Canalele urinare superioare apar foarte slab sau deloc opacificate, arătînd terminarea eliminării. Se vede bine opacifiata vezica urinară. Bineînțeles că aceste trei intervale au o valoare numai orien-

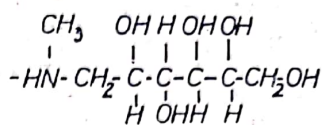
a) ACETRIZOATŢI

Triiodo-2,4,6 acetamido-3 benzoate de:



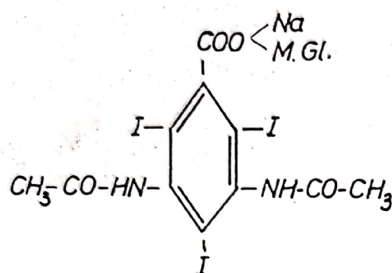
Na: M.Gl.: Na+MGl.:
Urokon Vasurix Plexombrine
Acetiodon Fortombrine

Metil-Glucamin(M.Gl.)



b) DIATRIZOATŢI

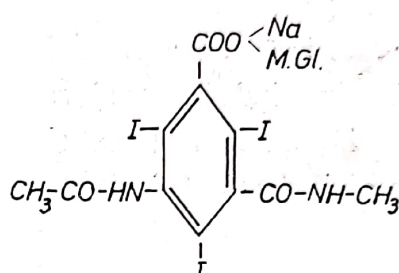
Triiodo-2,4,6 diacetamido-3,5 benzoate de:



Na: M.Gl.: Na+M.Gl.:
Hipac Renografin Radioselectare
Cardiografin urinara si vasc.
HypacM Urovizon

c) IOTALAMATŢI

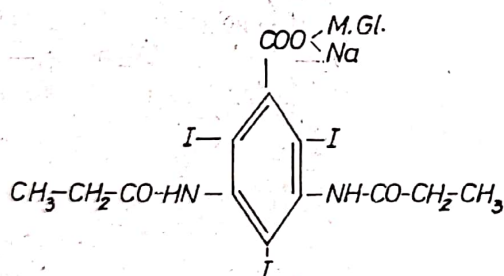
Triiodo-2,4,6 acetamido-5-N metil isoftalate de:



Na M.Gl.: Na+M.Gl.:
Medio contrix 38 Conrix 28 Conray 70
Conray 400
Angio:conrix 48 Angio-conray

d) DIPROTRIZOATŢI

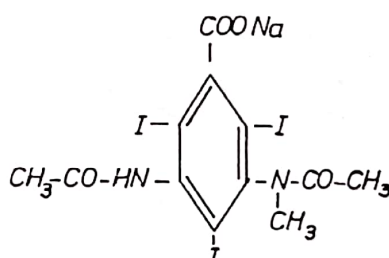
Triiodo-2,4,6, dipropionil amido-3,5 benzoat de:



Na M.Gl.:
Miokon Renurix

e) METRIZOAT

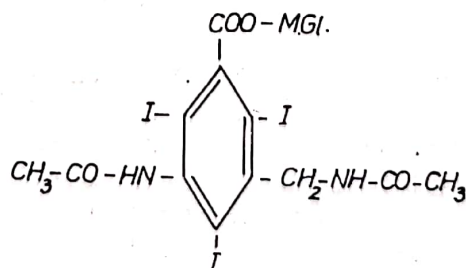
Triiodo-2,4,6 N-metilacetamido-3 acetamido-5, benzoat de sodiu



Isopac
Triosil

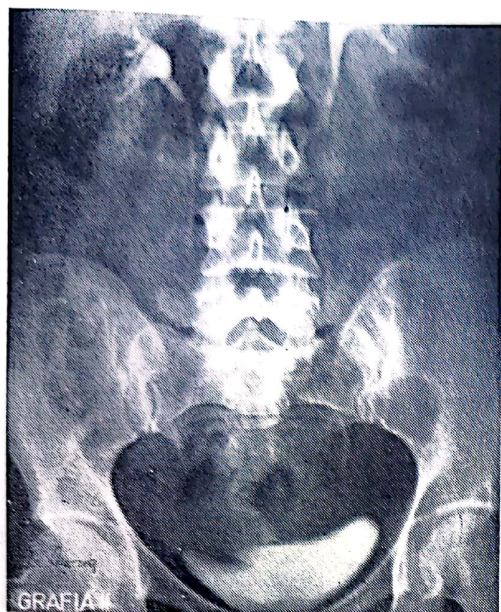
f) IODAMID

Triiodo-2,4,6,metilacetamido-3, acetamido-5, benzoat de metil-glucamine

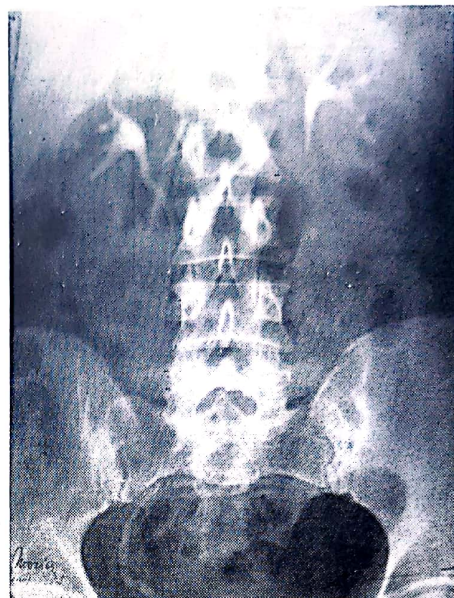


Uromiro

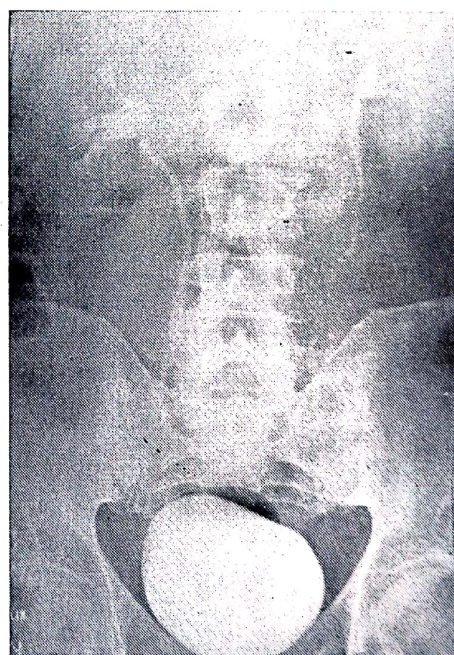
Fig. 501, A. Tabel cu unii produşi de contrast hidrosolubili şi triiodaţi.



a



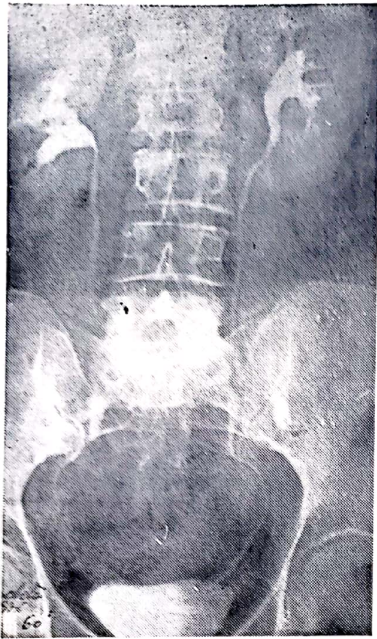
b



c

Fig. 502. Urografie i.v. la 7' (a), 15' (b) și 30' (c).

tativă. În fapt, examenul urografic trebuie să fie strict individualizat de la caz la caz. De exemplu, acest examen uneori trebuie prelungit la 60'—120' și chiar pînă la 24—48 ore (îndeosebi cînd trebuie afirmată cu precizie noțiunea de « rinichi mut »). În ce privește indicațiile urografiei intravenoase, acestea se pot raporta la toată patologia reno-ureterovesicală (anomalii, procese inflamatorii, tumorale, litiază etc.). Contraindicațiile metodei sînt cele cunoscute: idiosincrazie față de iod, insuficiența renală de grad avansat, insuficiența hepatică, afecțiunile cardiace grave, hipertirodismul, ureea crescută peste 0,70 gr %; tuberculoza pulmonară evolutivă. La adult, se injectează intravenos 20—40 cc substanță de contrast. La copii, substanța de contrast se poate injecta și intramuscular, asociată cu novocaină sau xilină. În urografia prelungită, se folosește o cantitate de substanță

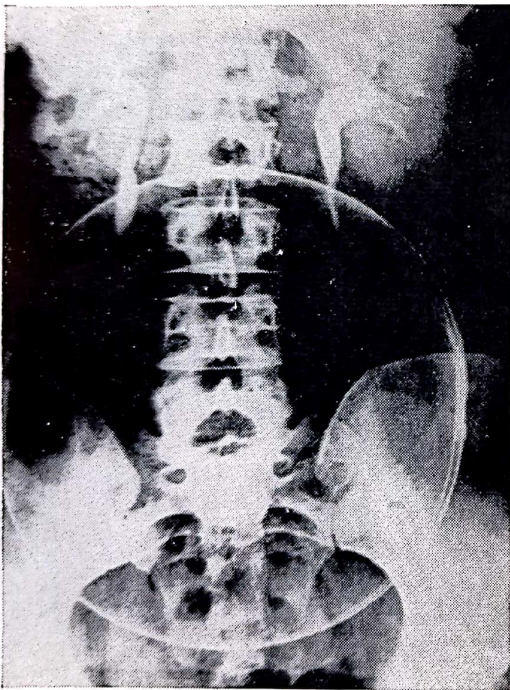


1

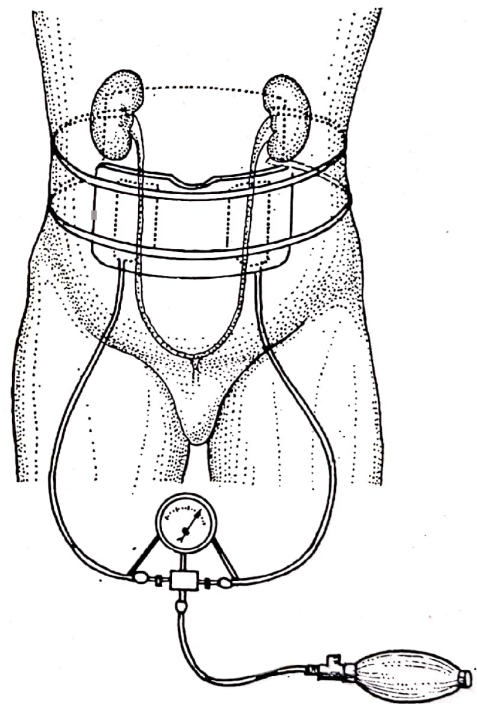


2

Fig. 502, A. Urografie prin perfuzie (1) și cu compresiune (2, 3). Dispozitivul pentru compresiune (4).



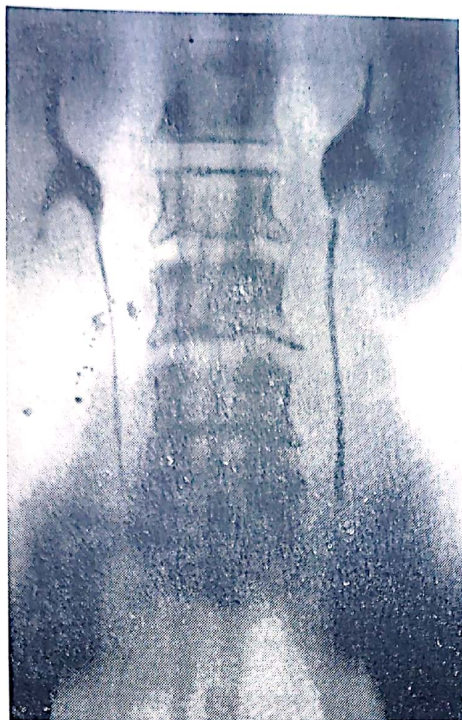
3



4

de contrast mai mare, chiar dublă și se urmărește eliminarea acesteia timp de 2—3—4 ore, sau chiar mai mult. Urografia în perfuzie se folosește în cazurile în care examenul urografic obișnuit nu a furnizat date suficiente. Se poate face și la bolnavii cu uree pînă la 110—120 mg. Prin perfuzie, se poate introduce substanță opacă în cantitate mai mare, sporind diureza și obținînd o opacifiere a parenchimului renal (nefrogramă pozitivă), fapt ce arată țesut renal cu funcție secretorie prezentă. Dacă nu se evidențiază imaginea de nefrogramă, țesutul renal este alterat funcțional. Prin arteriografie se opaciază sis-

Fig. 503. Uro-
tomografii (1, 2).



1



2

temul vascular renal. Se execută 3—5—7 radiografii (la 5—10—20—30—60 secunde), pentru a surprinde faza arterială, faza capilară și faza venoasă. Prin urotomografie (fig. 503), se pot evidenția canalele urinare pe secțiuni tomografice în timpul examenului urografic. Prin urokimografie se evidențiază peristaltica căilor urinare, tonusul, kinetica, adică dinamica sistemului pieloureteral. Principiul urografiei constă în administrarea unei substanțe de contrast nefrotrope și urmărirea eliminării ei ca ritm și intensitate prin radiografii succesive. Urografia aduce o serie de informații, care deși nu pot reproduce detaliile morfologice ale pielografiei sau cistografiei, ori exactitatea testelor speciale ale funcției renale, rămâne mai bogată decât oricare din acestea, luate izolat. Este singura metodă diagnostică de sinteză, morfofuncțională a întregului aparat urinar. Datorită bogăției sale de date, ușurinței de execuție și contraindicațiilor limitate, urografia rămâne una din metodele de bază în explorarea aparatului urinar. În condiții normale și la dozele uzuale, substanțele de contrast urografice se elimină pe cale renală într-o proporție de 80—85%. Restul de 15—20% se elimină predominant pe cale hepatobiliară și căi accesorii (cea salivară, sudorală și pancreatică). Eliminarea renală trebuie s-o înțelegem deci ca una predominantă, dar nu exclusivă. Sînt situații cînd substanțele hepatotrope, utilizate în colecistografie (care de obicei circulă legate de proteinele serice), pot opacifica căile de excreție renale. Aceasta se produce prin tulburările raportului substanțe contrast-proteine serice (disproteinemiiile din afecțiunile hepatice și renale). După datele mai recente, rezultă că clearance-ul cel mai ridicat îl au substanțele biiodate (derivații acidului 3,5 diiod piridon acetic). Ele se elimină atît prin filtrul glomerular cît și prin secreție tubulară. Majoritatea triiodatelor au un clearance mult mai redus, datorită eliminării exclusiv prin filtrarea glomerulară. În fixarea dozei, pe lîngă greutatea bolnavului, trebuie să ținem seama și de dinamica eliminării, pregătirea și vîrsta bolnavului, afecțiunea investigată etc. Utilizarea de doze mari de substanță de contrast ridică cel puțin două probleme: dacă administrarea lor poate ameliora sau nu imaginea urografică și dacă produce sau nu efecte dăunătoare. Dozele mari pot ridica oarecum valoarea morfologică a urografiei, prin îmbunătățirea contrastului, dar îi limitează sensibilitatea

funcțională. Utilizarea lor fără discernământ, în afecțiuni renale unde nu cunoaștem valoarea parenchimului, nu este justificată.

În ultimă instanță, urografia urmărește doi factori principali: *a)* Aspectul radiologic al papilei și calicelui respectiv, care include și reprezintă momentul opacifierii (testul lui Ravasini) precum și compararea intensității de opacifiere a diverselor calice de aceeași parte sau de ambele părți (S. lui Lichtenberg). Acestea sînt date ce exprimă « funcția secretorie »; *b)* Dinamica evacuării pieloureterală, numită și « excreția renală ». Examenul radiologic poate decela deci orice deficit funcțional privind secreția și excreția (bineînțeleas alături de modificări morfologice, mai mult sau mai puțin evidente).

În concluzie, datele cele mai noi ale urologiei acceptă concepția că urografia rămîne o probă de investigație morfofuncțională fundamentală a aparatului urinar. Se precizează însă că informațiile morfologice predomină asupra celor funcționale.

Testul intensității este relativ subiectiv și depășit în prezent de alte posibilități. De altfel, toate variantele de urografie se adresează îmbogățirii detaliilor anatomice, iar urografia prin perfuzie se adresează în primul rînd filtrației glomerulare (Proca).

8.3.2.2.2. Pielografia endoscopică ascendentă

Se face prin cistoscopie și cateterizarea prealabilă a ureterelor, bineînțeleas în mod succesiv (fig. 504). Această metodă arată numai aspecte morfologice ale canalelor. Se întrebuintează în cazuri speciale, în care urografia intravenoasă nu a dat rezultate con-

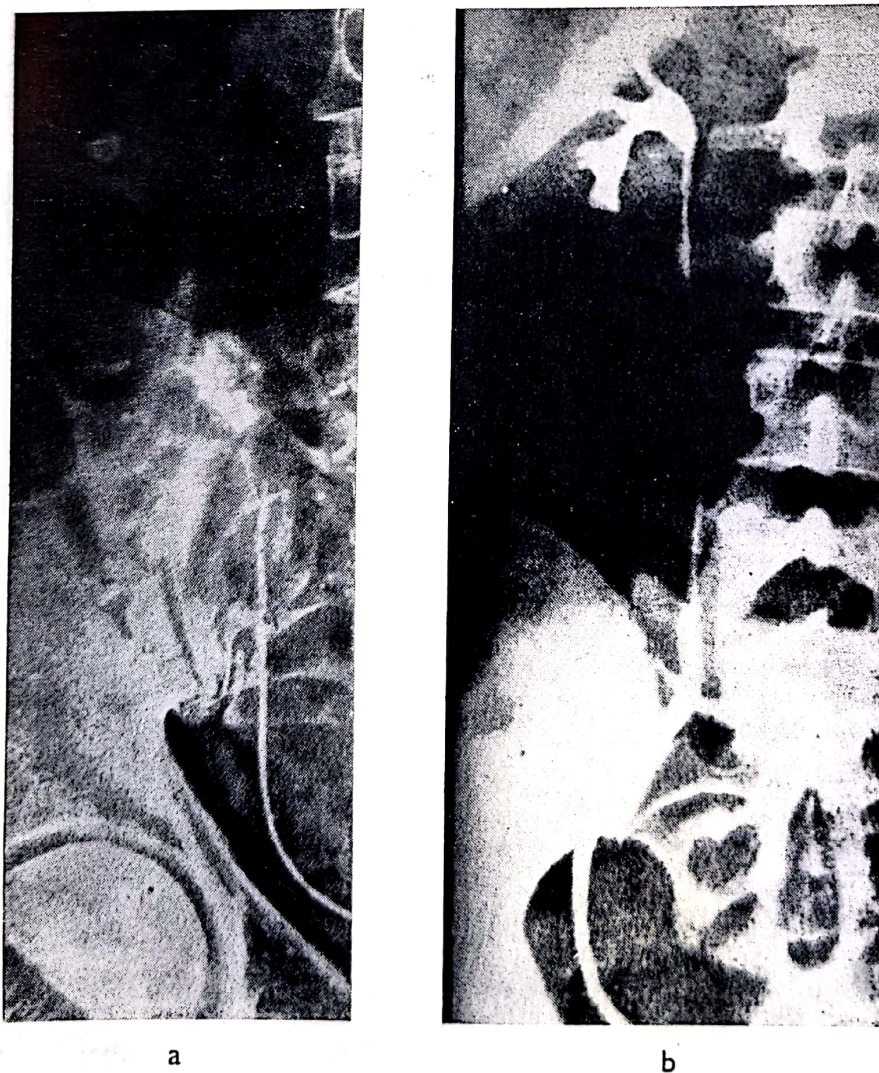


Fig. 504. Pielografie ascendentă (*a, b*).

cludente și în special în cazuri de formațiuni tumorale reno-ureterale sau în cazuri de obstacole mecanice de altă natură (calculi ureterali etc.). Este o metodă utilă, deși nefiziologică. De aceea, trebuie folosită numai în cazuri bine alese cu indicații precise, în condiții de perfectă asepsie. Se poate practica în cazuri unde este vorba de modificări anatomice ale aparatului urinar (anomalii congenitale, distopii, litiază, hidro- și pioni-froză — TBC, tumori). Contraindicațiile trebuie atent apreciate: la copii mici, la vârstele foarte avansate, în afecțiuni febrile, hemoragii renale, cistită, în insuficiențe renale grave, stări cașectice etc. Riscul maxim al acestei metode este cel infecțios (pielonefrite acute, bacteriemii, septicotoxemii, cu sau fără reflux pielorenal). Pielografia ascendentă arată umplerea totală a ureterului, a bazinetului și calicelor. Ureterul este vizibil pe toată lungimea lui, prin aceasta deosebindu-se de urografia intravenoasă. Ureterul opacifiat prezintă un calibru egal pe toată întinderea, afară de cele 3 strîmtori fiziologice unde este ușor micșorat: prima — imediat sub bazinet, a doua — în dreptul liniei nenumite și ultima — la nivelul peretelui vezical, porțiunea intramurală a ureterului. Umplerea completă a canalelor urinare (papile, calice, bazine, ureteri și vezică) pe același film radiologic permite o examinare mai precisă. Se poate aprecia mai bine permeabilitatea lor, numărul calicelor și rapoartelor dintre ele, dimensiunile lor și aspectul conturului.

Se mai poate executa puncția percutanată a bazinetului renal sau a unui calice, introducând substanța de contrast prin acul de puncție și realizînd pielografia descendentă. Metoda este utilizată cînd opacifierea căilor excretorii obținută de urografie este insuficientă, iar cateterismul ureteral retrograd imposibil.

8.3.3. EXPLORAREA RADIOLOGICĂ CU SUBSTANȚĂ DE CONTRAST A VEZICII URINARE: CISTOGRAFIA

Vezica urinară poate fi în general bine investigată în cadrul urografiei intravenoase. În cazuri speciale, unde trebuie să decelăm leziuni fine parietale, se injectează succesiv cantități diferite de substanță opacă: 100—200—300 cc. La fiecare cantitate se face cîte o expunere (radiografie) pe același clișeu (fig. 505). Se obține o imagine vezicală cu trei contururi, care trebuie să fie paralele (policistografie — Temeliescu). În caz de pierderea supleții parietale într-un segment, conturul respectiv este rigid, linear etc. Cistografia micțională este examenul radiografic prin care se pune în evidență vezica cu uretra, în timpul micțiunii.

8.3.3.1. Pneumocistografia

Este tehnica prin care se obține imaginea radiografică a cavității vezicale, după introducerea de substanță gazoasă în vezică. Se folosește pentru evidențierea tumorilor vezicale.

Cistografia cu dublu contrast (amestec de soluție radioopacă cu aer — Kneise-Schober).

Pentru aprecierea grosimii peretelui vezical, se poate combina pneumocistografia cu pelvigrafia gazoasă (aer introdus perivezical prin puncție subperitoneală spațiul Bogros).

Substanțele de contrast pentru cistografie pot fi: iodura de sodiu, substanțele utilizate în urografie, suspensia fină de sulfat de bariu (ultima este contraindicată în caz de reflux vezico-pielic, deoarece bariul ajuns în rinichi poate provoca leziuni denumite nefrobarinoză).

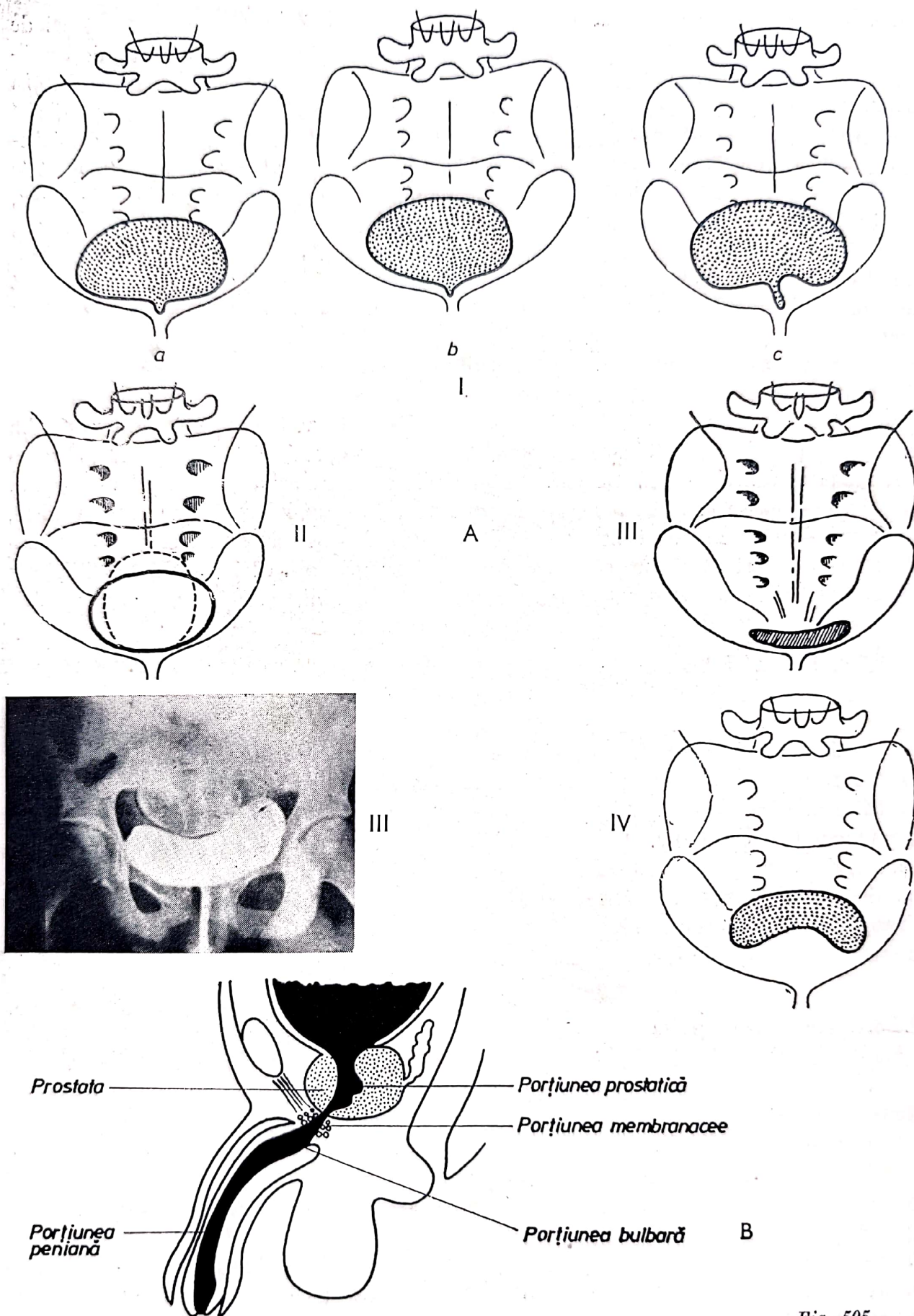
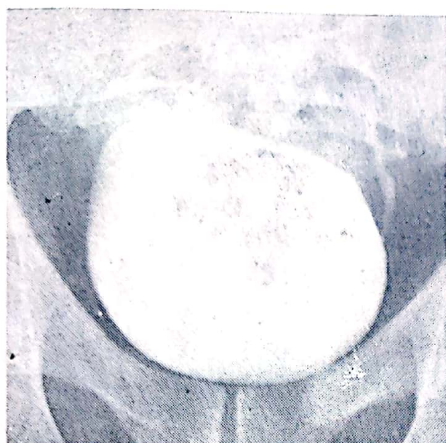


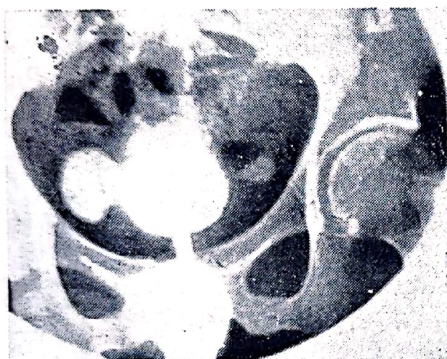
Fig. 505



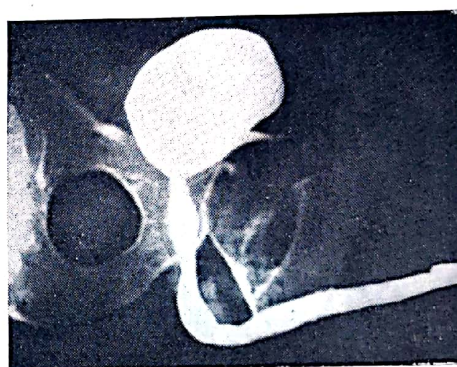
C 1



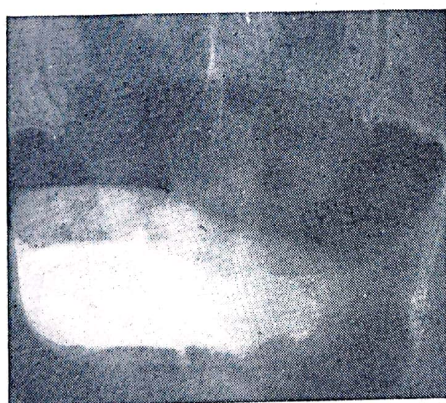
C (2)



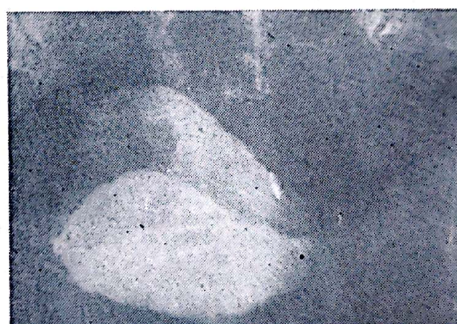
C (3)



D



E (1)



E (2)

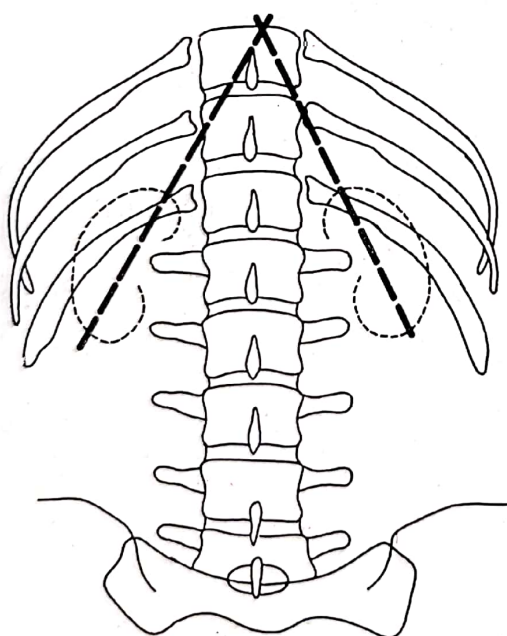
Fig. 505. A: Colul vezicii:

I: a — normal; *b* — hipoplazie sau hipotonie; *c* — hiperplazie sau hipertonie; *II* — aspectul vezicii: linia continuă = vezica relaxată; linia punctată = vezica în timpul micțiunii; *III* — vezica etalată în sarcină; *IV* — fața inferioară concavă prin adenom de prostată;

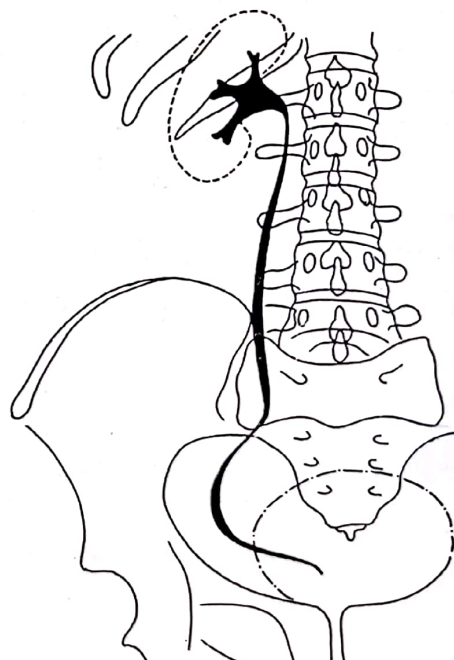
B — anatomia radiologică normală a uretrei la bărbat (după Barth-Becker-Scheer); *C* — vezică urinară hipotonă (1), diverticul vezical (2, 3); *D* — cistografie inclusiv micționară; *E: 1, 2* — policistografie.

8.4. INTERPRETAREA FILMULUI

Este un moment decisiv; aspectul morfologic și funcțional, al imaginii normale sau patologice, trebuie să fie bine cunoscut și raportat la posibilitățile fiecărei metode de examinare utilizată. Radiografia simplă ne arată: topografia, forma și dimensiunile rinichilor, intensitatea și sediul unor opacități, eventual natura acestora (calcificări ganglionare; calculi biliari, renali etc.); raporturile rinichilor cu scheletul regiunii (ultima coastă), cu mușchiul psoas etc. (fig. 506 — 1, 2). Pe urografia intravenoasă la 15 minute se constată o opacifiere mai bună a sistemului pielocaliceal; de asemenea ureterele și vezica urinară apar net (fig. 507). Uneori, grupele caliceale pot fuziona (ca de exemplu, calicele mijlociu cu cel inferior), formînd un singur calice mare, care merge la bazinet. Trunchiul caliceal superior este mai lung și are direcția mai verticală. Văzută de profil, cupa caliceală are un contur concav în afară, cu aspect de semilună, cînd calicele este plin. Văzută de față, papila are o imagine rotundă și se poate preta la confuzii în cursul unui examen grăbit (poate fi luată drept un calcul mineral). Calicele mici (secundare) sînt grupate cîte 3—4 pentru fiecare calice principal. Există 3 calice principale, ce se reunesc și formează bazinetul, care se continuă cu ureterul. Calicele mici pornesc din jurul papilelor renale, papile în care se varsă canale urinifere. Calicele mici (sau secundare) sînt orientate în diferite planuri, de unde rezultă radiologic imagini diferite: din profil cu aspectul de U sau V; din față apar ca un cerc opac, cu centrul transparent (cocardă); din incidență oblică apar ovoidale. La fiecare rinichi se găsesc 9—12 calice secundare. Calicele mici se reunesc cîte 3—4 și constituie calicele principale, care sînt în număr de 3: superior, mijlociu și inferior, orientate întotdeauna în plan frontal. Bazinetul are de obicei formă triunghiulară sau de corn, cu latura superioară curbă, ușor bombată, cu convexitatea în sus, latura inferioară este concavă sau liniară. În unele cazuri, bazinetul se ramifică numai în 2 calice principale; uneori pare că se ramifică direct în calice mici. Alteori calicele principale par să se verse direct în ureter, fără a realiza bazinetul



1



2

Fig. 506. Raporturile rinichilor (1) și ale ureterelor (2) cu scheletul.

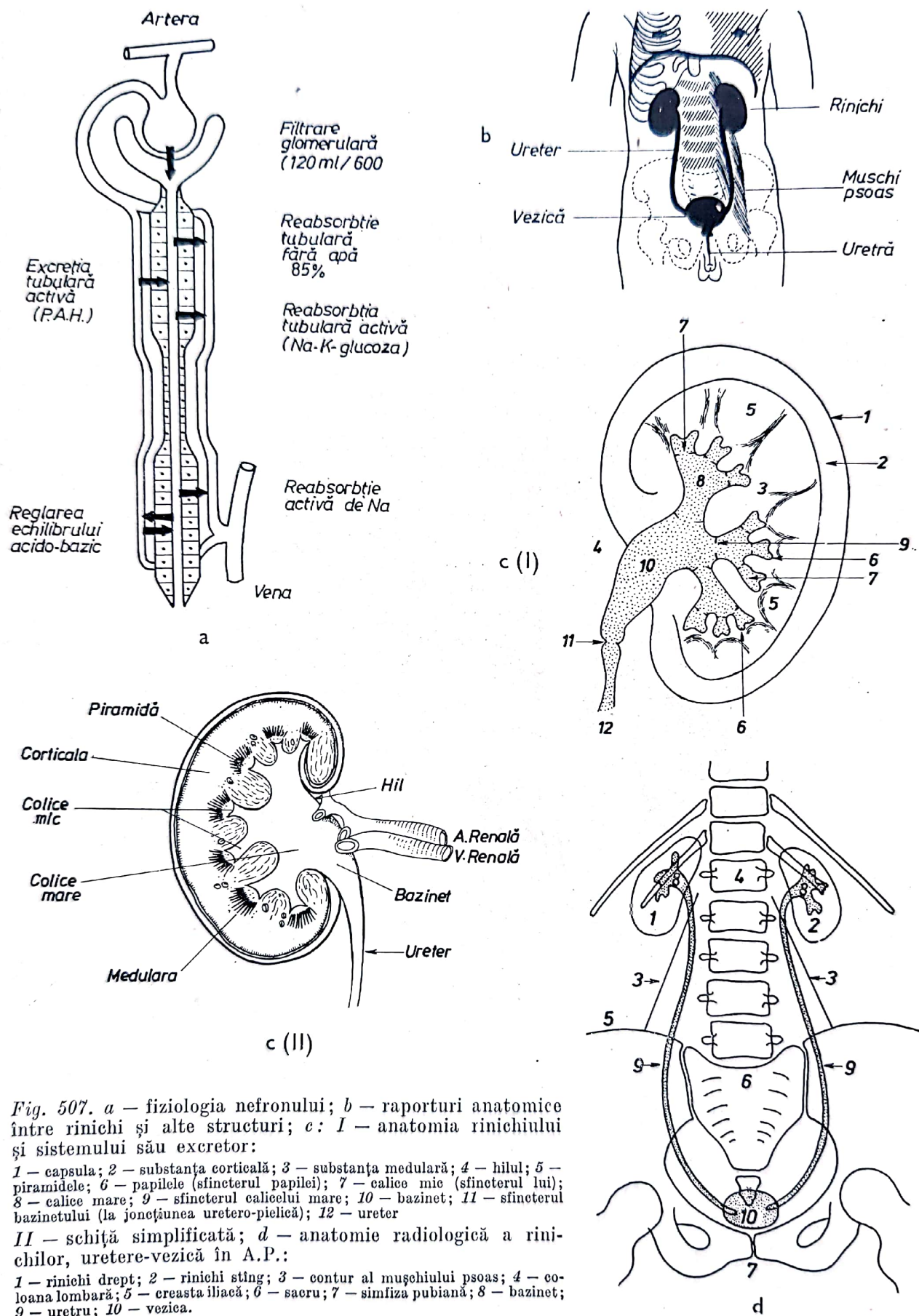


Fig. 507. a - fiziologia nefronului; b - raporturi anatomice între rinichi și alte structuri; c: I - anatomia rinichiului și sistemului său excretor:

1 - capsula; 2 - substanța corticală; 3 - substanța medulară; 4 - hilul; 5 - piramidele; 6 - papilele (sfînterul papilei); 7 - calice mic (sfînterul lui); 8 - calice mare; 9 - sfînterul calicelui mare; 10 - bazinet; 11 - sfînterul bazinetului (la joncțiunea uretero-pielică); 12 - ureter

II - schiță simplificată; d - anatomie radiologică a rinichilor, uretere-vezică în A.P.:

1 - rinichi drept; 2 - rinichi stîng; 3 - contur al mușchiului psoas; 4 - coloana lombară; 5 - creasta iliacă; 6 - sacru; 7 - simfiza pubiană; 8 - bazinet; 9 - uretru; 10 - vezică.

obișnuit (fig. 508). Calicele și bazinetul alcătuiesc împreună «sistemul pielocaliceal», care constituie o unitate anatomică și fiziologică foarte importantă. Calicele principale cu ramificațiile lor secundare apar ca opacități în bandă. Cu dimensiuni sub 1 cm, avînd conturul net și terminîndu-se cu papile care au formă de cupă, orientată periferic. Conturul papilei este net și regulat. Intensitatea opacității papilelor și calicelor este apropiată de cea a bazinetelor și egală, simetric. Intensitatea redusă a opacității, unilateral, sau lipsa de opacitate, înseamnă stare patologică a regiunii respective. Intensitatea redusă sau lipsa de vizibilitate bilaterală înseamnă stare patologică bilaterală. În mod normal, pe urografie, prezența substanței opace în rinichi este vizibilă, începînd de la 2—3 minute din momentul începerii injectiei, și se traduce prin creșterea opacității renale față de opacitatea obișnuită. Imaginea este cunoscută sub numele de nefrogramă pozitivă. Intensitatea opacității diminuează în momentul cînd urina trece în canale. Obținerea unei nefrograme prelungite este aspect patologic. Lipsa de apariție a nefrogramei este de asemenea aspect patologic. Momentul opacifierii calicelor și bazinetului apare simultan bilateral (semnul lui Ravassini). Opacifierea numai de o parte, sau lipsa de opacifiere bilaterală, pe prima radiografie, trebuie interpretată ca o stare patologică (semnul lui Ravassini negativ). Intensitatea opacității este egală bilateral și constituie semnul lui Lichtenberg. Intensitatea opacității redusă de o parte înseamnă stare patologică (semnul lui Lichtenberg negativ). Substanța opacă se elimină în totalitate în 30—40 minute. Pe radiografia făcută la 25—30 minute, se pot vedea urme de substanță opacă în căile urinare. Vizibilitatea substanței opace în rinichi după acest timp este aspect patologic.

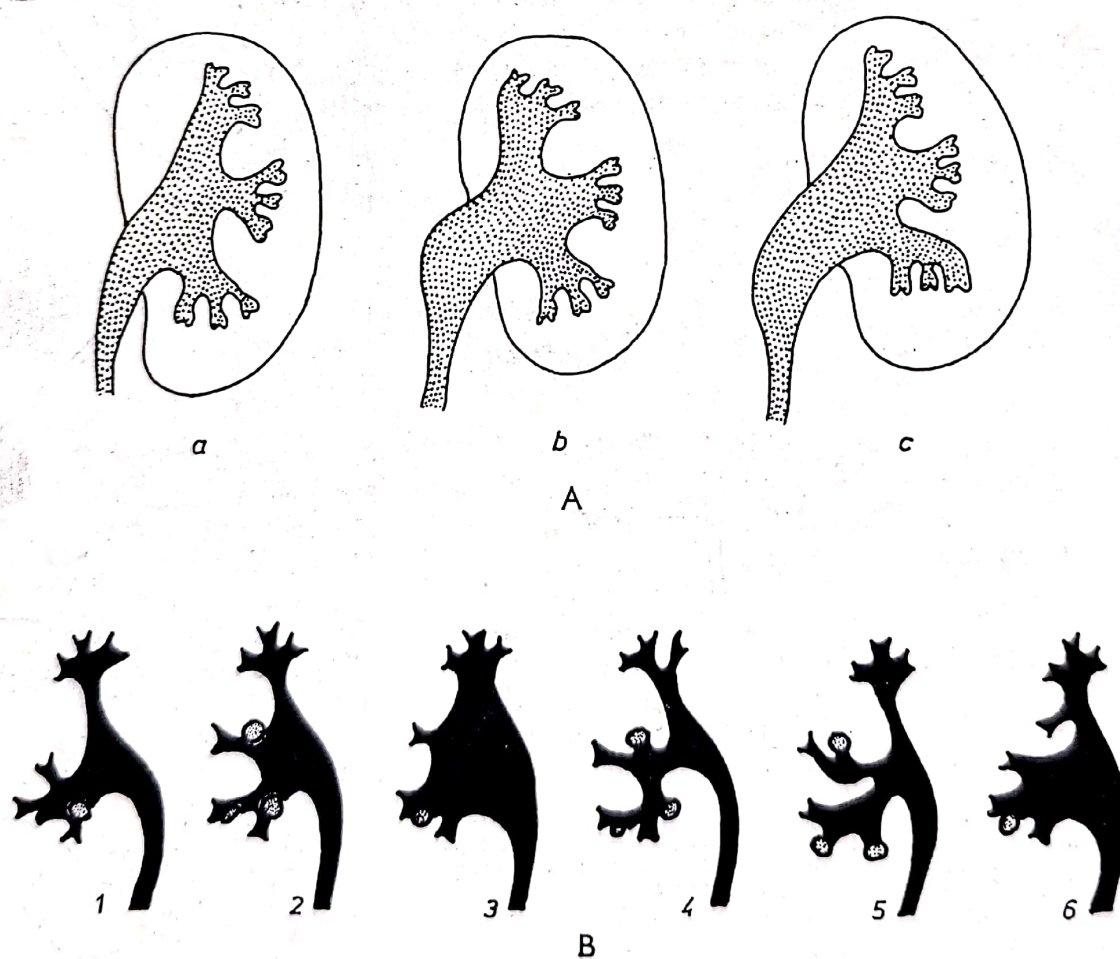


Fig. 508

Fig. 508, A — tipuri de bazinet:

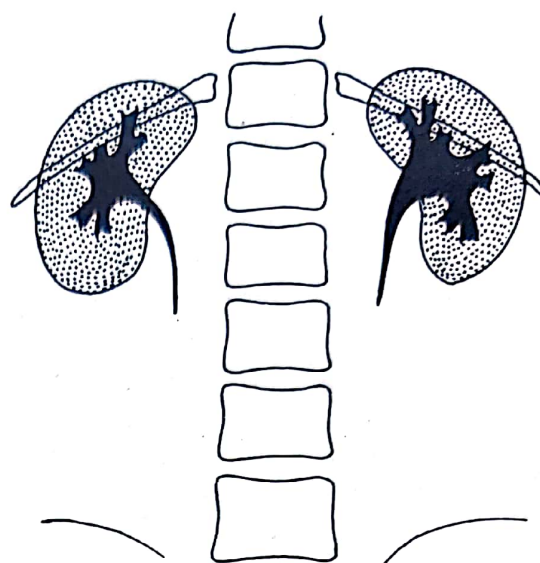
a — intrarenal; b — intermediar; c — extrarenal (schită);

B — bazinet bifid (1); bazinet trifid (2); bazinet ampular (3); bazinet ramificat (4); bazinet ramificat (5); alt aspect de ramificare (6) — schițe;

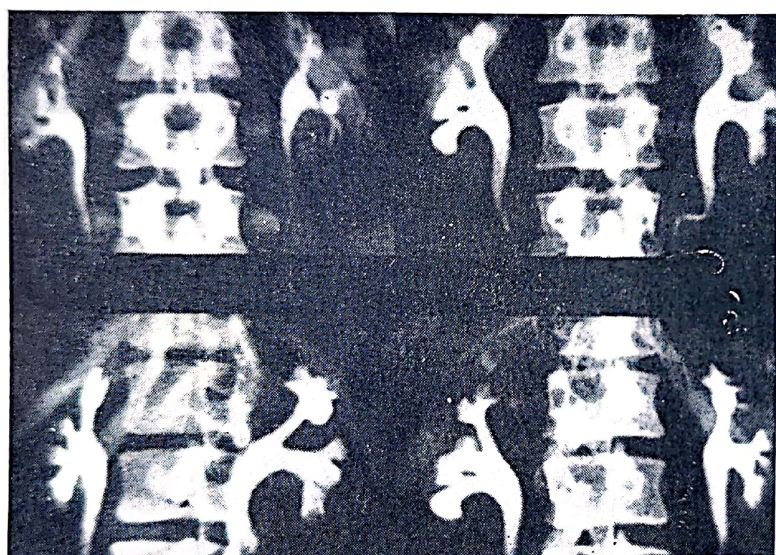
C: 1 — schiță; 2, 3, 4 — imagini radiografice cu diferite tipuri de sisteme pielo-caliceale.

În (C₄) se văd net papilele;

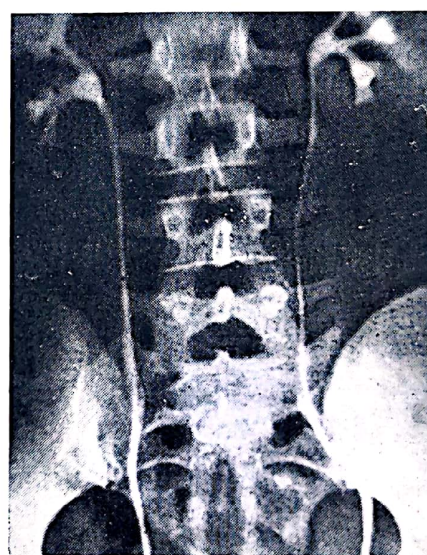
D — sistemele pielo-caliceale normale; E — bazine ușor dilatate prin hipotonie.



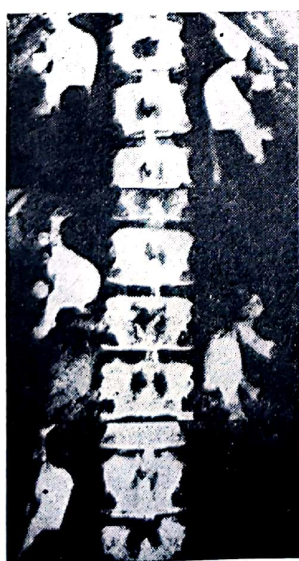
C (1)



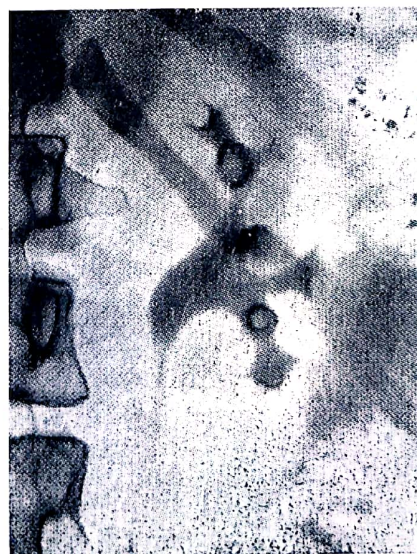
C (2)



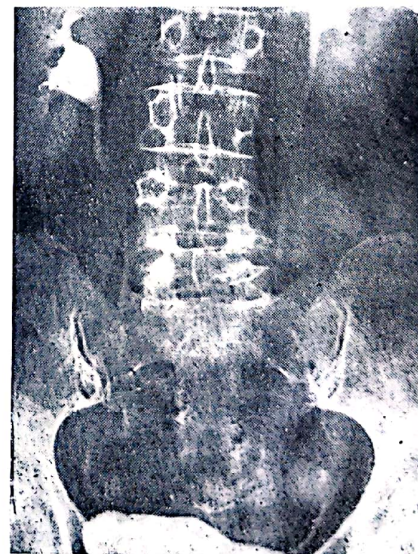
D



C (3)



C (4)



E

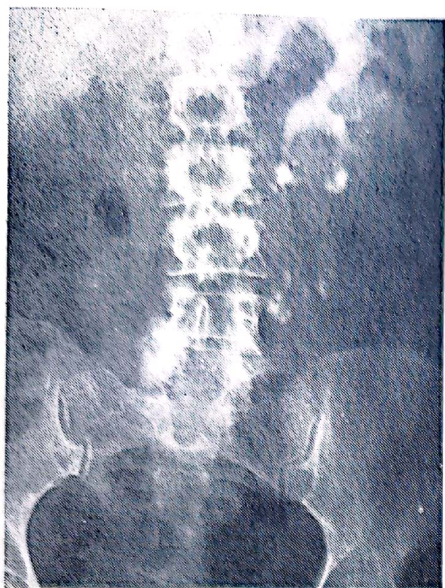
8.4.1. NOȚIUNEA DE RINICHI MUT UROGRAFIC

Această noțiune definește lipsa totală a secreției vizibile la nivelul căilor de excreție superioare pe tot timpul examenului, inclusiv pe clișeele de la 60 min. și 120 min. uni- sau bilateral. Urologii au introdus în această definiție și lipsa nefrogramei. Un rinichi cu absența opacifierii căilor, dar cu nefrogramă prezentă, nu este mut, dimpotrivă. Opacitatea parenchimului este așa de mare, încât realizează « în negativ » conturul cavităților, așa-numita « pielogramă inversă », care arată că obstacolul se găsește la nivelul mușchilor papilocaliceali. Rinichiul mut la urografie este o « noțiune radiologică », care nu trebuie confundată cu cea clinică de rinichi funcțional sau cu cea de rinichi nevizualizat, care include și lipsa organului din loja sa (rinichi unic, ectopic). Fiziopatologic se diferențiază deci rinichiul mut, unilateral, produs prin inhibiția funcției secretorii, consecutiv coliciei renale, din obstrucția ureterală acută litiazică, și rinichiul mut prin leziuni organice. În acest din urmă caz, rinichiul secretor este totdeauna grav lezat, fie prin afecțiuni proprii, fie datorită consecințelor la acest nivel ale afecțiunilor vasculare sau ale căilor de excreție. Rinichiul mut urografic este (deci) un aspect radiologic și nu un diagnostic. În toate cazurile, el necesită continuarea investigațiilor pentru stabilirea cauzei lipsei secreției urografice și a valorii funcționale reale a rinichiului secretor. În concluzie, un rinichi de o anumită valoare funcțională poate fi mut la urografia standard. Dar poate să-și opacificeze căile de excreție pe clișeele tardive, sau după administrarea de cantități mari de substanță. Noțiunea de « rinichi mut » trebuie raportată la tehnica utilizată. « Noi o raportăm la urografia efectuată cu doze uzuale de substanță (20—30 cm) și explorate în majoritatea cazurilor pînă la 60—120 min » (Th. Burghel). Orice rinichi « mut » impune efectuarea unui clișeu după 24 și chiar 48 de ore, cînd încă mai este posibilă apariția secreției opace (hidronefroze imense, insuficiențe renale).

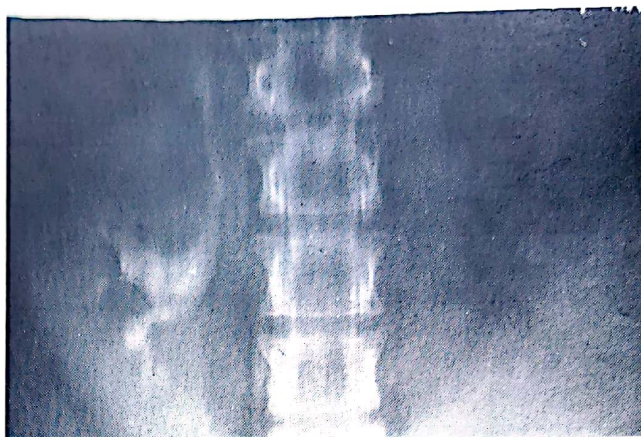
Orice rinichi cu adevărat « mut » cere efectuarea unei urografii cu perfuzie, înainte de a trece la executarea pielografiei etc. S-ar putea ca aceasta să nu mai fie necesară!

8.5. CÎTEVA DATE DE SEMIOLOGIE RADIOLOGICĂ (patologică)

Semnele radiologice de leziuni morfologice și funcționale reno-uretero-vezicale sînt numeroase și destul de complexe. Pentru o bună orientare, aceste semne trebuie interpretate fiziopatologic și văzute, nu izolat, ci într-un context de date clinice și de laborator. În plus, tulburările funcționale și modificările morfologice trebuie privite în chip unitar și într-o interdependență perfectă. În general, tulburările funcționale se interpretează cu ajutorul semnelor lui Ravassini și Lichtenberg, pe urografiile intravenoase de la 3—5—15—25 minute, sau mai tîrziu. Semnele morfologice traduc leziuni ale parenchimului renal și se manifestă prin apariția unor aspecte anormale. În leziunile situate în vecinătatea canalelor, sau la nivelul pereților sau a lumenului, pot apărea: deplasări (tumori, colecții), dilatări totale sau segmentare (hidronefroze) etc. Deplasările calicelor constau din apropieri sau depărtări dintre ele, ce pot fi produse prin prezența unor formațiuni tumorale, chisturi etc. Dilatările pot fi localizate sau întinse, unice sau multiple, generalizate, traducînd hipotonie parietală, prezența unui obstacol sub segmentul dilatat etc. Dilatarea papilei, calicelui și bazinetului, modifică aspectul conturului, care devine convex. Papilele iau formă rotundă, formă de balon. Aspect asemănător se vede și în cazul leziunilor cavitare bacilare renale. Îngustările canalelor sînt de cele mai multe ori localizate și interesează tija caliceală sau ureterul. Lumenul apare cu diametrul redus în segmentul respectiv și dilatat retrograd. Eroziunile și ulceratiile traduc leziuni ale p. reților și radiologic se vede ștergerea conturului și apariția de neregularități. În cazul ulceratiilor parenchimatose, apar opacități rotunde sau poligonale, cu dimensiuni variate, traducînd prezența cavernelor. Lacunele apar ca zone clare, în interiorul canalului opaciat, și denotă prezența unui corp străin (calcul transparent, tumoră, cheag sanguin).



a



b

Fig. 509. Rinichi unic stîng — mare, compensator (a).
Nefrectomie dreaptă — tomografie (b).

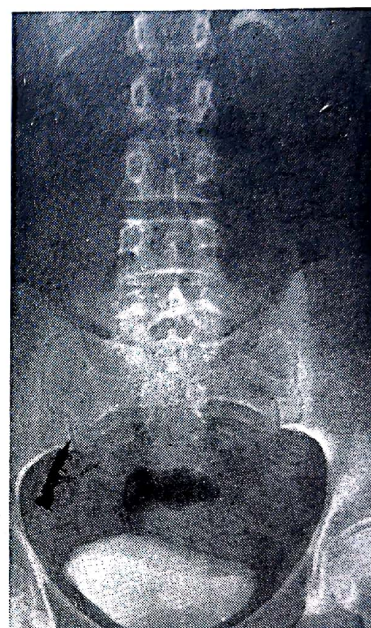


Fig. 510. Rinichi mic (nefrită cronică).

Amputările apar ca imagini de tijă scurtată, tăiată, și ele sînt produse de tumorile parenchimatoase care obstruează calicele. Conturul amputării poate fi linear sau concav. Extravazatele pielorenale apar ca opacități lineare discrete, care pornesc din conturul papilei către parenchim. Se produce în cazurile cînd în papilă există o presiune mărită și aceasta poate fi realizată chiar și în timpul pielografiei. În acest cadru general trebuie amintită și noțiunea de rinichi mare și mic.

Rinichiul mare (fig. 509, ab) poate fi realizat: de afecțiuni tumorale (benigne, maligne); afecțiuni inflamatorii specifice (TBC) și nespecifice (pielonefrită); prin obstacole mecanice de natură litiazică; cheaguri sanguine; trombusuri; dopuri de mucus înfăptuind hidronefroză de cauză funcțională (compensatorie); în cazul unuia dintre rinichi care este exclus funcțional sau chirurgical, celălalt poate apărea mărit compensator de volum; de natură congenitală; chistic; polichistic etc.

Rinichiul mic (fig. 510) poate fi realizat: de cauze congenitale (hipoplazie, atrezia arterei renale); postinflamator (ca în cazul tuberculozelor, nefrozilor, nefritelor cronice cînd ajung în stadiul de scleroză); rinichiul hipertensiv de natură vasculară (sau de natură obstructivă, a arterei renale); distopii renale, de tipul rinichiului ectopic, caz în care rinichiul respectiv poate apărea cu dimensiuni mai mici.

8.6. BOLILE RENO-URETERO-VEZICALE

8.6.1. ANOMALIILE CONGENITALE RENO-URETERO-VEZICALE

Sînt relativ frecvente și pot interesa: numărul, forma, poziția, structura elementelor componente ale organului respectiv: *a)* anomalii de număr: rinichi unic, supranumerar; *b)* anomalii de dezvoltare: agenezie renală, hipoplazie renală, hiperplazie renală, rinichi supranumerari, rinichi dubli; *c)* anomalii de formă; *d)* anomalii de rotație; *e)* rinichi polichistici; *f)* anomalii de vascularizație; *g)* simfize renale: rinichi sigmoid, rinichi suprapuși.

Aplazie renală (lipsa unui rinichi); rinichiul prezent apare mărit, bazinetul și calicele de asemenea.

Rinichiul hipoplazic poate apărea: congenital sau prin sclerozare, prin pielonefrită cronică sau posttraumatică. În majoritatea cazurilor, funcția renală este prezentă și chiar în limite normale, mai rar ea este redusă sau absentă. Radiografia simplă evidențiază cu greutate imaginea acestor rinichi din cauza dimensiunilor reduse. Urografia evidențiază o evacuare în timp normal sau ușor întârziată. Nefrografia arată dimensiunile reduse ale opacității renale care își păstrează însă forma obișnuită. Urologii fac deosebire între absența congenitală (în care loja respectivă este goală complet) și aplazia renală. Aici, există un țesut inform, redus, care histologic demonstrează rămășițe de metanefros, la care ajunge un rudiment de metaureter. Diagnosticul se face arteriografie și prin lombotomie. Doar examenul histologic diferențiază rinichiul aplazic, displazic și hipoplazic. Acesta din urmă este tot o malformație congenitală, cu toate elementele structurale prezente, dar reduse și modificate. Numai liberul arbitru urologic permite să spunem hipoplazie de cauză traumatică, pielonefritică, de fapt fiind rinichi mici după traumatism etc.

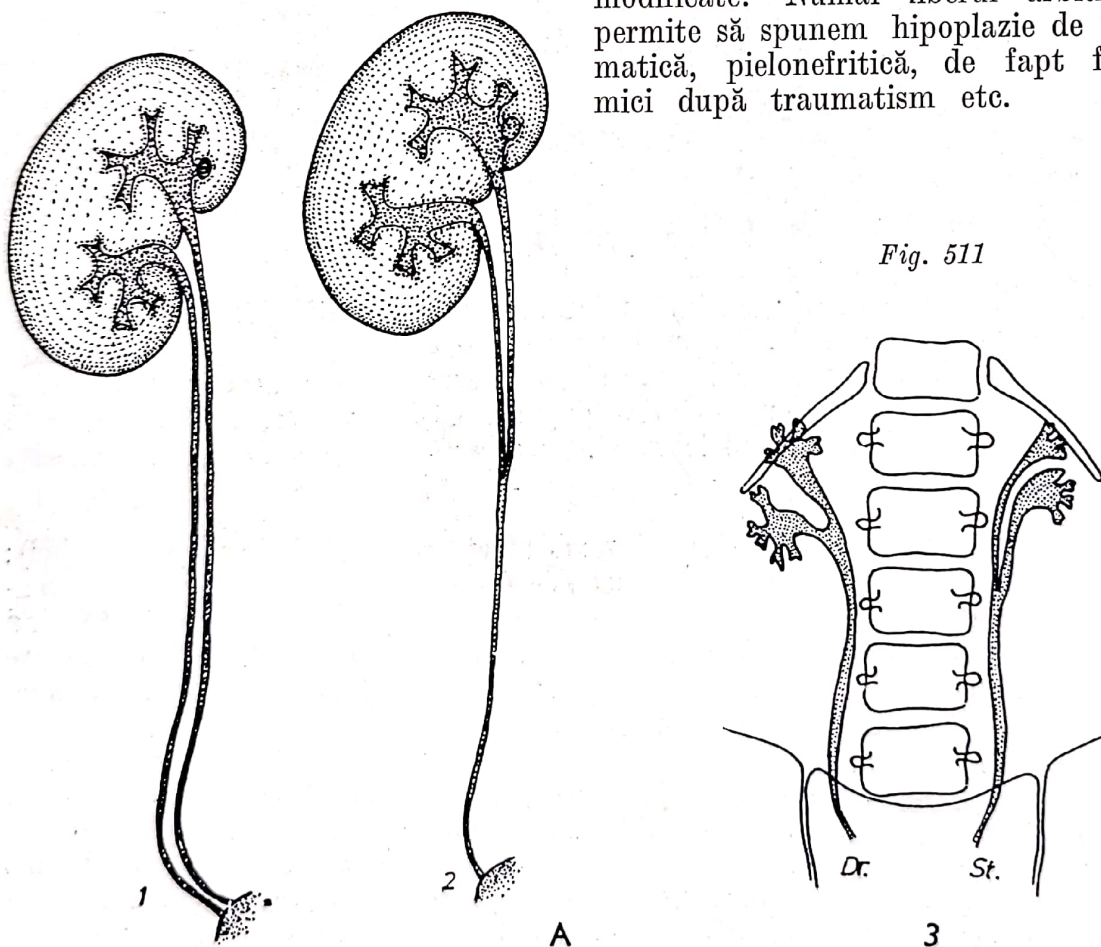
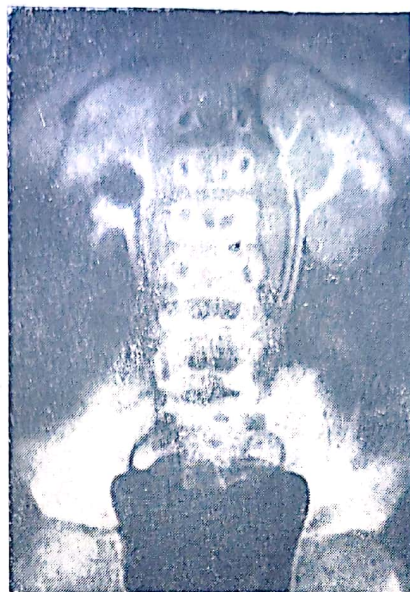
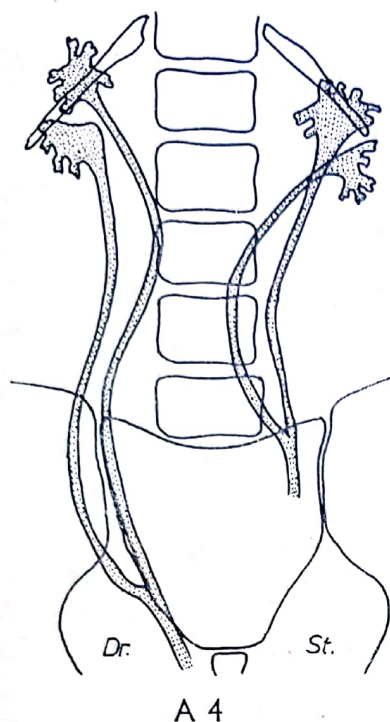
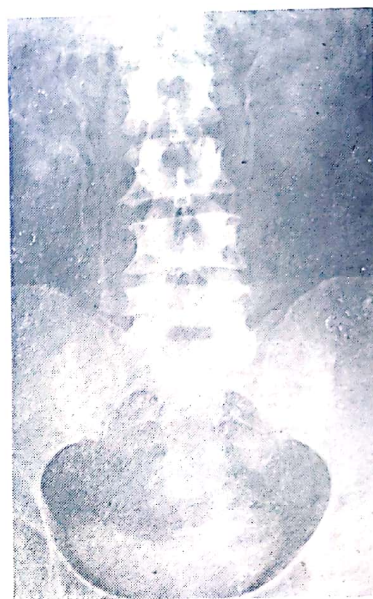


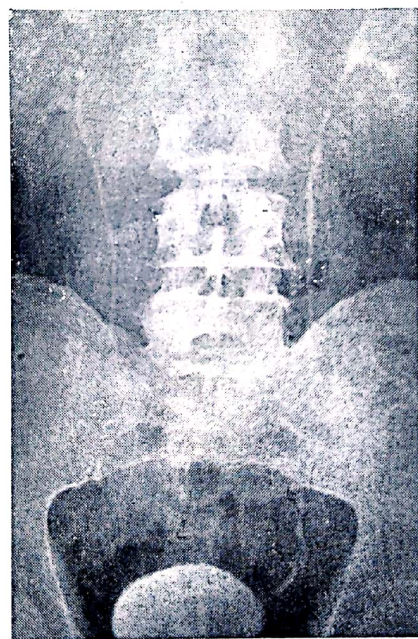
Fig. 511



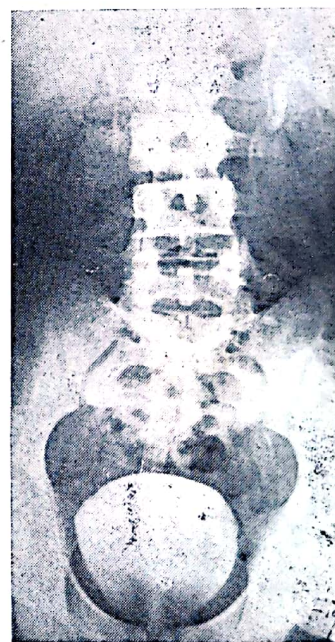
B



B



C



D

Fig. 511. A — schema ureterului dublu (1) și ureterului bifid (2); bifurcarea bazinetului cu ureterele care se unesc (3), la dreapta dedublare a bazinetului și a ureterului, la stînga dedublare a bazinetului; ureterele încrucișate (4); B — dublu sistem pielo-caliceal uretere duble; C — dublu sistem pielo-caliceal drept; D — dublu sistem pielo-caliceal stîng.

Rinichi și uretere supranumerare. a) *Rinichiul dublu.* Rinichi cu două bazinete și două uretere (fig. 511). Urografia evidențiază bazinetele și ureterele duble. Bazinetul apare bifid, ramura superioară continuînd calicele superioare, cea inferioară — calicele inferioare. Ureterul poate să apară dublu pe toată întinderea sau numai parțial; b) *Rinichiul supranumerar.* Este vorba de un al treilea rinichi, separat de ceilalți doi și situat deasupra sau sub unul din ei. Al treilea rinichi poate prezenta aceleași stări patologice ca și rinichii obișnuiți. El poate fi situat și în alte regiuni, de exemplu aproape sau înapoia simfizei pubiene. Radiologic, nu poate fi pus în evidență prin examenul simplu, uneori nici chiar prin urografie și de aceea a fost descoperit deseori numai intraoperator.

Urologii spun rinichi dublu numai cînd există două uretere complete, care pleacă de la o singură masă parenchimatooasă și se varsă separat în vezică (și încrucișat, potrivit legii lui Weigert-Meyer). Cînd cele două uretere se unesc pe parcurs (chiar și imediat retro-vezical), urologii spun ureter bifid.

Chisturile rinichiului. Chisturile congenitale se întîlnesc sub forma de: boala polichistică, chistul solitar, chistul multilocular, rinichiul spongios etc. (fig. 512).

Rinichiul multichistic = anomalie de dezvoltare, constînd din neunirea ureterului cu țesutul metanefrotic. Rinichiul este mare, cu chisturi numeroase, mari și fără afec-tare funcțională.

Urologii nu încadrează rinichiul spongios sub titlul de chisturi renale. Această mala-die descrisă de Cacchi și Ricci se caracterizează prin dilatația precaliceală a tubilor drepecți, realizînd mici cavități juxtapapilare. Se mai pot adăuga chisturile parapielice, ca enti-tate anatomoclinică, relativ bine conturată în prezent.

Insuficiența renală cronică, rinichi voluminos și neregulat bilateral plus hipertensiunea arterială, sînt semnele principale ale rinichiului polichistic. Radiografia simplă arată mărirea umbrei, în special vertical și contur boselat. Urografia arată modificări morfologice pielocaliceale. Imaginile radiologice prezintă trei caractere generale: sînt bilaterale dar asimetrice (pre-dominante de o parte) și în general interesează tot rini-chiul; opacitățile renale apar mărite, mai ales vertical avînd conturul boselat; deformațiile pelo-caliceale interesează mai mult calicele, prezentînd modificări variate prin compresiune externă. Examenul urografic arată păstrarea, pentru multă vreme, a funcției secretorii normale — în schimb sistemele pielocaliceale apar alungite, atîngînd înălțimea a două vertebre. Calicele se prezintă încurbate împinse către coloana vertebrală

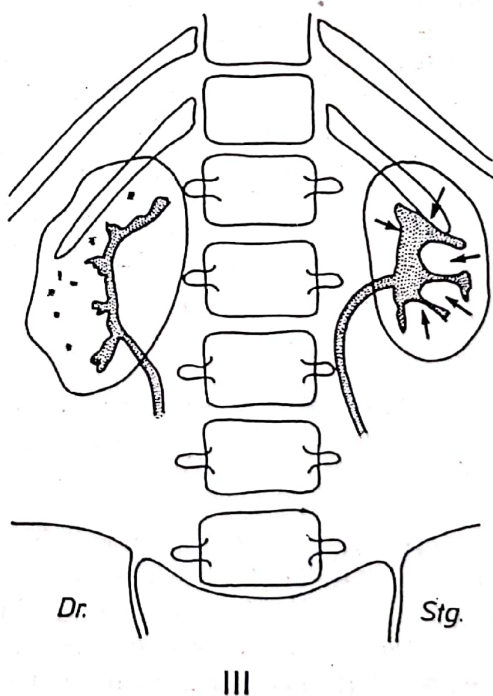
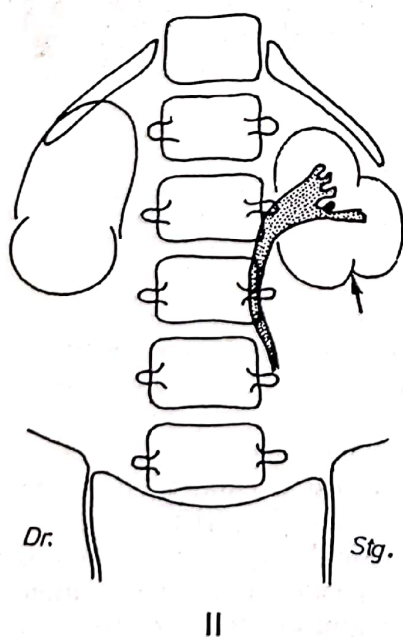
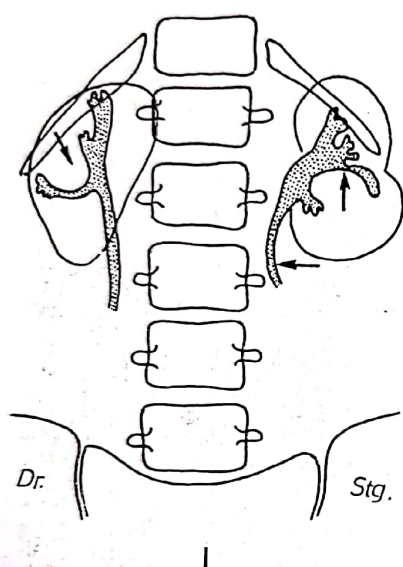
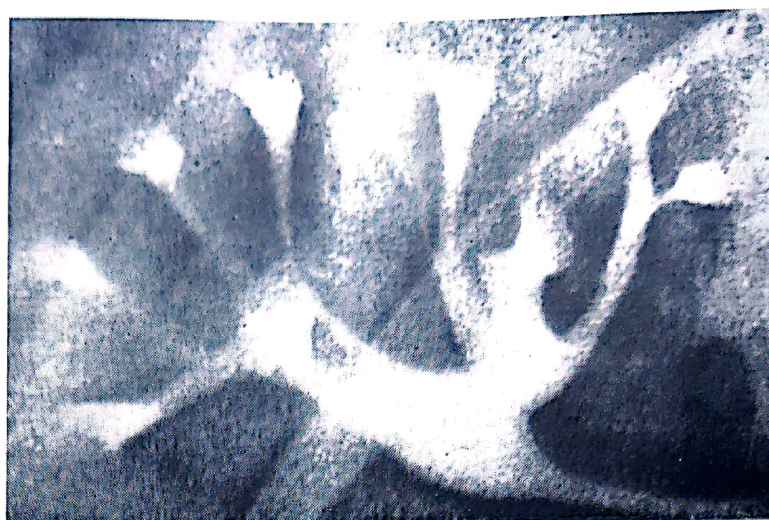


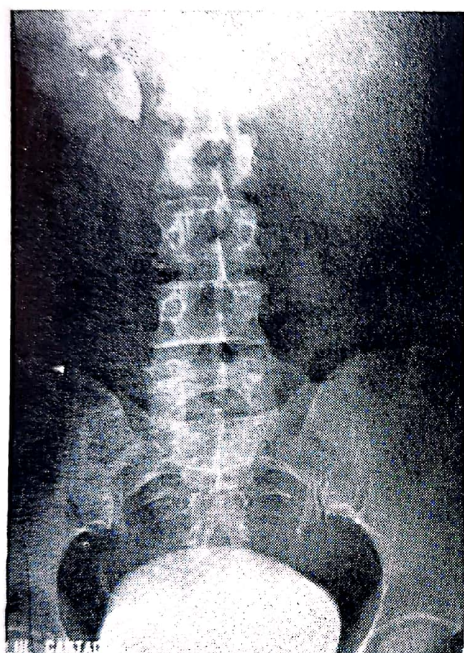
Fig. 512



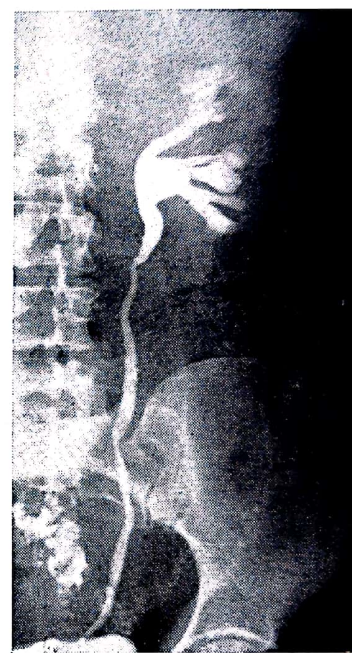
IV



V



VI (1)



VI (2)

Fig. 512. I — chist solitar al rinichiului.

În dreapta chistul regiunii superioare provoacă o deformare în semilună a bazinetului și calicelor. În stînga, un chist al polului inferior comprimă bazinetul și calicele inferioare și mijlocii. Ureterul este împins înăuntru. Polul inferior al rinichiului este mărit;

II — în stînga, chist al polului inferior deplasarea bazinetului, a calicelor și a ureterului.

Polul inferior este mare și divizat (→). În dreapta, umbră lineară curbă, arătînd calcificarea peretelui unui chist al polului inferior.

III — în stînga rinichi polichistic cu deformare neregulată a calicelor și bazinetului.

Calicele sînt etalate prin presiunea chistelor multiple. În dreapta rinichi polichistic cu compresia bazinetului și calicelor. Contururile rinichiului lobulate.

IV, V, VI (1, 2) — rinichi polichistic relativ tipic.

lungind spațiul între ele și conturul renal. Unele calice apar îndepărtate între ele, altele apropiate. Tija caliceală apare lungă, cu lumenul redus într-o regiune și dilatat retrograd în apropierea papilei. Papila dilatată ia aspect de «semilună», cînd compresiunea este în centrul ei. Bazinetul este foarte puțin modificat. În general, apare cu lumen redus, alungit, prezentînd amprenta unui chist dezvoltat în vecinătate, axul lui curbîn-

du-se ușor. Deformațiile bazinetelor și pielo-caliceale nu se însoțesc de hidronefroză. În toate cazurile, contururile calicelor și ale bazinetului apar cu integritatea păstrată. Se mai poate observa: dispoziția în T culcat (axul lung al rinichilor este perpendicular pe axul bazinetului); imaginea în «elește de crab», la nivelul calicelor secundare; imaginea în pânză de păianjen, când substanța de contrast opacifiază un chist juxtacaliceal; conturul policiclic al umbrei renale; nefrograma în «schweitzer» pe urotomografie. Aceste semne sînt mult apreciate de urologi (Proca).

Diagnosticul este ușor cînd leziunea este bilaterală și întinsă. Diagnostic diferențial se face cu chisturile mici și localizate, care dau imagini asemănătoare cu tumorile renale,

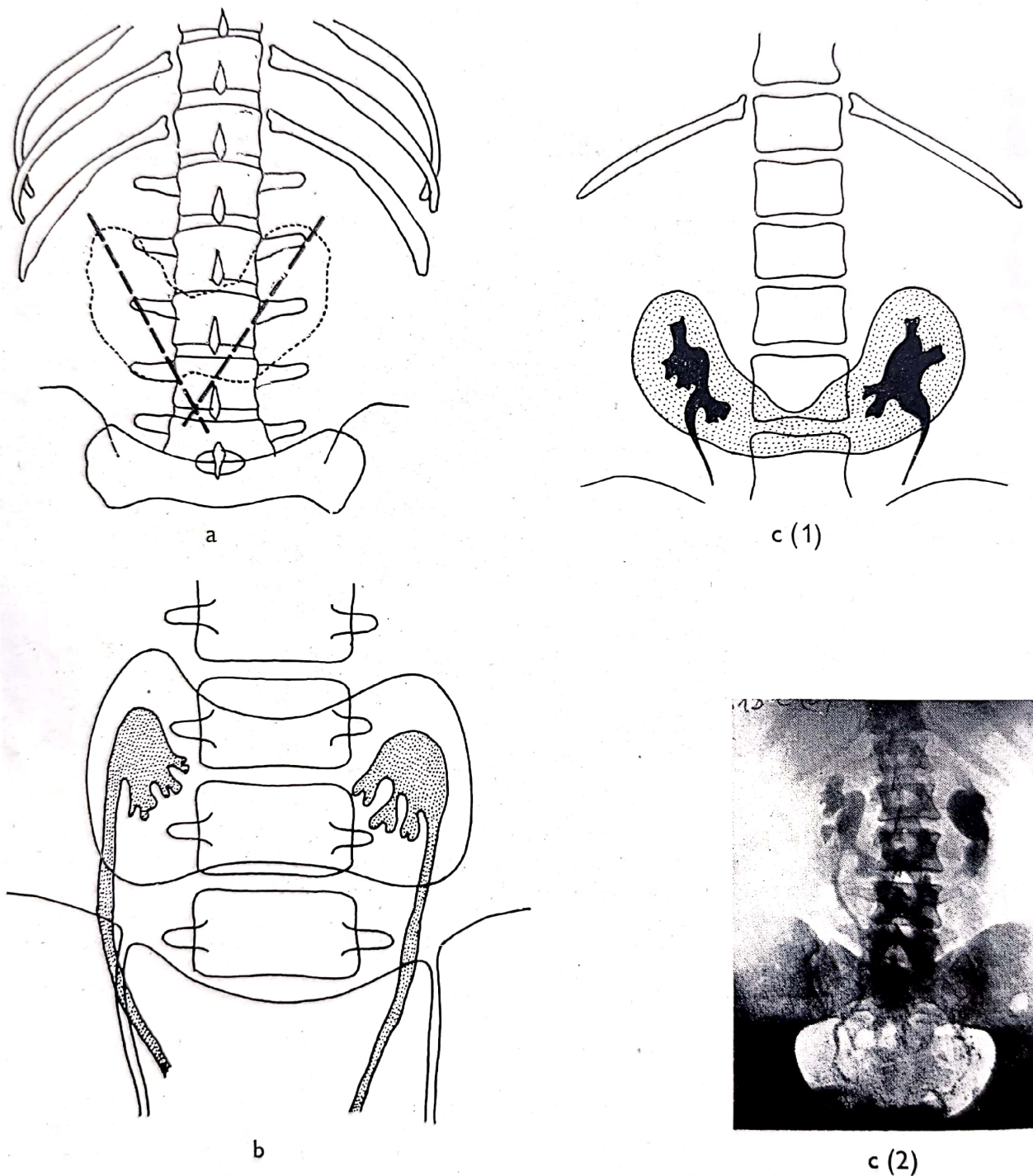


Fig. 513. Rinichi în potcoavă:

a — schiță-simplă; b — rinichi în potcoavă cu inversarea bazinetelor; c: 1 — rinichi în potcoavă; 2 — aspect urografic.

unde modificarea interesează numai un segment al calicelui. Conturul lui este șters, neregulat, lumenul redus pe porțiunea respectivă și dilatat retrograd. Chistul solitar al rinichiului nu modifică funcția renală. Se localizează în parenchimul renal, în special în polul inferior. Membrana care îl delimitează se încrustează cu săruri calcare, devenind vizibile pe film. Radiografia simplă arată mărirea umbrei în regiunea unde este localizat chistul cu conturul net. Când sînt două sau trei chisturi, conturul poate apărea boselat (rar). Urografia arată că funcția rinichiului este normală. Calicele și bazinetul apar împinse (amprenta chistului). Ureterul de asemenea este împins spre coloana vertebrală.

Simfizele renale. Prin tulburări precoc de dezvoltare, rinichii pot rămîne sudați constituind o masă comună. Ambii rinichi, sau unul dintre ei, sînt situați într-o poziție mai joasă, fiind și mai apropiați de linia mediană. Rinichi în potcoavă (conglomerat simetric) rezultă din unirea prevertebrală a țesutului metanefrogen, care în mod normal se găsește și se dezvoltă separat, de o parte și de alta a coloanei. Unirea se face la nivelul polului inferior, cel mai frecvent, iar polii superiori se dezvoltă în sus și lateral. Radiografie (fig. 513, abc), se traduce prin lipsa opacității renale în loja renală și prezența unei opacități anormale, prevertebrale (la $L_3 - L_5$), care se conturează net inferior, avînd formă de potcoavă cu deschidere în sus. Urografic, calicele au direcție orizontală; bazinetele au direcție verticală, convergînd către linia mediană și în 50% din cazuri apar lărgite. Ureterele se apropie de axul coloanei vertebrale. Axul mare al rinichiului descrie un V cu vîrf în jos, la nivelul sau sub promontoriu (în varietatea comună). Ambii rinichi sînt mai jos situați: calicele se îndreaptă spre bazinet din toate direcțiile, realizînd semnul spițelor de roată; bazinetul este situat ventral; semnul « călușului ureteral » acolo unde ureterul sare peste puntea de parenchim care face simfiza.

Anomalii ale bazinetului sînt în general rare (fig. 514, I, II, III). Se cunosc două forme: bazinet « în pîlnie » cea mai frecventă și în care comunicarea cu ureterul se face printr-o formă de pîlnie; « bazinet sferic », în care comunicarea cu ureterul se face printr-o formă de strictură inelară. « Megabazinetul » reprezintă o dilatație pielică congenitală, cu volum mare și situată extrarenal. Calicele apar scurte, însă cu papile normale. Parenchimul renal este normal.

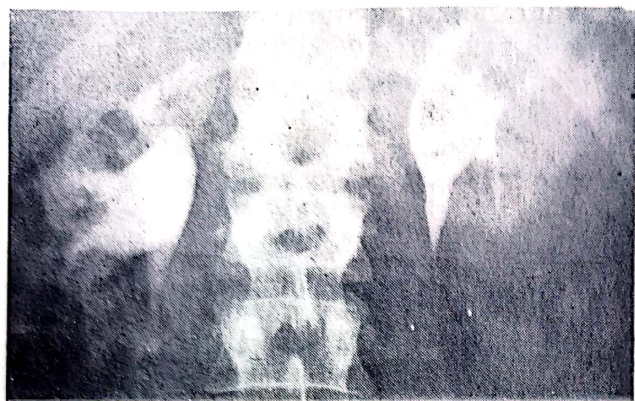
Hidronefroza congenitală se caracterizează prin distensia, uneori monstruoasă, a bazinetului și a calicelor și prin atrofia parenchimului renal. În evoluția hidronefrozei se deosebesc trei stadii.

a) Stadiul I: etapa incipientă, compensată, cu bazinetul dilatat și cu musculatura hipertrofiată, cu calice ușor mărite și papile renale cu început de turtire, cu parenchim renal normal, cu funcție normală și cu dinamică pielo-caliceală bună.

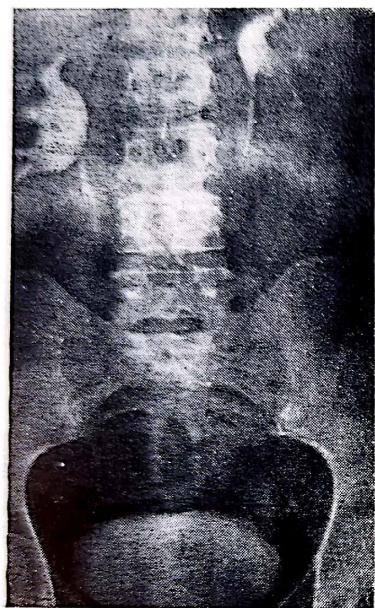
b) Stadiul II: etapa avansată, decompensată, cu bazinetul și calicele dilatate și cu papilele turtite sau chiar concave, cu parenchimul renal redus, cu funcția prezentă, dar alterată și cu dinamica pielocaliceală slabă sau suprimată.

c) Stadiul III: etapa terminală. În acest stadiu, rinichiul este transformat într-o pungă cu septuri incomplete, cu perete format din capsula fibroasă și un strat subțire de parenchim atrofiat. Bazinetul și calicele formează o singură cavitate. Practic nu mai există funcție renală.

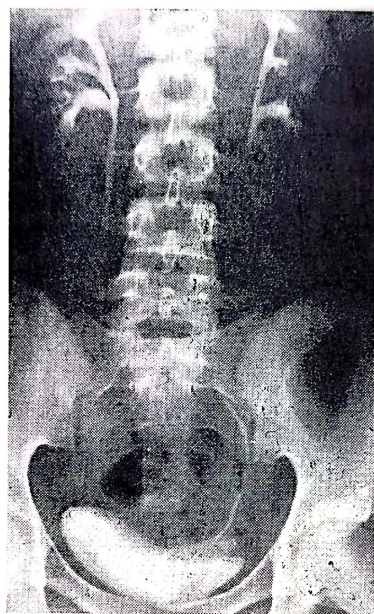
În cazul complicațiilor infecțioase, există leziuni de pielonefrită, perinefrită și peripelită, în diferite stadii de dezvoltare. Urografia este examenul de bază, care uneori, trebuie completat cu uretropielografia retrogradă. Rinichiul poate fi mut urografic, chiar după o oră de la injectarea substanței de contrast, deși nu este totdeauna un rinichi distrus anatomic. Tabloul radiologic (fig. 515) este tipic, reprezentat de dilatațiile difuze, întregul sistem pielocaliceal și ureterul de o parte sau chiar bilateral. Aici, necesitatea clișeului urografic, după 24 de ore, este de dorit. De asemenea, dilatația cavită-



I



II



III

Fig. 514. I — mega-bazinete; II — calicele mici (secundare) se deschid direct în bazinet (fără calice principale); III — de dublare bazinetală.



a



b

Fig. 515. a — hidronefroză congenitală. Dilatație difuză a întregului sistem pielo-caliceal; b — hidronefroză dobândită (litiazică).

ților permite executarea cu ușurință a pielografiei descendente transparietale, cea ascendentă fiind de evitat din cauza infecției posibile.

Anomaliile calicelor sînt mai rare. « Hidrocalicoza » (hidrocalicele) este o anomalie în general congenitală, caracterizată prin dilatația unui calice sau a unui grup de calice. Cauza este obstrucția la nivelul unde tija caliceală se deschide în bazinet. Cauza obstrucției este o stenoză congenitală sau o acalazie (Waston) a gîtului caliceal. « Megacalicele » este o anomalie tot congenitală, caracterizată prin dilatația generalizată a calicelor, prin hipoplazia medularei rinichiului, fără modificări morfologice ale corticalei, cu păstrarea funcției renale. Bazinetul poate fi normal. Nu se observă retenție de urină în cavitățile caliceale și nici complicații. Aici se poate eventual adăuga sindromul Fraley (dilatația unui grup de calice, de obicei cel superior prin compresiunea vasculară a tijei caliceale principale la unirea cu bazinetul). Dg. diferențial necesită arteriografie.

Anomalii ale ureterului. Duplicația pielo-ureterală (duplicație ureterală, rinichiul dublu) are 2 varietăți: duplicație pielo-ureterală incompletă și pielo-ureterală completă. Megaureterul este o dilatație congenitală a ureterului, putînd fi primar și secundar. Cînd dilatația nu are cauză aparentă, megaureterul este primar. Imaginea urografică a megaureterului primar este diferită, în funcție de stadiul în care a fost prins. Dar întotdeauna, între dilatația ureterală și peretele vezical există un scurt traiect de ureter subțire, în care structural peretele ureteral este format doar din fibre musculare longitudinale. Acest segment constituie o zonă aparent stenozată, deoarece întotdeauna este permeabil la cateter. Este de fapt doar un segment aperistaltic unde « mor » undele peristaltice suprajacente.

În megaureterul secundar, dilatația ureterală începe imediat de la nivelul peretelui vezical, acesta constituind un semn de diagnostic diferențial cu cel primar. De altfel, denumirea de megaureter secundar este « abuzivă », în sensul că sînt două afecțiuni cu patogenie diferită, clinică identică și radiologic mult asemănătoare. Pentru evidențierea semnului radiologic amintit, trebuie prins momentul de umplere ureterală, fără cistografie, pentru ca substanța din vezică să nu acopere joncțiunea uretero-vezicală. O varietate aparte se observă în vezica neurologică congenitală. Dilatația chistică a segmentului inferior al ureterului este o malformație rară. Are aspect de dilatație sferică sau ovalară proeminentă în vezică, sub mucoasă. Este numită impropriu « ureterocel ». Urologii îi spun ureterocel simplu, care realizează radiologic imaginea în « cap de șarpe ». Îl deosebim astfel de ureterocelul cu ectopie, dat de ureterul dublu, în care unul din orificii este ectopie, de obicei spre trigon sau colul vezical. Radiologic, realizează o imagine lacunară cu contururi nete, fine, uneori suspendată cînd ureterocelul este mic, sau cu « implantare parietală largă » cînd ureterocelul este mare. Imaginea radiologică este descoperită întîmplător cu ocazia unei urografii făcute în alt scop. Se prezintă ca o dilatație rotundă, ovalară, unilaterală, sau mai rar bilaterală, la nivelul segmentului ureteral intramural, net limitată, însumată la opacitatea vezicii plină de urină opacă.

Anomaliile vezicii sînt de asemenea rare (fig. 516, a-b-c-d). Agenezia este incompatibilă cu viața. Duplicația vezicii, foarte rară, prezintă două aspecte: completă și incompletă. Vezica septată, vezica multiloculară, este împărțită prin septuri în mai multe compartimente. Megavezica se prezintă cu imagine de vezică mare, care umple tot pelvisul mic, cu contururi și formă relativ normale. Diagnosticul trebuie pus cu prudență, eliminate obstacolele subvezicale și făcute înregistrări dinamice (cistometrie, cinecistografie etc.).

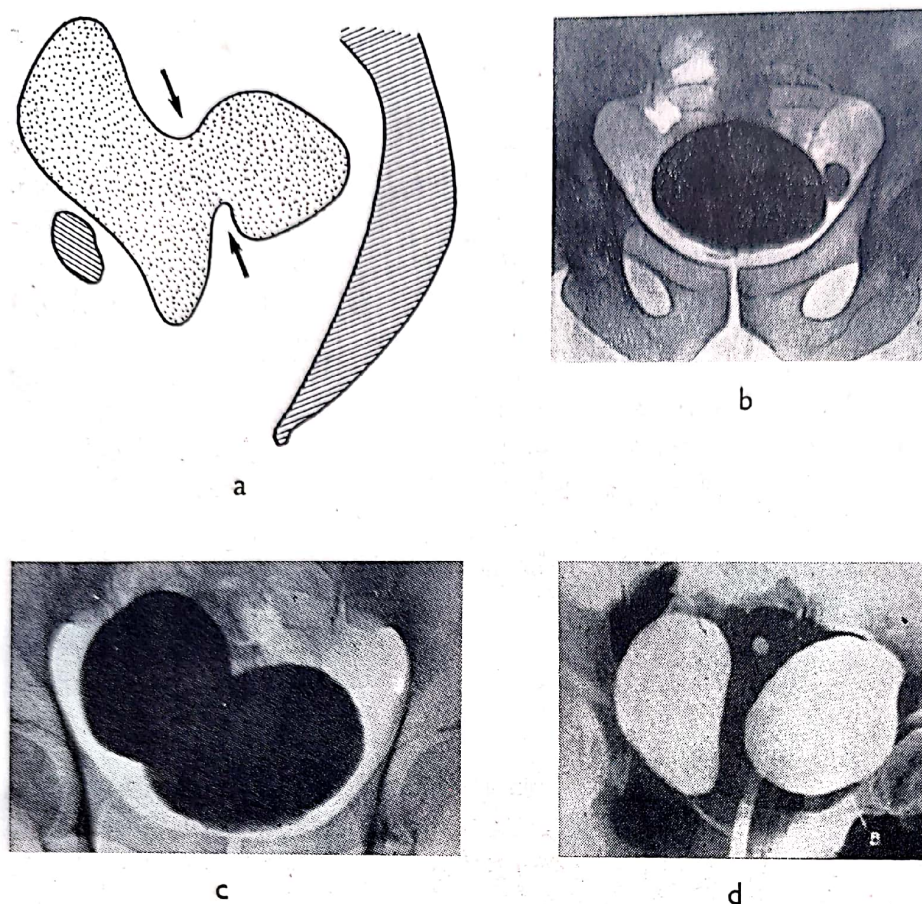


Fig. 516, a — diverticul voluminos pe fața posterioară a vezicii; b — mic diverticul lateral stîng; c — imens diverticul vezical; d — duplicația vezicii.

8.6.2. DISTOPIILE RENALE ȘI PTOZA RENALĂ

a) *Distopiile renale*. Situația topografică anormală a rinichilor poate fi congenitală (distopia), sau cîștigată (ptoză).

În distopie, rinichiul apare situat în poziție vicioasă, pelviană (mai frecvent) (fig. 517, abc), iliacă, lombară joasă și mai rar toracală, cînd se asociază cu hernie diafragmatică sau cu alte malformații.

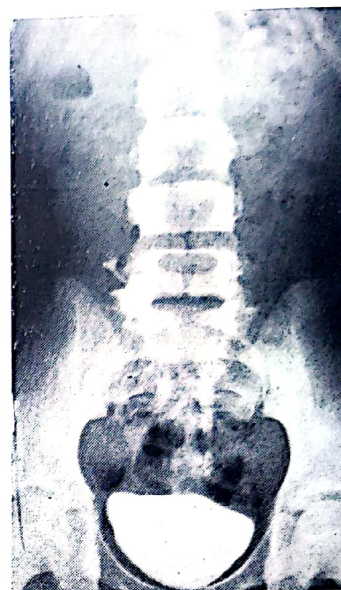
b) *Rinichiul mobil* (ptoza renală) (fig. 518). În limite chiar normale, rinichiul are un grad notabil de mobilitate. Exagerarea acestei mobilități este caracteristică rinichiului mobil. După gradul mobilității, se deosebesc: ptoza renală de gradul I sau rinichiul « de coastă » (polul superior al rinichiului ia contact cu coasta a XII-a); ptoza renală de gradul II sau rinichiul « de flanc » (polul renal inferior ia contact cu creasta iliacă) și ptoza renală de gradul III, sau rinichiul flotant, adică rinichiul respectiv a pierdut complet contactul cu loja lui și se deplasează liber în abdomen. Urografia, în ortostatism, în decubit dorsal și în poziția Trendelenburg, atestă existența ptozei, precum și complicațiile și răsunetul ei asupra rinichiului și căilor urinare superioare. Rinichiul mobil modifică ureterul în 3 feluri: ureterul este coborît împreună cu rinichiul și are traiectul sinuos; ureterul rămîne în întregime fixat și rinichiul face cu el un unghi drept, sau ascuțit; o parte din ureter este fixă și una mobilă, formînd între ele o cotitură. În aceste ultime 2 cazuri, în scurgerea urinei se produce o jenă, o stagnare care poate duce la dilatarea căilor urinare (hidronefroză).



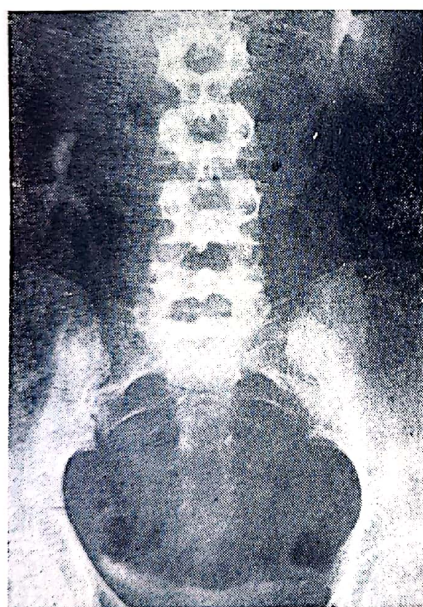
a



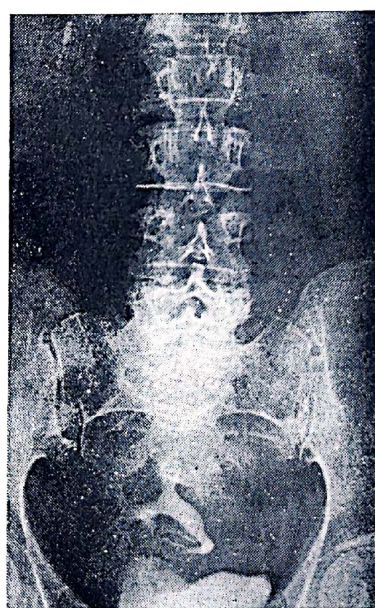
a



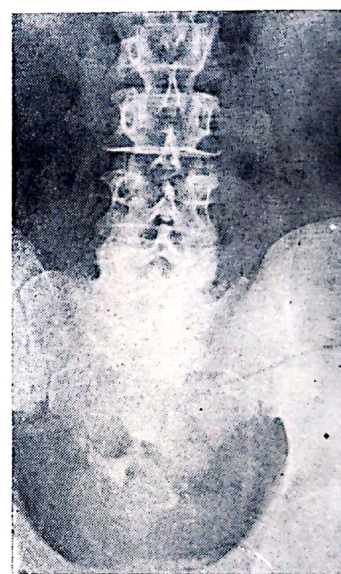
b



c

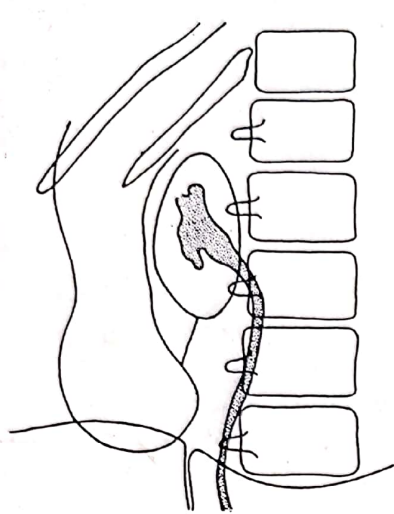


d

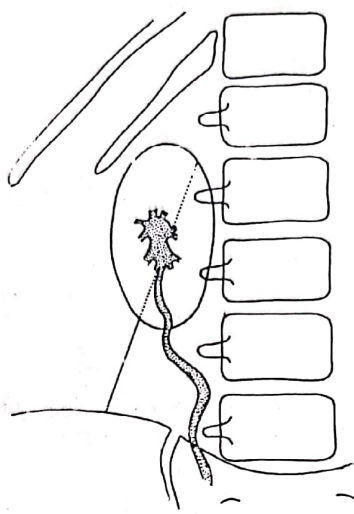


d

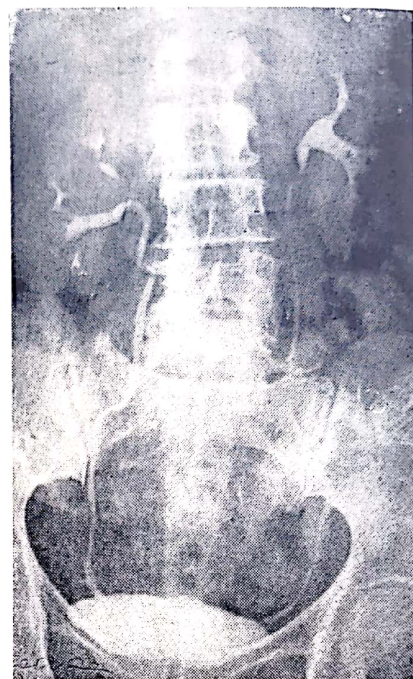
Fig. 517, a — distopie renală stîngă; b, c — distopie renală dreaptă; d — distopie dublă (ambii rinichi în micul bazin).



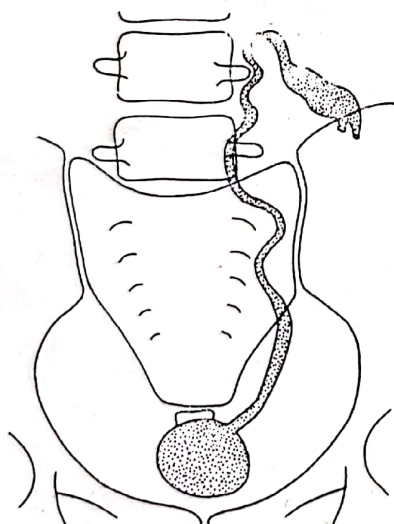
A



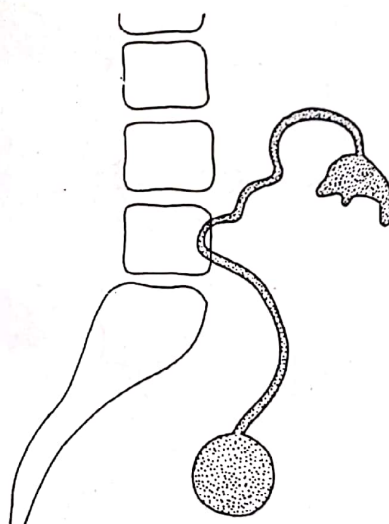
B



D

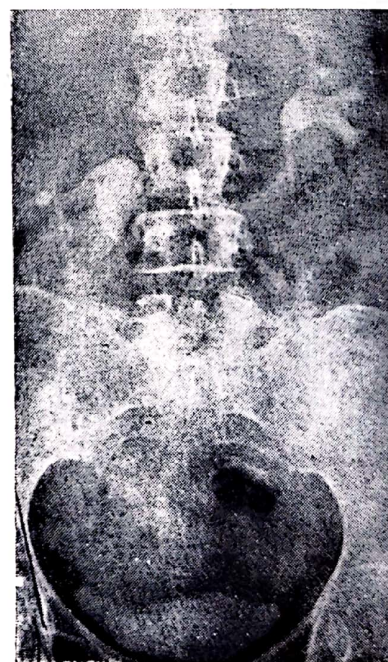


a



b

C



E

Fig. 518. A — deplasare înăuntru a rinichiului drept și a ureterului superior datorită unui lob hepatic suplimentar coborînd sub creasta iliacă; B — ptoza rinichiului drept, cu rotație în jurul axului său vertical cu aspect «înălțat» al bazinetului și calicelor. Axul mare al rinichiului este paralel cu linia mediană; C — deplasarea rinichiului și a ureterului stîng în jos și înainte printr-o mare tumoră retro-peritoneală. Bazinetul a suferit o rotație, ureterul este sinuos: a — incidența antero-posterioară; b — incidență de profil; D — ptoză renală gr. II (la dreapta); E — ptoză renală avansată dreaptă cu hidronefroză consecutivă.

8.6.3. LITIAZA RENO-URETERO-VEZICALĂ

Litiază este o boală frecventă la adult și copil, mai des întâlnită la bărbat. Calculii urinari pot fi radioopaci (oxalați și fosfați de Ca, fosfați tripli amoniac-magnezieni), sau radiotransparenți (acid uric, cistină, xantină) și micști. Ei pot fi localizați: în calice, bazinet, ureter, vezică (fig. 519, ABC; fig. 520, ABC). Descrierea radiologică a calculilor trebuie să cuprindă: localizarea exactă, forma, dimensiunile, structura și omogenitatea. Aspectul radiologic al calculilor radioopaci este de intensitate calcară neomogenă de diferite mărimi, cu contururi nete și forme variate. Forma calculului depinde de segmentul căilor excretorii renale, unde se dezvoltă (fig. 521, ABC — 1,2). În bazinet, deseori calculul este mare și ia forma bazinetului și calicelui apărând sub forma de « calcul coraliform ». În cazul când este într-un calice, poate să-l muleze pe acesta și calculul ureteral apare alungit. Calculii radiotransparenți apar ca pete clare, net delimitate, în interiorul substanței opace. Calculii ureterali sînt, obișnuit, de volum mic și de formă alungită sau rotundă. Pot produce suprimarea funcției rinichiului respectiv (apare rinichi mut). În vezică se pot găsi calculi formați pe loc, sau calculi migrați din rinichi. Pot exista calculi radioopaci și radiotransparenți. Sediul calculilor radioopaci bazinetali, pe radiografia simplă, se apreciază cu ajutorul patrulaterului lui Bazy și Moyrand. Acesta este delimitat de două linii transversale care trec prin corpii vertebrali L_1 și L_2 și două

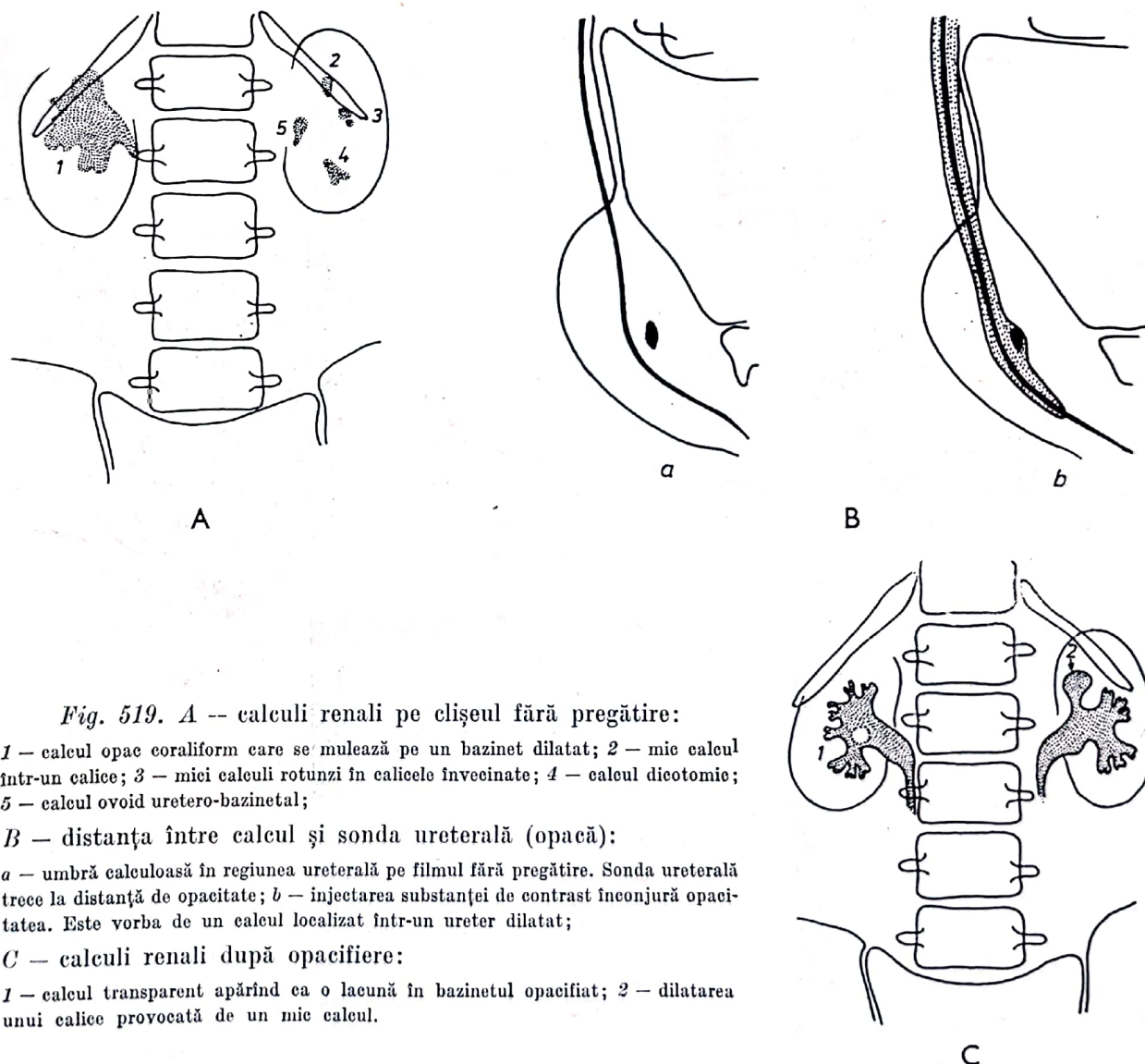


Fig. 519. A -- calculi renali pe clișeu fără pregătire:

1 — calcul opac coraliform care se mulează pe un bazinet dilatat; 2 — mic calcul într-un calice; 3 — mici calculi rotunzi în calicele învecinate; 4 — calcul dicotomic; 5 — calcul ovoid uretero-bazinetal;

B — distanța între calcul și sonda ureterală (opacă):

a — umbră calculoasă în regiunea ureterală pe filmul fără pregătire. Sonda ureterală trece la distanță de opacitate; b — injectarea substanței de contrast înconjură opacitatea. Este vorba de un calcul localizat într-un ureter dilatat;

C — calculi renali după opacifiere:

1 — calcul transparent apărând ca o lacună în bazinetul opacifiat; 2 — dilatarea unui calice provocată de un mic calcul.

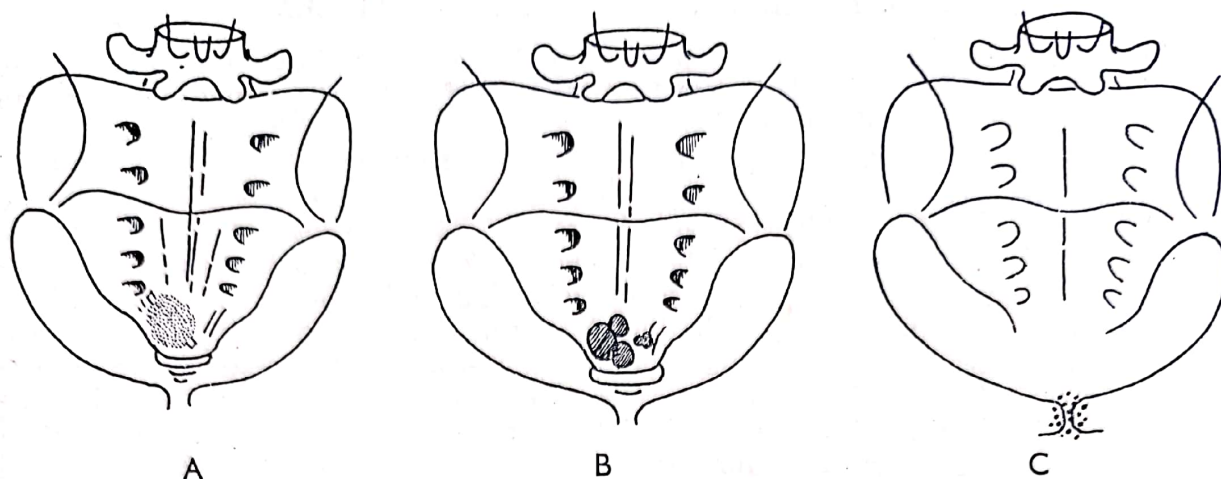
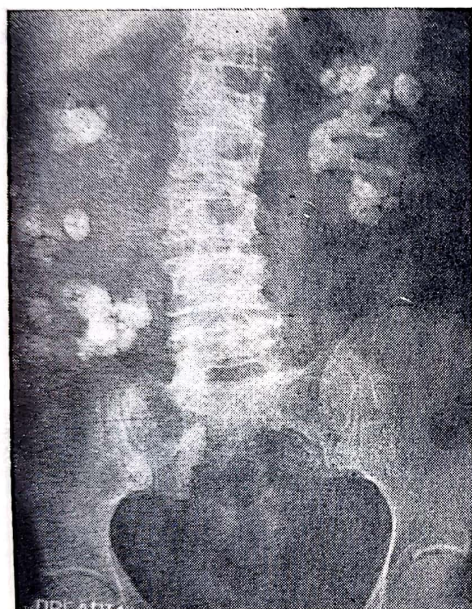
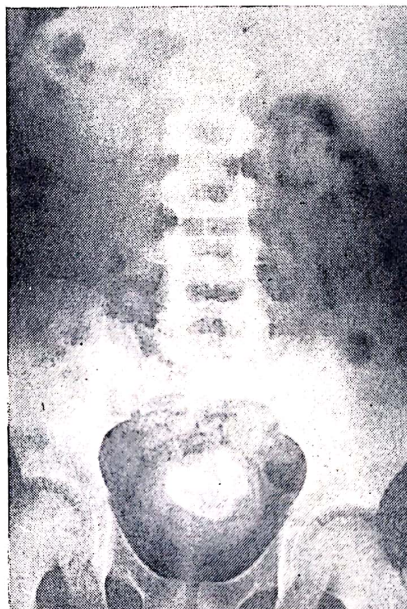


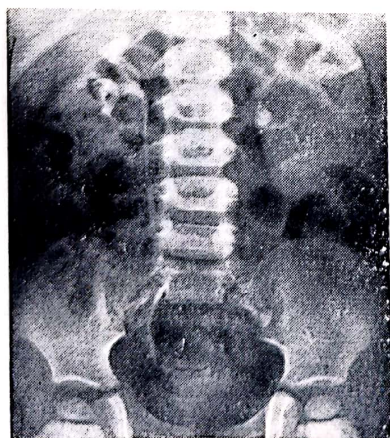
Fig. 520. A — important calcul solitar al vezicii format în jurul unui corp străin; B — calculi vezicali deasupra simfizei pubiene; C — calculi prostatici în jurul simfizei.



A



C (1)



B



C (2)

Fig. 521. A — litiază renală bilaterală cu calcul coraliform în stînga; B — calcul renal stînga cu absență de secreție renală stînga; C: 1, 2 — calculi vezicali.

linii verticale: una mediană ce trece prin apofizele spinose ale vertebrelor, iar cealaltă externă, paralelă cu prima și situată la distanța de 6 cm. Calculii proiectați în acest patruleter pot fi socotiți bazinetali, dacă bineînțeles rinichiul este la locul lui. În caz de ptoză renală, calculii se proiectează mai jos decât patruleterul menționat. Pielografia ascendentă, cu bromură sau iodură de sodiu 15%, ne vizualizează calculii urinari sub formă de lacune transparente la nivelul cărora nu există substanță opacă. După evacuarea substanței opace, calculul transparent poate rămîne tapisat cu un strat opac și aceasta constituie « semnul mantiei ». Diagnosticul diferențial al litiazei renale este foarte important. În dreapta trebuie să se facă cu: calculii biliari ce au aceeași arie de proiecție; calculii biliari sînt multipli, fațetați; uneori au numai contur opac și sînt grupați. În poziția oblică sau de profil, calculii biliari se proiectează anterior coloanei vertebrale, în timp ce calculii urinari se proiectează pe coloană. Apoi cu: concrețiuni hidatice; ganglioni mezenterici calcificați; concrețiuni pancreatice etc. Toate acestea dau opacități cu caracter aparte și se pot deosebi de calculii urinari. Mai trebuie excluse opacitățile date de: resturile intestinale, nasturii de la îmbrăcăminte, defecte de dezvoltare ale filmelor etc.

Diagnosticul diferențial al calculilor vezicali se face cu calculii prostatice care au localizarea centrală și retropubiană (calcifieri multiple și aglomerate); cu coprolitii (din rect și sigmoid) localizați posterior (profil); cu calcificările parietale vezicale (în placarde); în fine cu calcifierile din mioamele uterine (situație și formă neregulată).

Examenul radiologic al calculilor radiotransparenți este foarte important. Urografia poate să pună în evidență imaginea sau imaginile lacunare, transparente, în substanța radio-opacă, avînd mărimi și localizări diferite, corespunzătoare calculilor. Trebuie evitată cu grijă posibilitatea mascării calculului (« înecării ») de către substanța de contrast. Calculii migratori își pot schimba poziția odată cu schimbarea poziției bolnavului sau cu compresiunea. Se poate observa oprirea substanței de contrast la nivelul calculului și o esențială dilatație supraiacentă poziției acestora.

Investigația de elecție a litiazei radiotransparente este pneumopielografia Reiniger. Nu subscrinem de rutină la această afirmație, dar introducerea contrastului gazos este necesară uneori în practică.

Diagnosticul diferențial al calculilor radiotransparenți se face cu: polipi pielici, cheaguri sanguine, puroi, fibrină sau fragmente tumorale detașate, bule de aer introduse prin sondă în timpul pielografiei.

În colica renală, urografia poate arăta: aspectul de « rinichi mut » funcțional, cu lipsă totală de secreție; nefrografia, uneori apare numai după 2—3 ore de la injectare cu opacifierea slabă a arborelui pielic. Diagnosticul diferențial se face cu abdomenul acut, unde găsim aspect morfofuncțional renal normal. Urografia efectuată în timpul colicii renale mai poate evidenția revărsate (extravazate) peripielorenale de substanță opacă. Realizate prin ruptura unui fornix papilar datorită hiperpresiunii din cavități, provoacă și colica. Ele se văd pe clișeu ca pete opace, neregulate, modificînd conturul pielocaliceal, ajungînd uneori chiar perirenal sau periureteral unde realizează adevărate « pseudochisturi urinare » (Proca). De aceea, se face urografia în timpul colicii numai cînd ne silește diagnosticul diferențial al eventualei abdomen acut.

8.6.4. HIDRONEFROZA DOBÎNDITĂ

Această afecțiune, în general, este condiționată de un obstacol în calea scurgerii secreției urinare, sau de o alterare a pereților căilor urinare, a căror funcție musculară (tonicitate și motricitate) este modificată în așa fel încît se produce staza urinară. Din punct de vedere topografic, dilatația poate fi: parțială și afectează un calice (în TBC), un grup de calice sau numai bazinetul; totală și interesează întreg arborele pielocaliceal, în unele cazuri chiar și ureteral. Se poate produce prin: stenoze ureterale, spasme, torsiune,

strictură, compresiune, calculi (fig. 522; fig. 523) etc. În hidronefroză, primele modificări se constată la nivelul bazinetului, care din triunghiular devine globulos. Marginea lui superioară se încovoie și bombează cranial. În unele cazuri, dilatația poate rămâne multă vreme cantonată numai la bazinet iar rinichiul nu este modificat. Aspectul normal al calicelor și limitarea dilatației numai la bazinet realizează așa-numita pielectazie sau bazinet mare, care uneori este confundat cu stadiul I al hidronefrozei. De cele mai multe ori sînt prinse și calicele, care din triunghiulare devin sferice și cresc treptat în dimensiuni. Calicele principale și secundare dilatate formează niște pungi

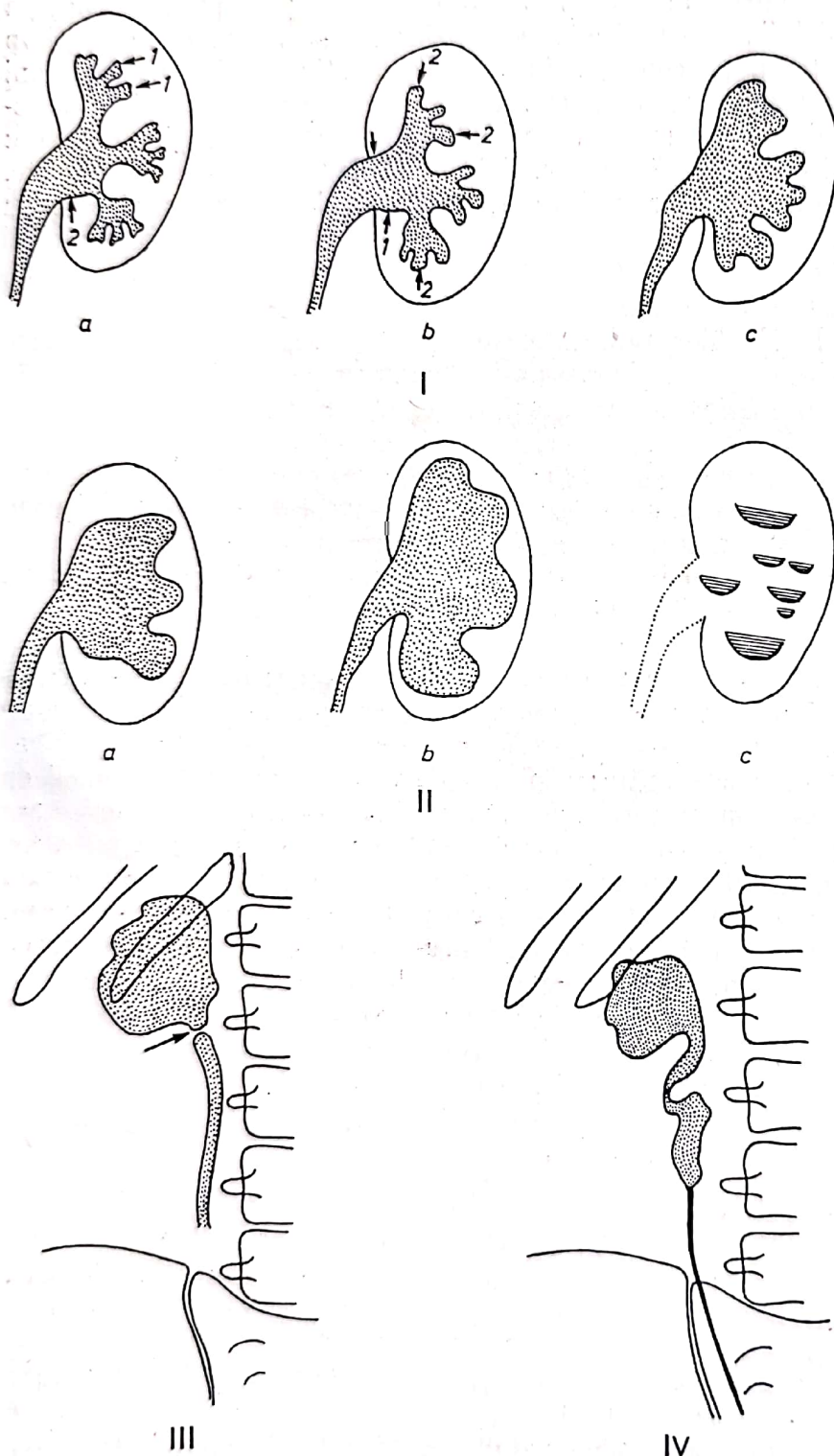


Fig. 522. I: a — stadiul precoce al hidronefrozei.

Calicele și-au pierdut cavitatea normală (1), marginea inferioară a bazinetului este aplatizată (2);

b — stadiul intermediar al hidronefrozei.

Dilatarea bazinetului renal, marginea inferioară este convexă (1), calicele sînt rotunjite (2);

c — stadiul avansat al hidronefrozei.

Calicele mici sînt rotunjite și calicele mari sînt largi și scurte.

II: a — stadiul avansat al hidronefrozei.

Calicele mici se confundă într-un sac și calicele mari sînt foarte largi;

b — stadiul tardiv al hidronefrozei.

Bazinetul este foarte larg și deformat. Ureterul este deplasat înăuntru, parenchimul renal este redus. Juncțiunea uretero-bazinetală este deplasată și ridicată;

c — hidronefroză, stadiu tardiv.

În poziție verticală, urina opacă formează mai multe nivele în calicele foarte dilatate;

III — hidronefroză produsă de un vas aberant.

Înterupere a continuității ureterului;

IV — hidronefroză prin îngustare (stenoză) a ureterului lombar.

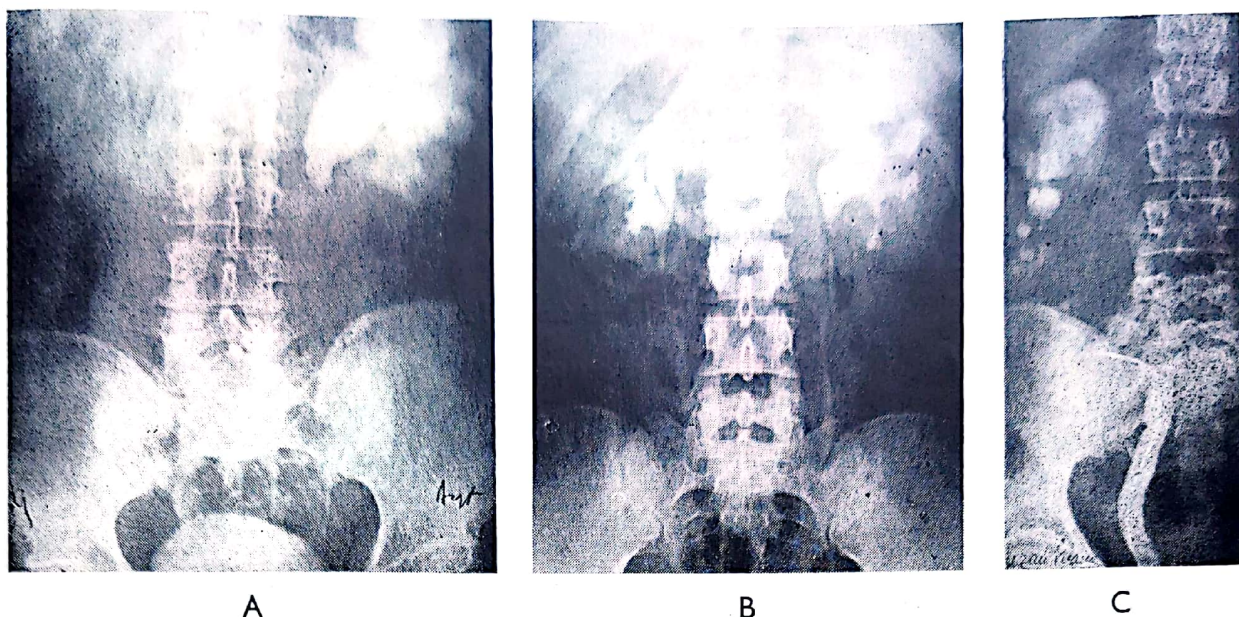
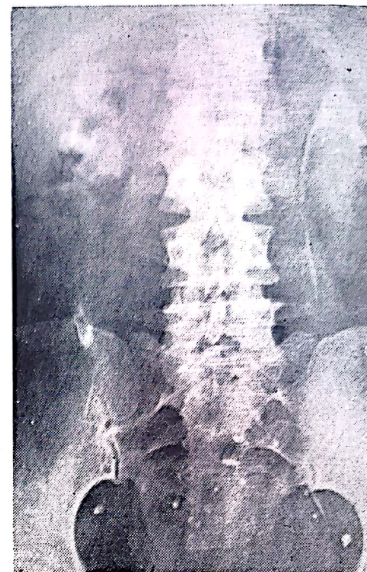
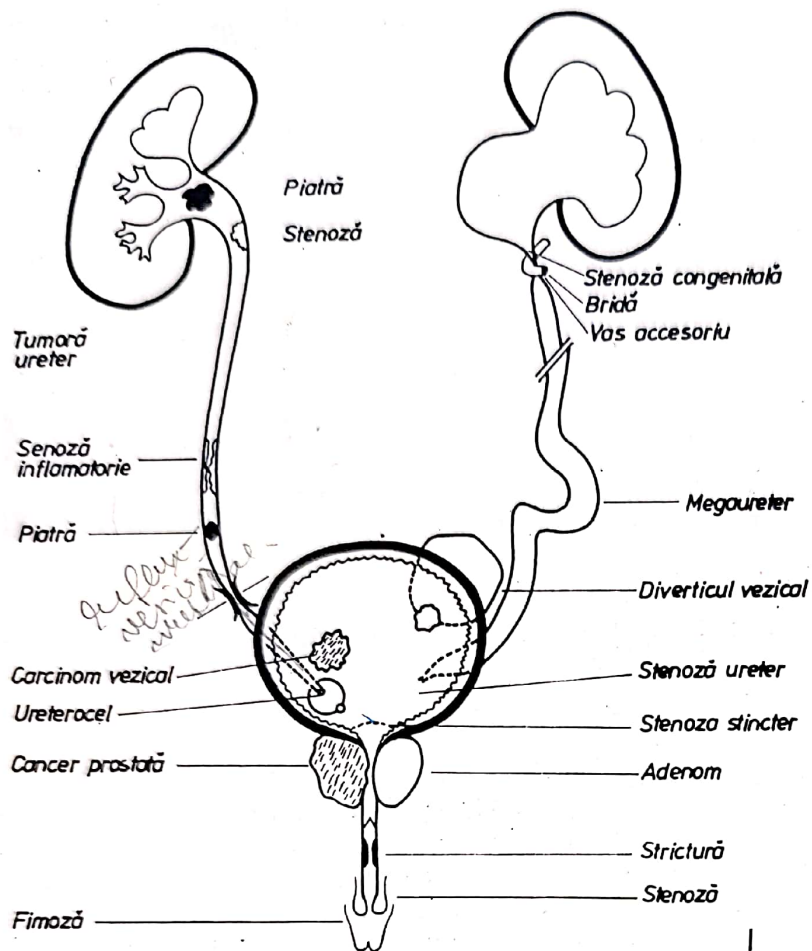


Fig. 523. A — nefrectomie dreaptă pentru litiază. Calculi radiotransparenți; B — hidronefroză stângă. Dublu sistem pielocalicial drept; C — hidronefroză dreaptă (pielografie ascendent).

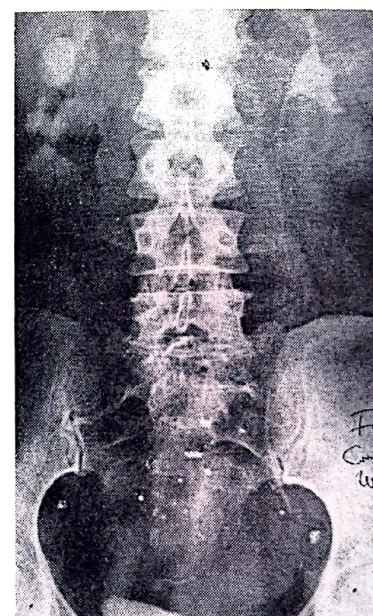
voluminoase, în dreptul cărora parenchimul renal se atrofiază și este împins spre periferie. În cazurile înaintate rămâne doar capsula renală. În sindromul de joncțiune pielo-ureterală, sînt dilatate numai bazinetul și calicele, în timp ce ureterul este normal. Foarte rar se asociază și o dilatație paradoxală a ureterului subpielic. Limitată de obicei la ureterul lombar, realizează un fel de sindrom Broasch. Întrucît în hidronefroză se produce distrugerea corticalei renale, capacitatea excretorie a rinichiului scade. Din această cauză, urografia intravenoasă arată o evacuare întîrziată și mult prelungită, iar radiografiile trebuie executate la intervale mult mai mari decît la normal (chiar la mai multe ore). Testul intensității trebuie apreciat cu prudență în hidronefroză, deoarece stagnarea contrastului poate realiza imagini prea frumoase care nu corespund capacității funcționale renale. Pielografia, deși ne oferă în hidronefroză imagini mai frumoase și mai concludente decît urografia, trebuie făcută cu multă prudență. Motivul este că substanța de contrast introdusă pe cale ascendentă în căile urinare stagnează în ele și poate provoca leziuni ale parenchimului renal și infecții. Aspectul radiologic este deci în funcție de gradul leziunilor anatomo-patologice. În faza incipientă, cînd se dilată numai bazinetul, vom găsi umbra lui mărită. Într-un stadiu mai înaintat se dilată calicele, iar în ultimul stadiu se dilată ureterul și se produce o distrugere a parenchimului renal.

8.6.5. PIELONEFRITA CRONICĂ

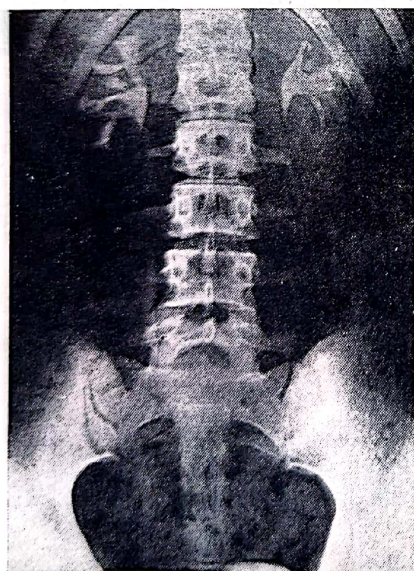
Este o inflamație a bazinetului, calicelor și parenchimului renal, al cărei volum este variabil: normal în prima etapă sau micșorat în fazele tardive. Anatomopatologic, rinichiul sau rinichiile bolnavi pot apărea micșorați de volum, bazinetul și calicele sînt dilatate, iar papilele sînt aplatizate. Semnele radiologice mai semnificative sînt: tulburările funcționale ce pot fi de tip spastic (hipertonie) sau mai frecvent hipotonie și uneori chiar atonia; tulburările de secreție ale calicelui afectat, secreție lentă întîrziată, concentrație slabă; modificări organice papilo-caliceice, cu stenoze ale gîtului caliceal, cu dilatații supra



II (1)



II (2)



II (3)



III

Fig. 524. I — pielonefrită cronică secundară unor cauze diverse.

Schiță ce rezumă aceste cauze după Alken;

II: 1, 2, 3 — pielonefrită dreaptă.

Sistemul pielo-caliceal deformat, papilele cu contur neregulat, dilatații caliceale și îngustări etc.;

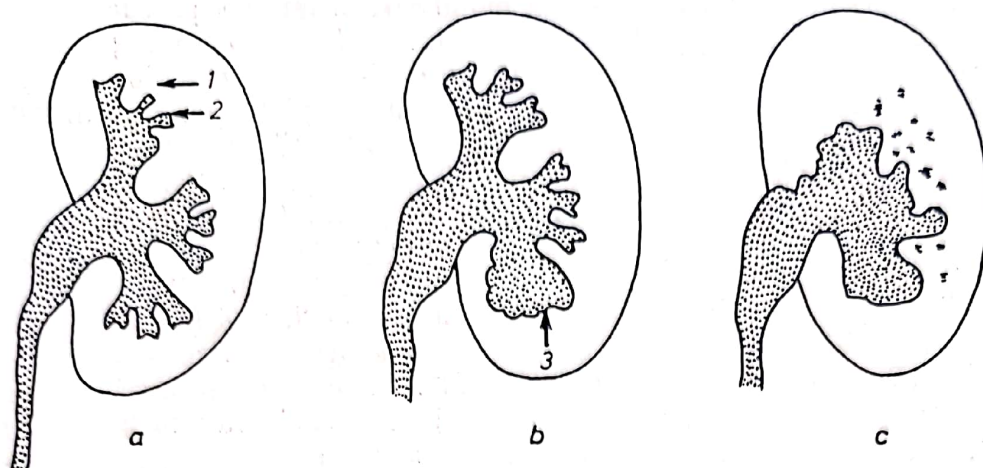
III — papilită necrotică și pielonefrită cronică.

jacente sau cu neregularități de formă. Se remarcă modificări în lățimea parenchimului renal. El apare mărit în faza incipientă și în faza de stare, însă redus de volum în perioada finală, cu sistemul pielocaliceal îngrădădit sau cu o așezare asimetrică a calicelor. Radiologic, se observă cupa caliceală modificată, în formă de farfurie, aplatizată. Prin distrugerea papilei, calicele respectiv este convex și apare dilatat sub formă de măciucă. Datorită inflamației mucoasei pielocaliceale, lumenul calicelor apare îngustat. Conturul renal apare estompat, ștergerea marginii externe a mușchiului psoas. Caracteristice pielonefritei cronice sînt și cicatricile parenchimatoase situate în dreptul calicelor, care « ombilichează » parenchimul renal spre interior. Acesta constituie un important semn diferențial față de sclerozele vasculare, care nu țin seama de topografia caliceală (fig. 524, I, II, III). Diagnosticul urografic al pielonefritei cronice este în general foarte târziu; pot exista importante leziuni anatomice, cu urografie normală. Deformările urografice apar doar cînd cicatricile sînt indelebile, importante, afectînd nu numai morfologia, dar și valoarea funcțională. Semnele urografice ale pielonefritei acute sînt sărace, necaracteristice și încă incomplet sistematizate. Urotomografia aduce unele precizii (rinichi mărit, contur « flou » al cavităților, densificarea nefrogramei), deci semne necaracteristice.

În « cistitele subacute și cronice », examenul cistografic evidențiază o vezică mică, contractată, cu contur neregulat. La semiumplere, mucoasa apare îngroșată. Cistopoliografia arată hiperkinezii la început, urmate de atonie.

8.6.6. TUBERCULOZA RENO-URETERO-VEZICALĂ

Tuberculoza reprezintă încă o boală destul de frecventă și gravă. Datele noi, moderne, au schimbat unele aspecte privind patogenia și chiar caracterele evoluției ei. Evoluția anatomo-patologică a leziunilor tuberculoase este dominată de două procese: unul distructiv, de cazeificare și extindere și altul de cicatrizare, de scleroză. Evoluția anatomică a leziunilor tuberculoase explică diferitele tipuri de leziuni localizate atît în parenchim cît și în căile de excreție intra- și extrarenale. La nivelul rinichiului, leziunile elementare sînt: « granulația miliară », « ulcerarea » și « infiltrația masivă » nodulară sau difuză. O altă leziune elementară caracteristică rinichiului bacilar este « caverna ». Uneori se constată « hidronefroza tuberculoasă », în care bazinetul este dilatat, iar parenchimul renal atrofiat și redus la adevărate pungi. Există forme de excludere totală a rinichiului prin atrofia ureterului. « Ureterita tuberculoasă » este rezultatul extinderii infecției tuberculoase de la rinichi, probabil pe calea limfaticelor submucoase, sau de la vezică. Leziunile se localizează obișnuit în ureterul terminal, sau în segmentul subpieleic, mult mai rar în ureterul lombar. Leziunile vezicii urinare sînt relativ caracteristice: cistita este semnul de alarmă. Examenul radiologic are o mare valoare în diagnosticul tuberculozei renale (fig. 525). Radiografia simplă poate descoperi: concrețiuni calcare, caverne calcificate, « rinichiul mastic », calcifieri ganglionare, litiaza coexistentă, leziuni osoase etc. Urografia intravenoasă scoate în evidență alterările morfologice și funcționale provocate de procesul tuberculos în aparatul urinar. Ea trebuie repetată, în scopul controlului și urmăririi evoluției leziunilor. Leziunile morfologice, ca stenozele și dilatațiile supraiacente, sînt semne indirecte. Ulcerațiile și cavernele sînt semne directe ale tuberculozei renale. Stenoza piciorului calicelui sau a bazinetului, alterările de formă ale dispozitivului papilar, calicele exclus sau amputat, ori dilatat, aton, cu zona papilocaliceală erodată, « mîncată de molii », sînt semne radiologice care apar în funcție de stadiul procesului tuberculos. Bazinetul poate să apară dilatat în stenozele joncțiunii uretero-pielice sau, din contră, retractat, cu lumenul mic și neregulat, cu calicele dilatate. Cînd, la dilatația pielică, prin stenoză pieto-ureterală, se adaugă dilatațiile calicelor prin stenoză tijelor caliceale, se realizează imaginea de « floare de margaretă » suspectă de TBC, care nu este însă nici ea patognomonică. Atonia și dilatația, rigiditatea totală sau



A

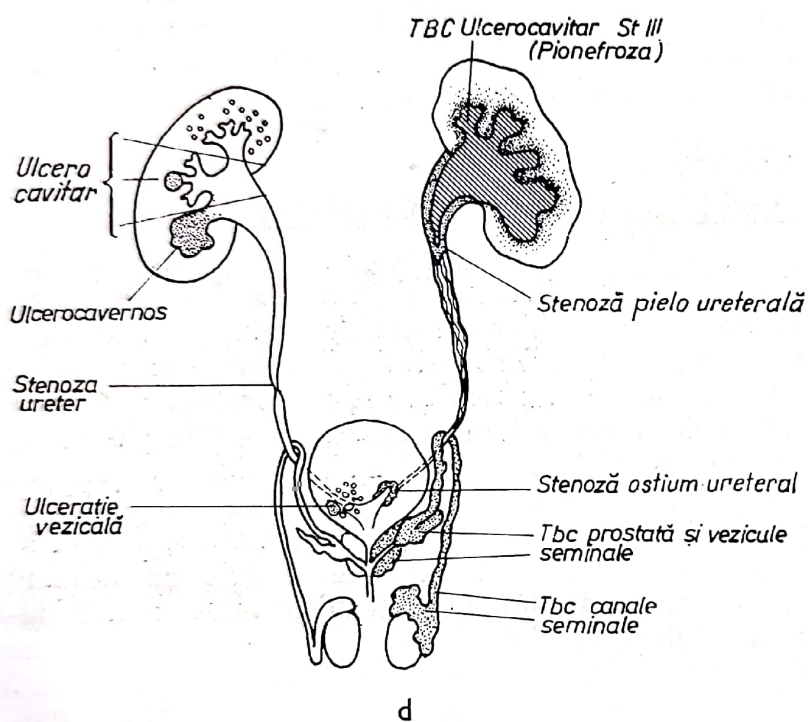
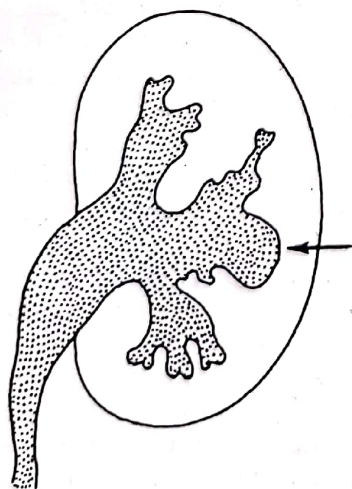
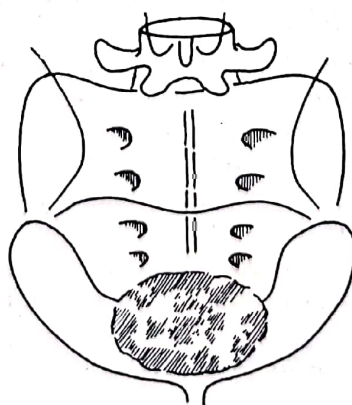


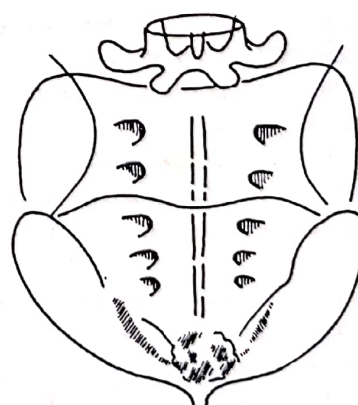
Fig. 525



B



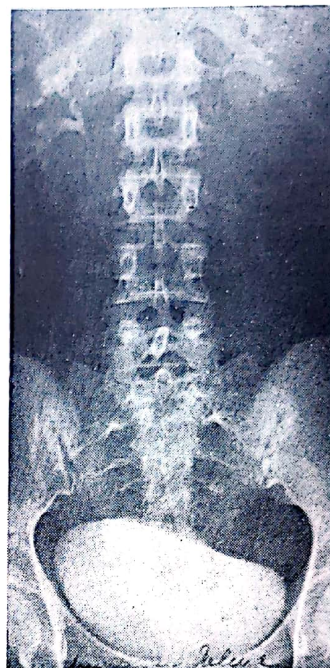
C



D

Fig. 525. TBC:

A: a — stadiu inițial: îngustarea unui calice superior (1), turtirea calicelui adiacent prin infiltrare bacilară (2); b — stadiu avansat: destrucție cazeoasă parțială a calicelor inferioare (3); c — TBC vindecată. Deformarea bazinetului și a calicelor prin distrugere și cicatrizare. Depozit de calciu în focarele vindecate din parenchim; d — forme și situația TBC, urogenital (după Alken); B — cavitate corticală ce comunică cu bazinetul; C — TBC vezical — numeroase calcificări, umplere neomogenă; D — vezică mică, retractată neregulat cu calcificări în țesutul cicatricial. TBC vindecată; E — TBC renală — modificări pielo-caliceale, hemiccontractură a vezicii; F — TBC renală: retracția scleroasă a bazinetului și a țigii în calice superior și mediu; ectazie secundară a calicelui superior (urografie); G — TBC renală. Urografia i.v., «rinichi mut radiologic». Pielografia ascendentă evidențiază proces escavat în parenchimul renal — pol superior.



E



F



G

segmentară, stenozele multiple care-i dau un aspect moniliform, sînt aspecte ale ureterului tuberculos. Vezica apare mică, rotundă, asimetrică; hemivezica contractată (semnul Freudenberg). Constantinescu a descris aici două semne: amputație a cornului vezical, prin infiltrația detrusorului; deformare în pîlnie a peretelui vezical, realizată de periureterita bacilară, care antrenează ascendent peretele vezical, realizînd un infundibul.

Urografia intravenoasă dă informații asupra stării funcționale a aparatului urinar (rinichi fără funcție sau cu funcție redusă). Testele Lichtenberg sau Ravassini dau indicații prețioase asupra funcției separate a celor doi rinichi.

În concluzie, urograma, cu toată valoarea sa indiscutabilă, nu are nici un semn patognomonic de tuberculoză urinară. Singurul semn cert este prezența BK în urină. Nici măcar examenul histologic nu dă semne infailibile, deoarece absolut aceleași imagini (palisada limfoplasmocitară, celula sincițială Langhans și chiar cazeum) pot fi realizate și de inflamația granulomatoasă.

Din experiența personală aș reține totuși, ca semne radiologice suspecte: rinichiul mastic, spiculul caliceal, stenozele multiple, ureterita etajată, cavernizația multiplă, trigonizarea vezicii urinare.

8.6.7. TUMORILE RENO-URETERO-VEZICALE

Tumorile rinichiului. Unele aparțin rinichiului propriu-zis (secretor), iar altele, aparțin cavităților rinichiului (bazinet și calice) — rinichiul excretor. Aceste tumori pot fi primare sau secundare. Cele primare își au originea în țesuturile rinichiului: epitelial adult, conjunctiv adult (capsula și stroma), nervos, vascular, limfatic, resturi embrionare. Tumorile secundare pot fi metastaze din tumori primare ale altor organe (plămân, sân, stomac), sau de la un mielom sau limfom malign. Tumorile secundare de la organele vecine sînt rarissime.

8.6.7.1. Tumorile primare maligne renale

După natura lor histologică, pot fi: tumori epiteliale din epiteliul adult al nefronilor și tubilor dreپți (adenocarcinomul și carcinomul renal, hipernefromul, tumora Gravit, carcinomul hipernefroid); tumorile conjunctive, din țesutul conjunctiv adult al rinichiului, sarcomul (sînt tumori rare, cu punctul de plecare în capsula proprie a rinichiului); tumorile embrionare (nefroblastomul, tumora Wilms, disembrionul renal) aparțin copilului. În funcție de dimensiunile tumorii, rezultă și aspectul anatomo-patologic și radiologic (fig. 526; fig. 527). În cazul tumorilor de dimensiuni mici, periferice, nu sînt interesate calicele și bazinetul. Cînd tumora este voluminoasă, produce deformarea căilor de excreție. Radiografia simplă pune în evidență deformări în conturul rinichiului sau imagini de calcifieri, caracteristice adenocarcinomului. Urografia, mai ales cu compresiune (Colliez), și ureteropielografia retrogradă, pun în evidență modificări morfologice în profilul intern al rinichiului și în dispoziția ureterului. Retropneumoperitoneul pune în evidență invadarea atmosferei perirenale. În asociere cu pielografia retrogradă, dă posibilitatea studiului concomitent al celor două profiluri ale rinichiului (intern și extern). Semnele radiologice mai importante sînt: umbra renală mărită, uneori și coborîtă, rinichiul fiind antrenat în sens caudal prin greutatea tumorii, cu conturul neregulat; schimbarea de poziție a extremității superioare a ureterului în caz de cancer al polului renal inferior, cînd apare ureterul în formă de semn de întrebare; lipsa de umplere, parțială sau totală a calicelor și bazinetului;

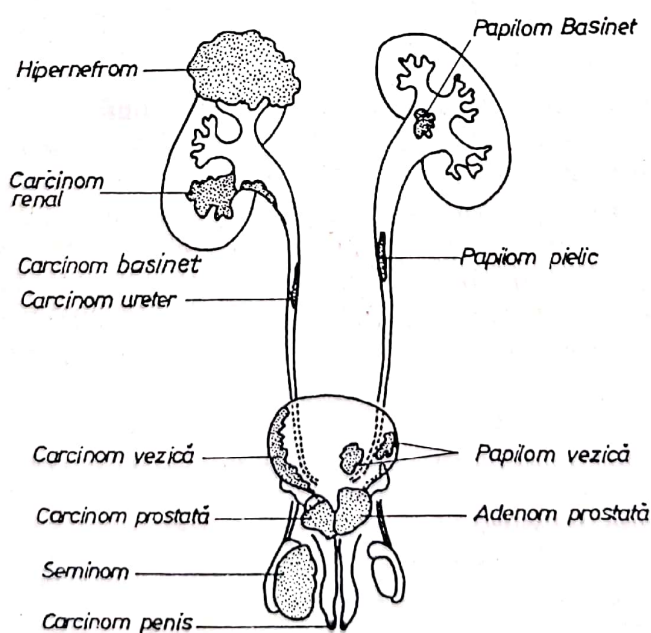


Fig. 526

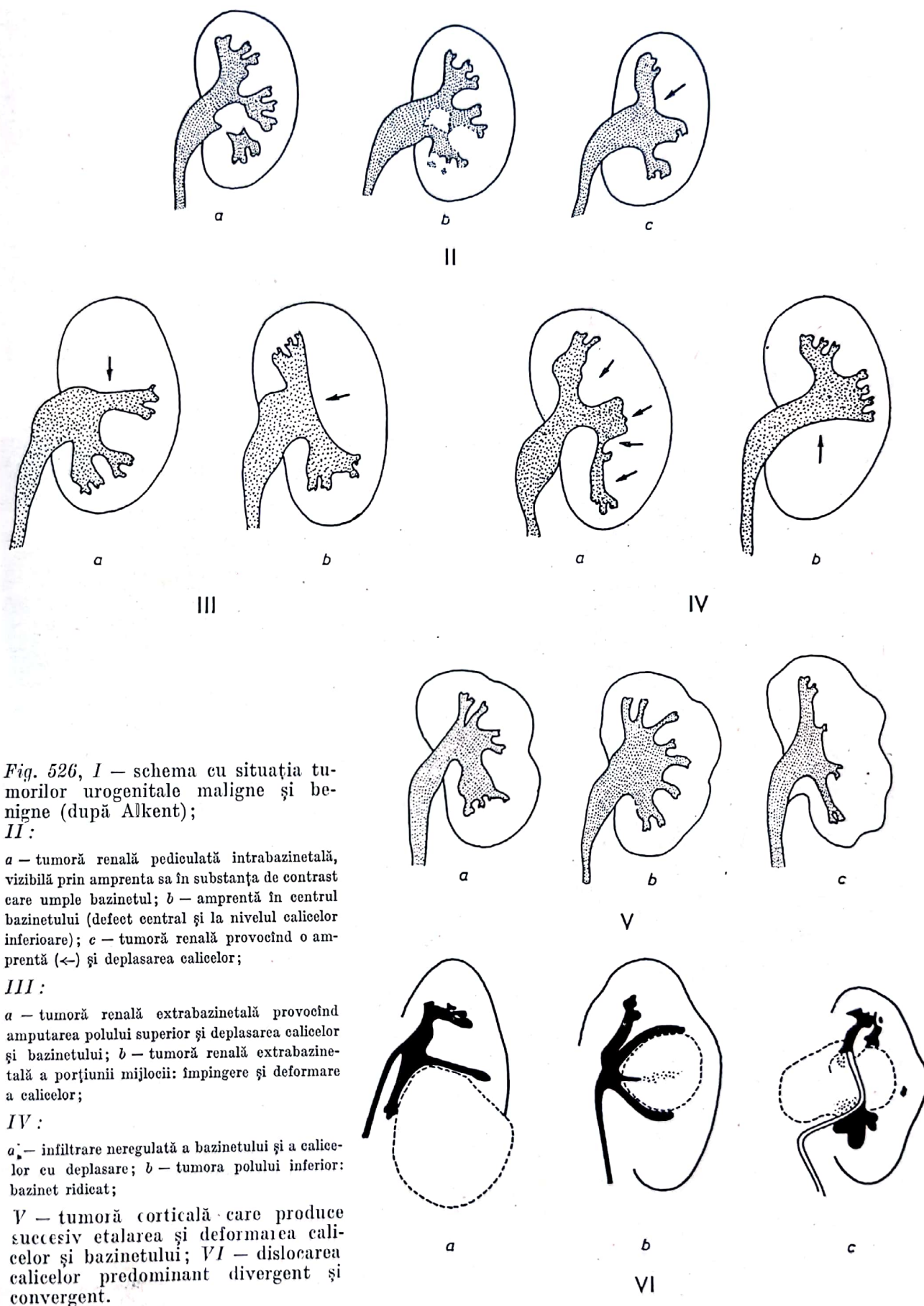


Fig. 526, I — schema cu situația tumorilor urogenitale maligne și benigne (după Alkent);

II:

a — tumoră renală pediculată intrabazinetală, vizibilă prin amprenta sa în substanța de contrast care umple bazinetul; b — amprentă în centrul bazinetului (defect central și la nivelul calicelor inferioare); c — tumoră renală provocând o amprentă (<-) și deplasarea calicelor;

III:

a — tumoră renală extrabazinetală provocând amputarea polului superior și deplasarea calicelor și bazinetului; b — tumoră renală extrabazinetală a porțiunii mijlocii: împingere și deformare a calicelor;

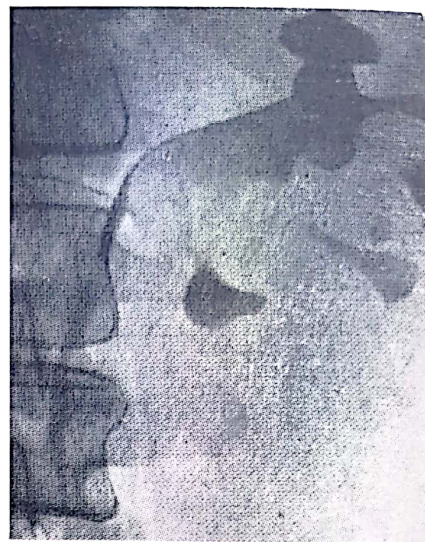
IV:

a — infiltrare neregulată a bazinetului și a calicelor cu deplasare; b — tumora polului inferior: bazinet ridicat;

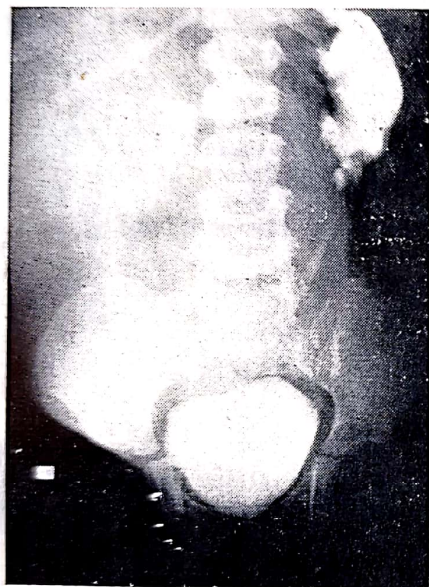
V — tumoră corticală care produce succesiv etalarea și deformarea calicelor și bazinetului; VI — dislocarea calicelor predominant divergent și convergent.



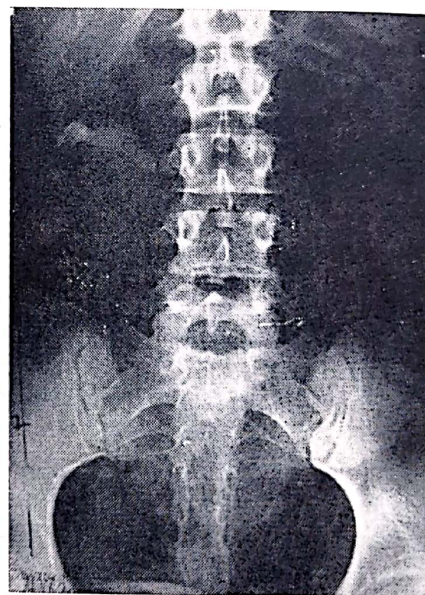
A



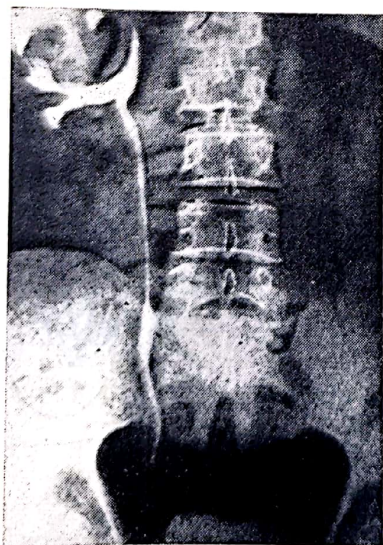
B



C



D



E

Fig. 527. A — hipernefron rinichi drept: comprimă și deviază calicele inferior și mediu; B — tumoră renală stângă voluminoasă cu invazie a bazinetului. Axul rinichiului are o direcție inversată, ureterul este mult deplasat spre linia mediană; C — tumoră uriașă rinichiul drept, care este mut. Hidronefroză voluminoasă stângă (prin amprentarea puternică a ureterului stâng); D — tumoră renală (Gravitz) dreaptă cu invadarea bazinetului; E — tumoră renală cu amprentarea calicelor.

calicele pot fi dezorientate divergent sau convergent; apar imagini lacunare bazinetale, de mărimi variabile, în raport cu mărimea tumorii, când cancerul se dezvoltă în bazinet. Examenul baritat al tubului digestiv și în special al colonului arată, în cazul tumorilor renale mari, deplasarea unghiurilor colonului sau, în cazul când tumora se dezvoltă în cadrul colic, îl lărgeste foarte mult. Tumorile renale benigne sînt în general rare. Din punct de vedere clinic și radiologic, nu se deosebesc de cele maligne; poate doar prin faptul că hematuria este mai rară. Semnele radiologice sînt absolut aceleași (combinații de semne lacunare, amputații și distorsiuni). Terapeutic, este posibilă nefrectomia parțială sau simpla tumorectomie, când examenul histologic extemporaneu arată benignitatea. Chisturile, endometriomul și hemangiomul sînt cele mai obișnuite. Chisturile seroase «solitare» ale rinichiului nu au răsunet asupra funcției renale. Diagnosticul clinic al chistului renal este acela al unei tumori retroperitoneale. Numai urografia, completată cu retro-pneumoperitoneul, poate pune diagnosticul. Nefroangiografia, nefrotomografia și injectarea intrachistică a substanței de contrast, ajută diagnosticul. Endometriomul este o tumoră foarte rară la nivelul rinichiului. Sînt descrise doar cîteva cazuri. Hemangiomul este și el o formație tumorală renală rară.

Deoarece nici urografia, nici altă formă de pielografie nu poate face diferența între o tumoră malignă renală și una benignă (precizare care este foarte necesară preoperator), se recomandă arteriografia selectivă renală. Aceasta arată: anomaliile de arhitectonică vasculară, «tufele» vasculare de neoformație, comunicările arteriovenoase intratumorale și faza flebografică precoce, mai ales când examenul se execută sub influența norepinefrinei administrată în prealabil. Rinichiul tumoral de obicei «vorbește» la urografie. Trebuie totuși adăugat că există rinichi tumoral «mut» urografic în caz de: invadare masivă parenchimatousă; tromboza venei renale sau cave prin trombus neoplazic (nu obligatoriu); invadarea izolată a joncțiunii pieloureterale.

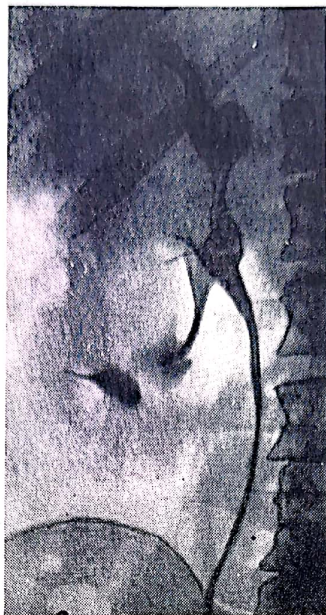
De aceea sînt necesare, în acest rinichi mut prin cancer: pielografia retrogradă; cavografia prin una din metodele obișnuite (à la Auvert, cu cateterizarea prin vena safenă mare ascendentă sau à la Seldinger, prin vena femurală). S-a descris flebografia venei renale stîngi prin splenotomografie, sau flebografia de cavă la bolnavii cu cancer renal și varicocel pe dreapta sau varicocel recent apărut pe stînga, chiar dacă există imagine urografică (Proca).

8.6.7.2. Tumorile bazinetului și ureterului

Acestea pot fi primare sau secundare, maligne sau benigne. Tumorile bazinetului își au originea aproape în exclusivitate în mucoasă pielică (la fel cele ureterale). Tumorile solide ale peretelui pielic și ureteral (fibroame, mioame, tumori maligne) sînt foarte rare. Deci tumorile pielice și ureterale sînt de cele mai multe ori uroteliale. Semnele radiologice ale tumorilor căilor urinare se pot grupa în două mari categorii: semne lacunare (lacuna are întotdeauna implantare parietală); semne de obstrucție, realizînd dilatații ale cavităților proximal de obstacolul tumoral. Caracteristic tumorilor ureterale maligne este faptul că la dilatația suprajacentă tumorii se asociază și dilatația ureterului subtumoral (semnul Bergman), dată de rigiditatea peretelui infiltrat. Acest aspect nu se întîlnește în nici un fel de altă stenoză sau obstacol mecanic-calculos (fig. 528, AB). Examenul radiologic este decisiv în diagnosticul tumorilor epiteliale ale bazinetului, cu condiția să fie practicat în mod complex dar nu în plină hematurie. Tumorile primare ale ureterului sînt în general de origine epitelială și sînt relativ rare (8% din totalul tumorilor aparatului urinar). Sediul preferat este segmentul pelvian. Dintre tumorile de tip solid și cele de tip mixt, carcinomul cu celule scuamoase și adenocarcinomul sînt sesile și au o accentuată tendință la infiltrare în peretele ureteral (Olănescu). Identificarea tumorilor ureterale este dificilă. Erorile de diagnostic sînt frecvente (50%). Urografia și uretero-pielografia retrogradă rămîn mijloacele cele mai sigure de diagnostic.



A



B

Fig. 528. A — tumoră bazinet și ureterul proximal (pielografie ascendentă); B — tumoră renală cu invadarea bazinetului și ureterului.

8.6.8. TUMORILE RETROPERITONEALE EXTRAURINARE

Sînt neoformații adiacente rinichiului (tumori pararenale), sau care îl înconjoară cu masa lor (tumori perirenale), fiind relativ rare și de origine variată. Aceste tumori pot fi întâlnite la orice vîrstă, cu un maximum de frecvență în prima decadă (lipoame), în a treia (sarcoame) și a cincea (carcinoame). Tumorile retroperitoneale pot fi solide și lichide. Tumorile solide pot atinge un volum considerabil. Au o consistență inegală, sînt neregulate, multilobate și de cele mai multe ori, incapsulate. Histologic, se descriu două forme care ocupă primul loc ca frecvență: lipomul și sarcomul. Urografia indică starea funcțională a rinichiului (adesea diminuată), staza pieloureterală (determinată de compresiunea tumorală), precum și eventualele deplasări ale rinichiului și ureterului. Deficiența funcțională a rinichiului interesat poate face necesară o ureteropielografie retrogradă. Informațiile pot fi complete prin asocierea cu un retroperitoneum.

8.6.9. TUMORILE VEZICII URINARE

Tumorile vezicii urinare pot fi primare sau secundare. Cele primare iau naștere din țesuturile vezicii, aproximativ 97% aparținînd epiteliului mucoasei urinare (tumori uroteliale). Tumorile secundare provin din propagarea la vezică a cancerului unui organ vecin (prostată, colon sigmoid, rect, uter etc.), sau prin metastaza unui cancer cu sediul la distanță. Divizarea tumorilor vezicale (după structura lor histologică), în benigne și maligne, are o valoare relativă. Practica arată că nu există nici criterii și nici mijloace care să confirme benignitatea. S-au observat « tumori benigne » care au produs recidive și metastaze. După aspectul macroscopic, tumorile vezicale sînt de tip: papilar, solid sau mixt. Histologic se clasifică în: papilom, carcinomul tranzițional diferențiat, carcinomul tranzițional slab diferențiat, carcinomul nediferențiat sau anaplastic, carcinomul spinocelular, adenocarcinoamele, tumori vezicale primitive neepiteliale. Un rol important în precizarea diagnosticului îl are examenul radiologic al aparatului urinar (fig. 529; 530). Cistografia simplă este utilă în tumorile mult evoluat, care imprimă modificări ale peretelui muscular, ce apare ca o imagine lacunară în inte-

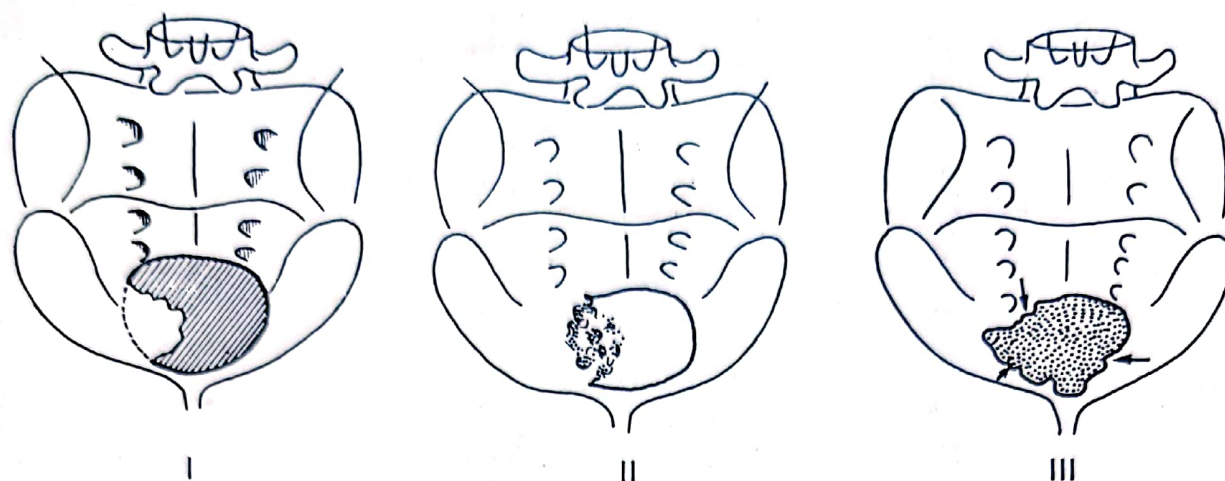
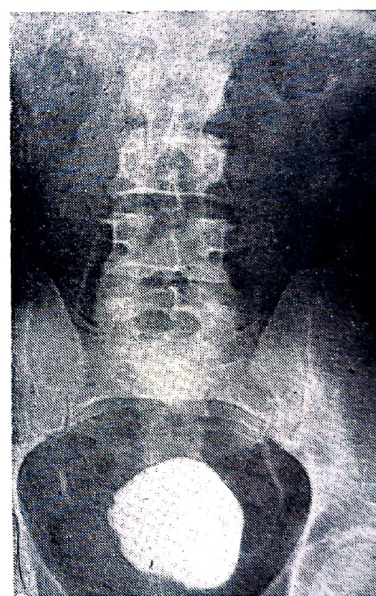


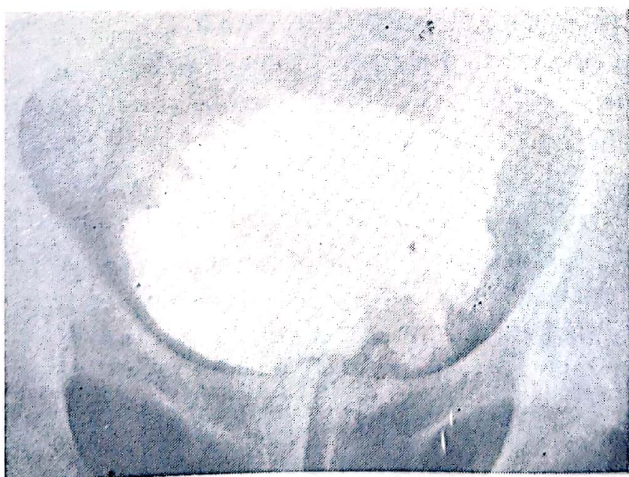
Fig. 529, I — lacună întinsă neregulată a vezicii (tumoră solitară); II — tumoră vezicală. Substanța de contrast aderă de suprafața tumorii; III — vezică mică cu numeroase incizuri neregulate marginale (polipi multipli).



A

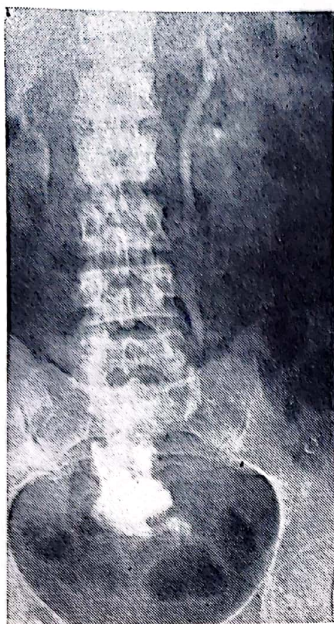


B



C

Fig. 530



D



E

Fig. 530, A — policistografie: Se evidențiază o zonă infiltrativă (malignă); B — cancer vezical (infiltrații întinse plus mici zone lacunare); C — cancer vezical întins cu extindere spre ureterul stîng (reflux masiv vezico-ureteral); D — cancer vezical cu fistulă vezico-uretero-vaginală; E — cancer vezical cu imagine lacunară foarte mare.

riorul umbrei vezicale. Tumorile mici, mai ales atunci cînd au provocat modificări infiltrative în peretele vezical, nu pot fi evidențiate în toate cazurile prin cistografie. Cistopoligrafia este indicată atunci cînd datele cistoscopiei și ale urografiei nu permit o precizare riguroasă. Ea pune în evidență existența unei rigidități segmentare, ceea ce confirmă caracterele de malignitate ale neoformăției prin prezența invaziei musculare, proprie acestor tumori. Urografia este metoda de bază în investigația tumorii vezicale, ea putînd pune în evidență atît caracterele cistografice, cît și pe cele micționale. Prin urografie, se evidențiază eventualul răsunset înalt al neoformăției vezicale, cît și dilatația porțiunii terminale a ureterului de partea tumorii, ceea ce precizează caracterul malign al acesteia. De asemenea, urografia poate evidenția o asimetrie a imaginilor ureteropielocaliceale. Ea arată, prin dilatația unilaterală a aparatului urinar superior, existența unui obstacol la nivelul orificiului uretero-vezical respectiv. Această imagine reprezintă (pentru Couvelaire) un semn cert de invazie tumorală malignă. În realitate și o masă papilomatoasă vezicală voluminoasă care ocupă întreaga cavitate a rezervorului, o implantare a unui polip chiar la nivelul meatului ureteral, edemul unei vezici intens inflamate, în retenție, pot uneori să dea naștere la astfel de imagini urografice. Biopsia este totdeauna indicată atunci cînd caracterele histologice ale tumorii nu pot fi precizate prin aspectul ei cistoscopice și urografice.

În concluzie, urografia aduce date utile diagnosticului pozitiv, diferențial și de stadiu al tumorilor vezicale, mai ales dacă aceste tumori sînt situate în vecinătatea orificiilor vezicale (meate ureterale și col vezical, deci în trigon — unde de fapt se localizează 2/3 din ele). Facem aceste precizări, deoarece pot exista tumori avansate și foarte maligne de calotă sau perete posterior vezical, cu urografie normală.

Radiologia mai poate contribui la diagnosticul tumorilor vezicale prin arteriografie hipogastrică (cateterizarea arterei hipogastrice selective à la Seldinger), flebografie transosoasă pubiană (care ne evidențiază anomaliile de vascularizație în zona tumorală), și prin limfografie.

8.6.10. CISTITELE

Cistitele sînt inflamații ale vezicii urinare datorită germenilor banali sau specifici (TBC etc.). În orice cistită, examenul radiologic este necesar. Radiografia renovezicală poate descoperi uneori cauza cistitei (o litiază vezicală sau pieloureterală, un corp străin intravezical, un rinichi mastic, metastazele osoase ale unui cancer al prostatei etc.). Urografia de asemenea poate evidenția cauza cistitei și unele leziuni ale aparatului urinar care nu au fost bănuite clinic: leziuni renale tuberculoase, hipotonia pielocaliceală dintr-o pielonefrită. Cistografia dă indicații asupra gradului hipertoniilor vezicale (vezică rotundă), sau asupra apariției țesutului de scleroză (vezică asimetrică) și uneori arată și cauza cistitei: imaginea lacunară a unei tumori vezicale, proeminența unei tumori a prostatei, prezența calculilor de acid uric, proeminența datorită unei dilatații cistoureterale, precum și răsunsetul vezical al unui obstacol subvezical (diverticuli). Cu ocazia urografiei, se poate face și o uretrografie micțională, care poate arăta modificările uretrei prostatice datorită unui adenom sau unui cancer al prostatei (stricturi uretrale).

8.6.11. VEZICA MICĂ

Indiferent de cauză, vezica mică (Couvellaire) traduce pierderea capacității sale, prin retractia și inextensibilitatea peretelui vezical. Reducerea capacității vezicale poate fi și temporară, prin leziuni funcționale reversibile. Vezica mică poate apărea însă după o cicatrice retractilă (vezică ratatinată, cu capacitatea redusă la cîțiva milimetri sau total suprimată) (Olănescu). Rezultat al unui proces patologic cronic cu evoluție de lungă durată, vezica mică este mai frecventă la adulți și la vîrstnici. Examenul radiologic este mijlocul principal al diagnosticului de certitudine. Urografia dă imagini care arată starea morfofuncțională a aparatului urinar superior și răsunsetul reducerii capacității vezicale asupra lui (dilatație și stază prin stenoza ureterului intramural). Aspectul radiologic al vezicii: imagine de vezică mică, rotundă sau neregulată, situată înapoia simfizei pubiene, adesea redusă la aria trigonală.

8.6.12. REFLUXUL VEZICO-URETERAL

Acest reflux poate fi pus în evidență radiologic prin urografii standard (în cazul refluxului pasiv) și prin urografii micționale (în cazul refluxului activ). Refluxul pasiv se produce în faza de umplere a vezicii, la presiunea redusă intravezicală. Refluxul activ apare numai în faza de micțiune și este produs prin creșterea presiunii intravezicale. Aceasta depășește presiunea realizată de mușchiul trigonal și cea a peretelui ureteral intravezical. În general, este greu să interpretăm corect urografia în refluxul vezico-ureteral, deoarece nu ne dăm seama dacă substanța opacă din ureter vine de sus în jos sau de jos în sus. Acest lucru este posibil de urmărit doar la cistografia televizată sau pe uretrocistografia de umplere retrogradă, pe clișeu mare. Apreciem urografia în această boală, mai curînd pentru informațiile pe care ni le dă asupra stării anatomo-funcționale reno-ureterale.

8.6.13. TUMORILE PROSTATEI

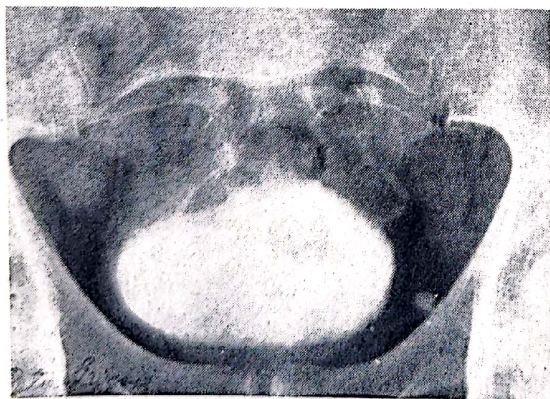
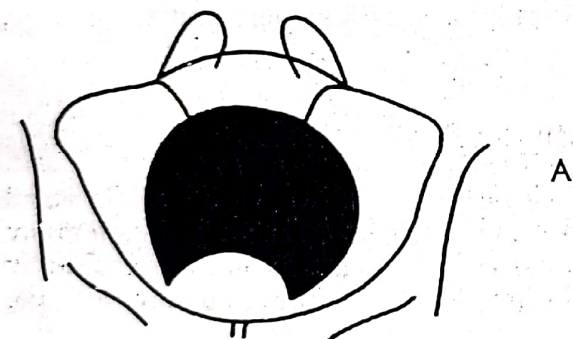
Principalele tumori ale prostatei sînt adenomul de prostată și cancerul de prostată. Diagnosticul unui adenom de prostată se face pe baza examenului clinic și radiologic. Se începe cu o radiografie simplă reno-vezicală, care poate arăta o litiază urinară sau eventuale metastaze osoase. Examenul radiologic cu substanță de contrast este obligatoriu. Urografia pune în evidență diferitele aspecte morfologice ale căilor urinare superioare, care pot fi dilatate pe toată lungimea lor, traducînd staza cu hipertensiune. Suferința

căilor urinare superioare, indiferent de cauza care o produce, este bilaterală și simetrică. Aceste semne au fost descrise de Couvelaire. Cistografia arată cum adenomul ridică trigonul vezical și determină aspectul în dom al vezicii. Opacitatea scăzută arată o distensie vezicală și este datorată diluării substanței de contrast în reziduul vezical. Diagnosticul diferențial se face cu prostatita cronică hipertrofică, cu abcesul cronic și, mai ales, cu cancerul de prostată. Din punct de vedere histologic, se întâlnesc: adenocarcinomul, cu proliferare de glande cu epiteliu cubic cu aspecte infiltrative și atipii celulare; skirul; carcinomul medular; carcinomul nediferențiat; carcinoamele spinocelulare. Examenul radiologic este foarte important și trebuie executat în cât mai numeroase variante ale acestuia (fig. 531). Radiografia directă, simplă, vezicoprostatică, este obligatorie în toate cazurile suspecte de neoplasm. Ea poate pune în evidență eventuali calculi prostatice care pot da, la tușeul rectal, duritatea unui nodul canceros. Poate depista eventualele metastaze, care se prezintă sub formă de focare multiple de osteoscleroză, osteoplastice sau osteolitice.

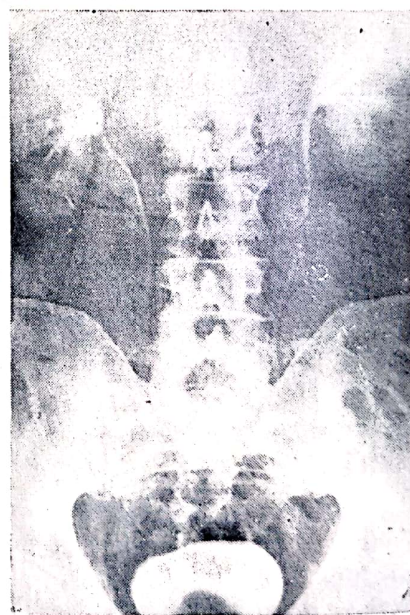
a) Forma osteoplastică apare ca zone de condensare osoasă foarte opace, uneori multiple, în oasele bazinului, coloanei vertebrale etc. Metastaza vertebrală poate prezenta uneori aspect de «vertebră de fildeș» (fig. 532).

b) Forma osteolitică se prezintă ca zone lacunare circulare, bine delimitate, având fiecare în centru un focar neoplazic.

În unele cazuri, leziunile osoase sînt mixte, datorită participării inegale a acestor două aspecte. În cazurile în care diagnosticul este îndoielnic, se va recurge întotdeauna la biopsia chirurgicală pentru examen microscopic. Urografia arată răsunsetul obstacolului neoplazic asupra căilor superioare. Un semn de mare importanță este asimetria imaginilor ureteropielocaliceale. Este vorba de o asimetrie în ceea ce privește aspectul secreției, constînd dintr-o întîrziere sau chiar o absență de opacifiere unilaterală a căilor excretorii și de o asimetrie a morfologiei acestora. Apare aspect normal de o parte, cu dilatație pieloureterală de partea opusă. Acest caracter este deosebit de important,



B (1)



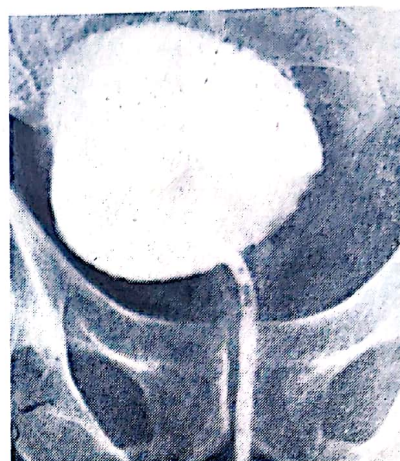
B (2)

Fig. 531

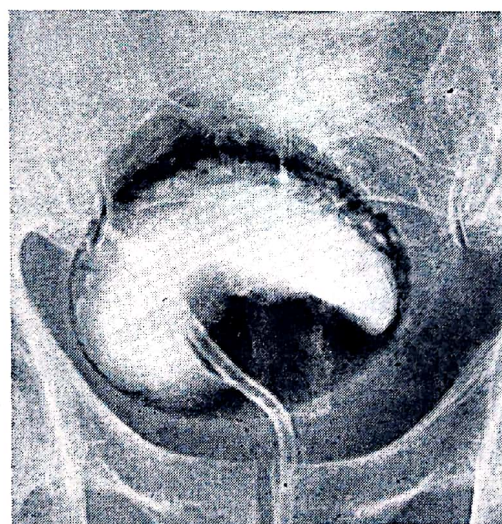
Fig. 531, A — hipertrofie de prostată — amprentă netă prostatică la nivelul vezicii; B: 1, 2 — adenom de prostată. C: 1, 2, 3, 4 — adenocarcinom. Dinamica de dezvoltare a tumorii (radiografii la interval de 2 — 3 luni).



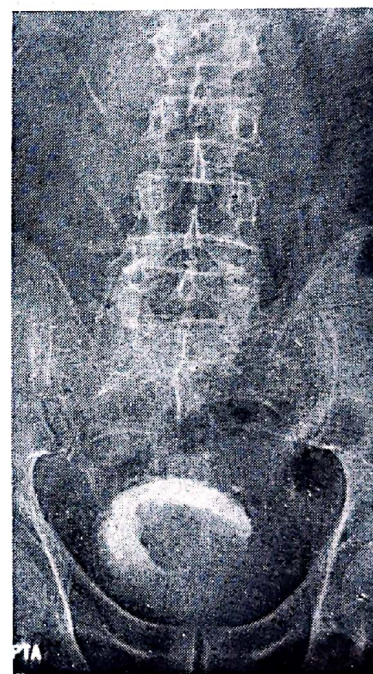
C (1)



C (2)



C (3)



C (4)

Fig. 532. Metastază vertebrală în cancer de prostată (forma osteoplastică).



deoarece atât în cazurile de adenoame cât și în cele de leziuni inflamatorii ale prostatei, imaginile sînt egale de ambele părți. Imaginile asimetrice se găsesc în 50% din cazurile de carcinoame ale prostatei. Sînt datorate infiltrației neoplazice a unui corn prostatic, a veziculei seminale de aceeași parte, ceea ce stenozează ureterul terminal sau provoacă apariția de reflux vezicoureteral (Olănescu). În cazurile mai înaintate se poate observa, de asemenea, absența unilaterală a secreției, « rinichiul mut », ceea ce dovedește un grad foarte avansat de afectare renală. Aspectul vezicii este de asemenea important. Se poate vedea amprenta cu contururi nete a prostatei mărite, asemănătoare imaginii de adenom, în cazurile de cancer cu volum redus. Cînd cancerul a depășit loja prostatică și invadează pelvisul, vezica prezintă o lacună inferioară cu contururi estompate și neregulate. Rezervorul urinar poate fi împins în direcția cranială. Uretrografia retrogradă poate pune în evidență unele caractere specifice.

8.6.14. TUMORILE TESTICULARE

Cancerul de testicul se dezvoltă: fie din elementele normale ale glandei, adică tubii seminiferi — seminoamele, tubii dreپți — tumori Wolffiene, țesutul hormonal — tumori interstițiale, țesutul conjunctiv — sarcoame; fie din elementele anormale ale glandei, adică din incluzii de origine embrionară (disembrioame sau tumori mixte). Din punct de vedere histologic, clinic evolutiv, terapeutic, se pot astfel clasifica:

Tumori primare — germinale, negerminale (seminoamele); disembrioame cu două variații: disembrioame propriu-zise, teratoame (acestea malignizează în carcinoame embrionare, carcinoame, corioepitelioame, terato-carcinoame, sarcoame excepționale). Tumori combinate: seminoame—teratoame. Tumori negerminale: tumori cu celule interstițiale, tumori cu celule Sertoli, tumori stromale.

Tumori secundare — limfoame maligne (limfosarcom, sarcom reticular; mielom multiplu, metastaze din alte organe). Investigațiile radiologice aduc informații complementare utile. În toate cazurile de cancer testicular, se vor executa obligatoriu: radiografia pulmonară, pentru diagnosticul metastazelor pulmonare; urografia: deplasarea laterală a ureterelor și rinichiului; ureterohidronefroza și stenoza ureterală sînt semne indirecte de prezența metastazelor în ganglionii retroperitoneali lombari. Limfangiografia este necesară atât pentru diagnostic (depistarea invadării ganglionilor înaintea semnelor clinice), cât și pentru indicația terapeutică (stabilirea cîmpurilor de iradiație). Printre semnele limfografice sugestive de invadare ganglionară, sînt defectele de umplere, absența unui ganglion de la locul lui obișnuit, pete opace răspîndite, care înlocuiesc umbra ganglionară etc. Clișeele de limfografie vor fi însă interpretate cu prudență, deoarece se cunosc atât rezultatele fals-pozitive, cât și cele fals-negative.

Cancerul poate exista și cu aspectele uretrografice normale. Imaginile uretrografice nu sînt constante și în plus există și riscul de infecție dat de manevra endoureterală. De aceea investigarea nu trebuie efectuată de principiu, ci este preferabil să fie înlocuită, la nevoie, de uretrografia micțională posturografică.

Radiologia mai poate contribui la diagnosticul cancerului cu ajutorul deferentto-spermato-veziculografiei, executată fie pe cale endoscopică (și injectarea substanței de contrast prin canalele ejaculatorie), fie prin descoperirea chirurgicală a canalelor deferente. Sugestive pentru cancer sînt: lacuna veziculei seminale cu margini neregulate; opacifierea concomitentă a veziculei seminale și ampulei deferențiale; dislocarea veziculei seminale concomitent cu baza vezicală. Toate aceste semne sînt însă tardive, fiind întîlnite în cancerule T_3 .

Radiologia ar mai putea interveni tot în cancerul respectiv prin flebografia cavernoasă. Ea depistează metastazele latente în țesutul cavernos și trombozele venoase periprostatice.

RADIODIAGNOSTICUL OSTEOARTICULAR

9.1. INTRODUCERE

Examenul radiologic este metoda cea mai valoroasă și absolut indispensabilă, de fapt singura capabilă de a explora, pe viu, scheletul și articulațiile. Pentru a putea valorifica la maximum datele prețioase furnizate de examenul radiologic, este însă necesar a cunoaște bine structura histologică, anatomia, fiziologia normală și patologică a oaselor și articulațiilor. Aceste date le considerăm în general cunoscute de la alte discipline (histologie, anatomie descriptivă și topografică, anatomie patologică, fiziopatologie etc.).

Semiologia radiologică trebuie să se bazeze pe fenomenul de interdependență care există între aspectele normale și anormale ale sistemului scheletal, cu procesele fiziopatologice care le determină. Această cerință stringentă nu este posibilă fără o considerare corectă, atât a structurii țesutului osos, a oaselor și articulațiilor în condiții normale și patologice, a rolului și interrelațiilor lor în cadrul general al economiei organismului, cât și a funcțiunilor ce le determină. Fără o interpretare a dinamicii și a legilor biologice care conduc reactivitatea țesutului osos, a oaselor și articulațiilor în cadrul reactivității generale a organismului, luat ca un întreg, nu se poate trece de perimata barieră care limitează semiologia radiologică la o simplă descripție obiectivă și nu se poate ajunge pe terenul raționamentului deductiv, care se bazează pe interpretarea obiectiv-științifică a elementelor descriptive. În afara acestui principiu științific, este improbabil un diagnostic radiologic pozitiv corect, după o prealabilă diferențiere radio-diagnostică.

9.2. SEMIOLOGIA RADIOLOGICĂ GENERALĂ A SISTEMULUI OSTEOARTICULAR

A. Morfologia țesutului osos

a) *Țesutul osos, « osteogeneza »*. Țesutul osos este o formă specializată a țesutului conjunctiv, din care provine prin metaplasie osoasă, fenomen prin care se definește « osteogeneza ». Producerea de țesut osos, osteogeneza, este un proces în care matricea conjunctivă — sub influențe de ordin general (neuro-hormonal și chimic), precum și sub influențe de ordin local, mecanice — se impregnează cu un complex proteino-mineral, după o anumită dispoziție structurală. Această dispoziție structurală deosebește țesutul osos de calcifierile neosoase, în care, depunerile de săruri minerale — îndeosebi sărurile de calciu — nu se fac după o anumită structură. Esența chimică proteino-calcară și dispoziția structurală conferă țesutului osos calitățile particulare de rigiditate și rezistență la presiune, tracțiune, forfecare etc. Macrostructura țesutului osos, definită de legile osteogenezei, include între trabeculele formate de întretărirea lamelor osoase, niște spații, comunicante între ele ca spațiile unui burete, în care rămâne țesut conjunctiv netransformat sau metaplatiat în forme intermediare, și în care pătrund vase limfatice, nervi, țesut grăsos, reticulo-endotelial etc., fără a mai vorbi de măduva osoasă, în mare cantitate și cu o deosebită importanță. De altfel volumul și importanța măduvei hematogene, în țesutul osos, sînt singurele justificări ale denumirii de spații medulare care se dau spațiilor din structura osoasă — spații care includ în ele deci o mare

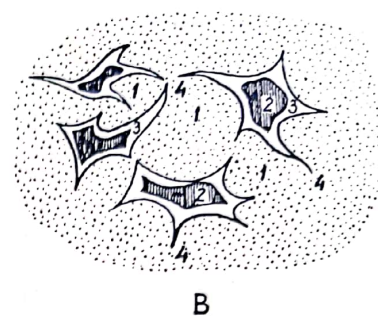
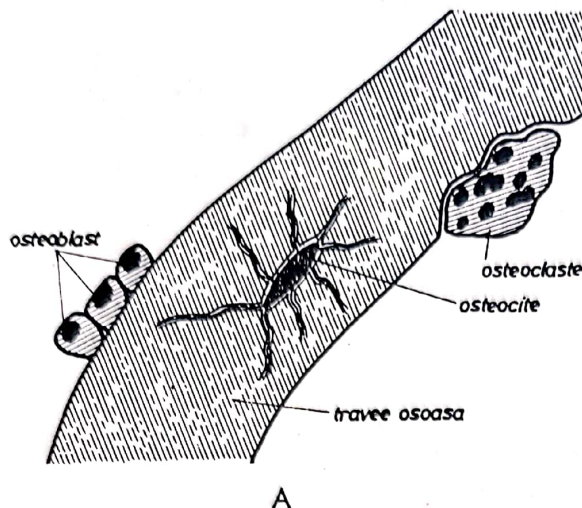


Fig. 533. A — reprezentarea schematică a celulelor osoase: osteoblast, osteoclast și osteocit în osteoplast (după De Séze); B — Schema țesutului osos: 1 — matricea; 2 — celula osoasă; 3 — lacune; 4 — canale.

varietate de elemente. Histologic, țesutul osos este caracterizat prin prezența « osteocitelor » (fig. 533), celule osoase ramificate, așezate în osteoplaste, cavități în matricea dură osoasă, formată din « rețeaua fibrelor colagene » și « substanța amorfă » organică impregnată cu săruri minerale fosfocalcice. Țesutul osos odată format nu este static. În tot timpul vieții, el este sediul unor remanieri continue, în care se intrică procesul de « osteoformare » și « osteodispariție », osteoresorbție. Acest proces fiziologic normal, de continuă remanierare, care constituie biologia osului, se datorește unor reacții generale ale organismului, reacții de ordin neurohormonal, care dirijează activitatea locală a două formațiuni celulare specifice țesutului osos: « osteoblastul » și « osteoclastul » (fig. 534). Raportul acestei continue remanieri fiziologice osoase, raportul echilibrat dintre continua distrugere și refacere osoasă, determină structura și forma țesutului osos, cu anumite caractere particulare pentru fiecare din cele 3 perioade principale de viață: perioada de creștere; perioada de maturitate și perioada de senescentă. La copil și tânăr, procesul de construcție osoasă, datorită osteoblastului, este preponderent și el determină osificările progresive ale osului organ, precum și maturizarea scheletală. La maturi, procesul de construcție osoasă a osteoblastelor este într-un procent egal cu procesul de resorbție osoasă a osteoclastelor, sistemul scheletal fiind într-o fază de echilibru relativ stabil. La bătrâni predomină acțiunea osteoclastică, care produce o pierdere și dispariție a țesutului osos, realizând imaginea comună a osteoporozei senile.

b) Fiziologia țesutului osos este, în principal, determinată de cele două procese care se exercită continuu, concomitent și intricat: distrugerea — resorbția — și crearea de substanță osoasă (« osteoformare », « osteodistrucție »). Procesul de osteoformare, care în esență este reprezentat de depunerea sărurilor anorganice pe suportul protidic, este rezultatul unui mecanism complex, la care iau parte foarte numeroși factori nervoși, endocriini, enzimatici etc. Mecanismul intim al acestui proces este cuprins, pînă la ora actuală, într-un număr de peste 30 de teorii, dintre care a dominat mult timp teoria fosfatazei lui Robinson. Școala românească, în frunte cu acad. prof. Al. Rădulescu, susține teoria polimerizării substanței fundamentale și absorbției sărurilor minerale pe interfețele

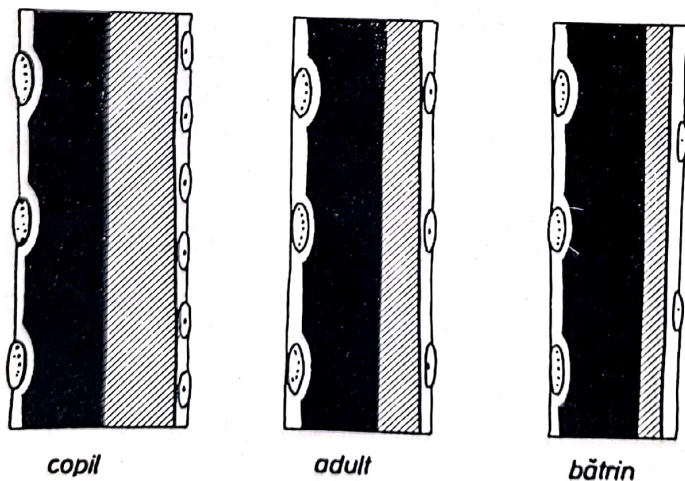
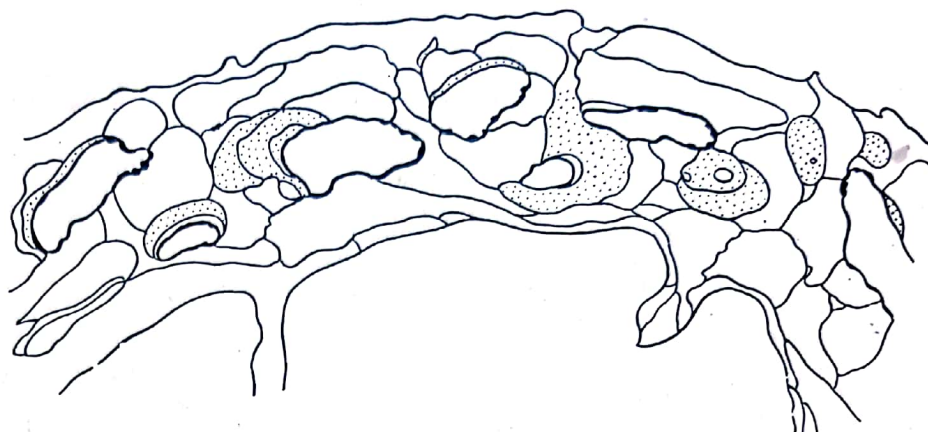


Fig. 534. Reprezentarea schematică a diverselor rapoarte dintre activitatea constructivă și distructivă a osteocitelor la vârste diferite (după Schinz).

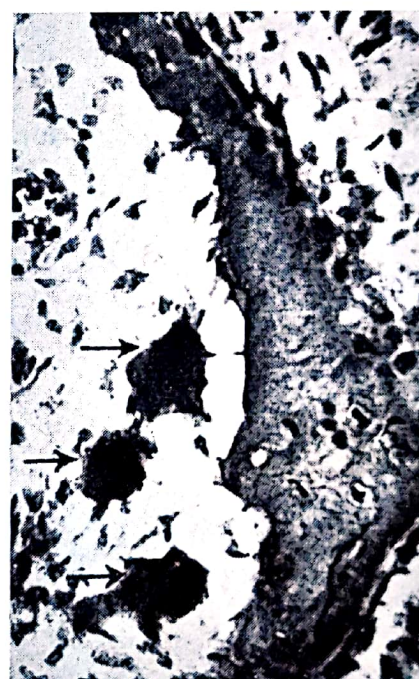
Fig. 535, A — schemă arătând reconstrucția și resorbția osoasă la nivelul falangei bazale a polidactilului unui copil de 6 ani. Cu linii groase și punctate, zonele de resorbție prin osteoclaste. Hașurat, zonele de reconstrucție osoasă. Suprafețele punctate corespund zonelor de reconstrucție și de resorbție a sistemului lamelat (după Burkhardt și Petersen); B — construcție de os prin osteoblaste (săgeată), cu spații osteoide (țesut osos neformat încă, necalcificat). Diagnosticul = osteomalacie (mărire: 200 ori); C — distrucție osoasă prin osteoclaste (săgeți) în cursul bolii Recklinghausen (hiperparatiroidism). Mărire: 234 ori.



A



B



C

sistemului lacunar. Procesul de polimerizare a mucopolizaharidelor, substanțe fundamentale din cadrul apariției țesutului osos, este dirijat la rândul său de numeroși factori complecși. Dintre factorii care participă la apariția țesutului osos, participarea hormonului somatotrop este indiscutabilă și verificată clinic de faptul că excesul acestui hormon produce gigantismul hipofizar sau acromegalia, după cum lipsa cantitativă a acestui hormon antehipofizar determină nanismul. La adult, cu scheletul maturizat și procesul de creștere încheiat, s-a constatat că excesul de hormon somatotrop duce la proliferarea stratului osteoblastic subperiostal. Enzimele acționează sub directă influență a sistemului endocrin, fiind polimerizante sau depolimerizante. Concentrația de acid ascorbic joacă de asemenea un rol important; lipsa unui nivel normal împiedică fenomenul de polimerizare. Procesul de osteodistrucție se poate referi fie numai la componenta sa minerală, fie numai la componenta sa organică, fie la amândouă în același timp. În mod mai schematic, se poate deosebi resorbția minerală (demineralizare; decalcifiere; depolimerizare) de o resorbție organică. Dar, în procesele vitale nu poate exista o demineralizare pură, fără atingerea suportului protidic, după cum nu se poate accepta nici fenomenul invers. În condiții normale, depolimerizarea ca și polimerizarea sînt un proces fiziologic continuu, prin echilibrarea ambelor fenomene, țesutul osos remaniindu-și permanent și substanța fundamentală. Dar în condiții patologice (infecție, intoxicație etc.), depolimerizarea poate predomina, iar ruperea echilibrului determină apariția unei patologii morfofuncțio-

nale a țesutului osos. Procesul de osteodistrucție (fig. 535, ABC) este dirijat și el de factori complecși neurohormonali, vitaminici și enzimatici. Dintre enzimele depolimerizante, cea mai cunoscută este hialuronidaza sau factorul de difuziune, care se adresează acidului hialuronic, cu acțiune dizolvantă asupra gelului viscos, permeabilizând barierele structurale și depolimerizând substanța fundamentală. De aceea administrarea intrafocală, în fractură, a acestei enzime, duce la întârzieri în consolidare. Demineralizarea se produce cu o repeziune foarte mare. Este un proces care se desfășoară pe cale vasculară, sub influențe nervoase și umorale de ordin foarte general în care osteoclastele nu joacă nici un rol, sau numai un rol cu totul secundar. În distrugerea osoasă, care afectează în special componenta minerală a osului, complexul fosfocalcic dispare de pe trama conjunctivă, care rămâne descoperită, iar trabeculele osoase diminuează ca grosime. Este o regresie a țesutului osos prin care acesta ia calea de întoarcere la starea de țesut conjunctiv. Elementele minerale mobilizate de pe suportul protidic sînt vehiculate de sînge și eliminate în special prin urină. În unele cazuri patologice, elementele fosfocalcice eliberate din țesutul osos se depun în alte țesuturi, în special în zonele cu circulație redusă, unde creează un surplus calcic, care poate fi imediat utilizat de către țesutul conjunctiv vecin, dacă condițiile fiziopatologice fac ca acest țesut să poată deveni sediul unui proces de osteoformare. În cadrul predominării acțiunii osteodestructive, în afara demineralizării care se raportează numai la pierderile locale sau generale de substanțe minerale ale țesutului osos, «osteoporoza» reprezintă o noțiune care se raportează la pierderea de substanțe neorganice cu afectarea substanței organice a țesutului osos. În cazul osteoporozei, este vorba de o pierdere din structura interioară macroscopică a osului, ale cărui trabecule devin mai rare, separate de spații și ochiuri mai largi și mai multe. În cazul distrugerii țesutului osos în întregime, adică atît a suportului collagen, cît și a complexului mineral fosfocalcic, osteoclastul vinovat de acest efect acționează cu o încetinire care face ca rezultatul său final, «osteoliza», să poată fi uneori urmărit în diferite faze ale sale. Distrugerea cu dispariția completă a țesutului osos este inclusă în noțiunea de «osteoliză», termen care desemnează și mecanismul fiziopatologic al imaginii radiologice «lacunare», de lipsă osoasă care modifică forma osului normal. O formă particulară a procesului osteodestructiv îl reprezintă «osteonecroza», care definește moartea unui teritoriu osos, separat de țesutul osos viu din vecinătate (fig. 536). «Osteogeneza», care precede și este inclusă în organogeneza scheletului, reprezintă fenomenul normal de apariție a țesutului osos. Spre deosebire de aceasta, atunci cînd procesul de formare a țesutului osos se dezvoltă în locuri în care în mod normal nu trebuie să apară, este vorba de «osteogeneza aberantă» sau «heterotropă» (fig. 537). Analiza procesului de osteogeneză a arătat că țesutul osos poate apărea în organism, oriunde se cumulează condițiile necesare. Osteogenezele heterotrope demonstrează acest fapt ca și identitatea factorilor fundamentali, care iau parte la apariția țesutului osos. Indiferent de regiunea unde se produce apariția țesutului osos, se asistă întotdeauna la crearea unui mediu conjunctiv osifiabil și de atragere a materialului mineral fosfocalcic din vecinătate. De fapt, fie că osul heterotrop e situat

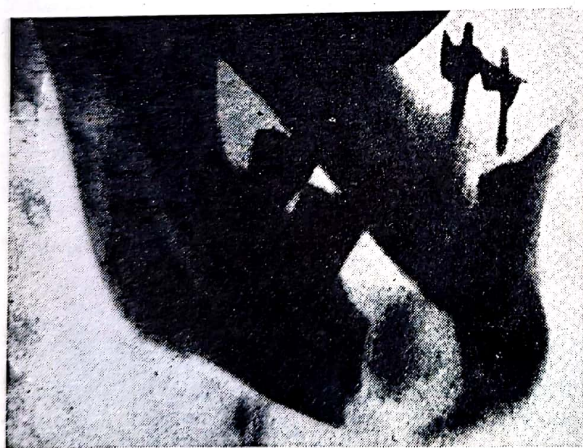


Fig. 536. Osteonecroză cu sechestrul osos la maxilarul inferior.

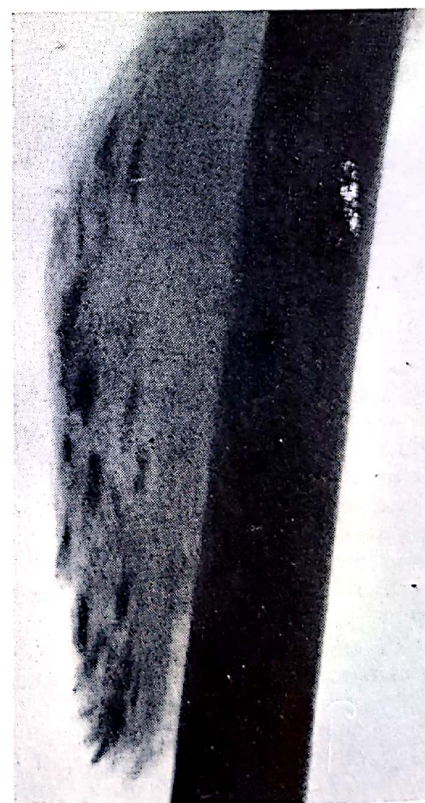


Fig. 537. Osteogeneză aberantă «heterotropă» într-un hematom.

în mușchi, într-un hematom, sau într-un organ, el se formează în, și pe seama țesutului conjunctiv. Țesutul osos heterotrop din glande, din intestin etc., se dezvoltă întotdeauna în stroma conjunctivă a acestora, urmînd legile generale ale osteogenezei. Matricea viitorului țesut osos provine, în toate cazurile, dintr-o reînnoire a țesutului conjunctiv preexistent la stadiul embrionar, datorită unor condiții anormale create de o inflamație, traumatism, hemoragie etc. Osteogenezele aberante permit o revizuire totală a vechilor concepții asupra mecanismului osteogenezei, iar cunoștințele moderne duc la concluzia că osteogeneza cere aceleași condiții anatomice, umorale, generale și locale, indiferent unde se produce și fără să ceară existența de elemente specializate în fabricarea țesutului osos.

B. Morfofiziologia osteoarticulară

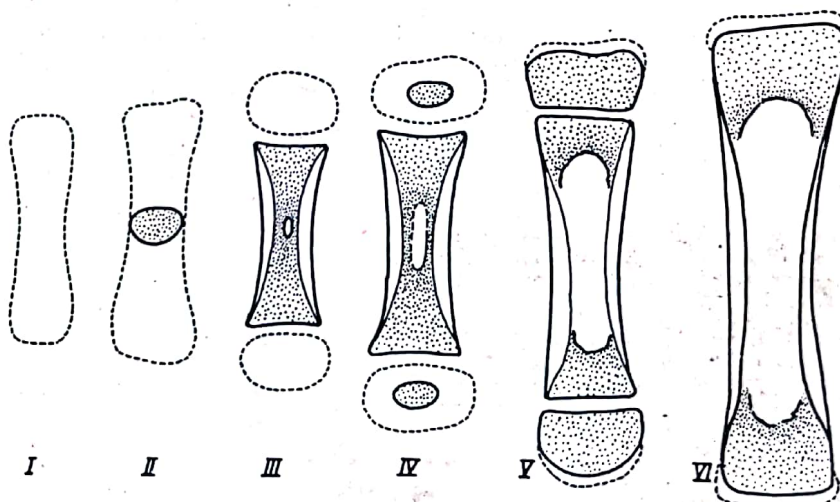
a) «*Organogeneza osteo-articulară*». Sistemul osteoarticular este consecința osteogenezei normale, care se încheie cu formarea osului-organ, și a articulațiilor. Organogeneza osteoarticulară este expresia ultimă a procesului de osteogeneză normală. Din punctul de vedere al organogenezei osoase, cu excepția oaselor de membrană, ce provin din țesutul fibros prin metaplazie osoasă (oasele craniului), piesele scheletice sînt precedate și iau naștere prin transformarea în țesut osos a unui «*model cartilaginos*» (fig. 538, AB). Scheletul cartilaginos, încă din prima lună a vieții intrauterine, începe să fie sediul metaplaziei osoase, proces de «*osteogeneză enchondrală*». Primul nucleu osos al osificării enchondrale apare la sfîrșitul primei luni a embrionului, în claviculă. Nuclei osoși apar în epifizele și diafizele oaselor lungi, în corpul oaselor scurte, cîte unul sau mai multe pentru un segment osos.

Dacă dezvoltarea oaselor mici este simplă, formarea și creșterea oaselor lungi pare mai complicată; pe lîngă mecanismul enchondral (fig. 539, AB) care provoacă creșterea în lungime, se mai adaugă «*mechanismul de creștere periostal*» creștere în grosime, prin care se produce transformarea directă a țesutului conjunctiv periostal în os, fără preexistența cartilajului (fig. 540). Tre-

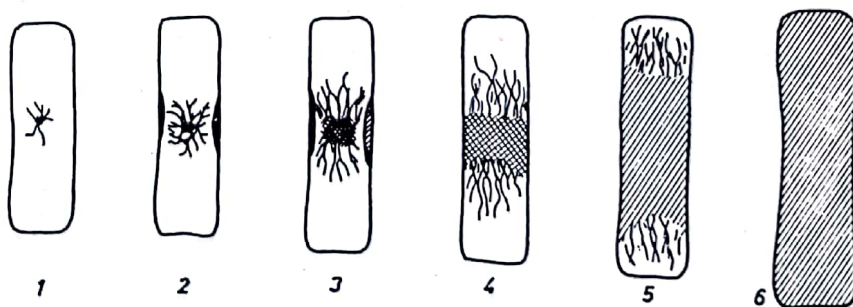
Fig. 538, A — formarea enchondrală a osului lung:

I — machetă conjunctivă; II — apariția blastemului cartilaginos înconjurat de țesut conjunctiv sau perichondral; III — creșterea blastemului cartilaginos, formarea corticalei osoase și a cavității medulare; IV — apariția punctelor de osificare epifizară; V — nuclee epifizare separate de metafiză prin cartilajul de conjugare sau cartilajul de creștere; VI — vîrsta adultă;

B — schema osificării intracartilaginoase a diafizei, începînd dintr-un centru primar de osificare din viața fetală (alb = cartilaj; negru = os).



A



B

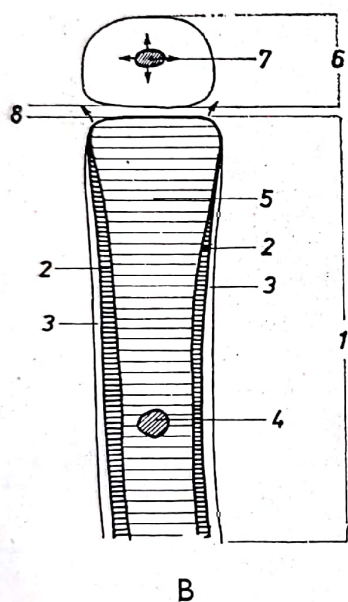
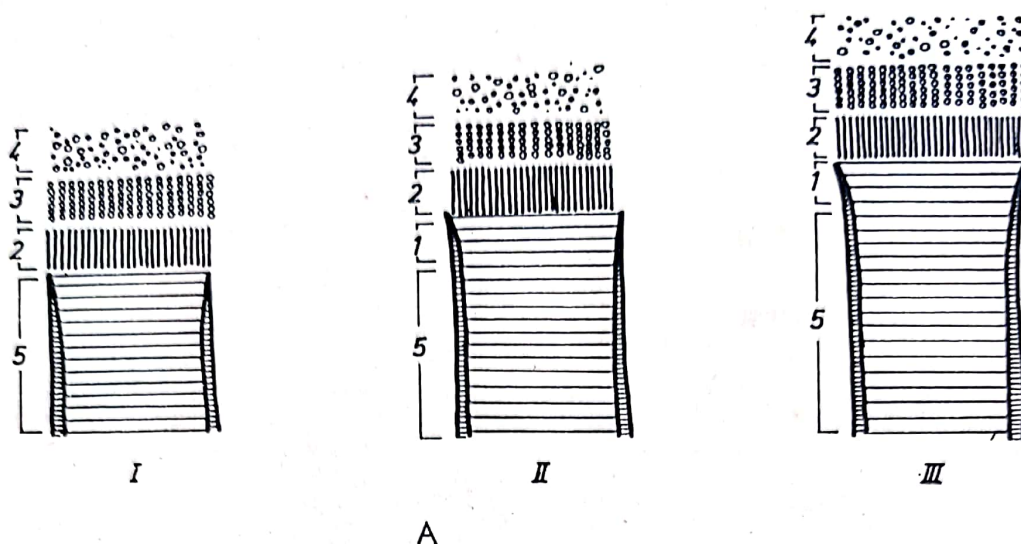


Fig. 539. A: I, II, III — schema creșterii în lungime a oaselor lungi:

1 — porțiune nou formată; 2 — zonă pregătită pentru calcificare; 3 — proliferare cartilaginooasă cu dispoziție în comun; 4 — cartilaj în repaus; 5 — diafiza osului;

B — schema unui os în creștere. Creștere în lungime: cartilaj epifizar (↑). Creștere în lățime (↔):

1 — diafiza; 2 — corticala; 3 — periost (creșterea osului în grosime); 4 — centru primar de osificare diafizară; 5 — spongioasă; 6 — epifiza (capul); 7 — nucleu de osificare epifizar.

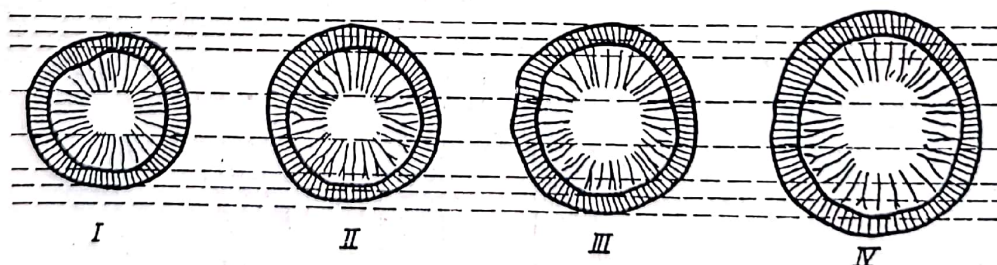
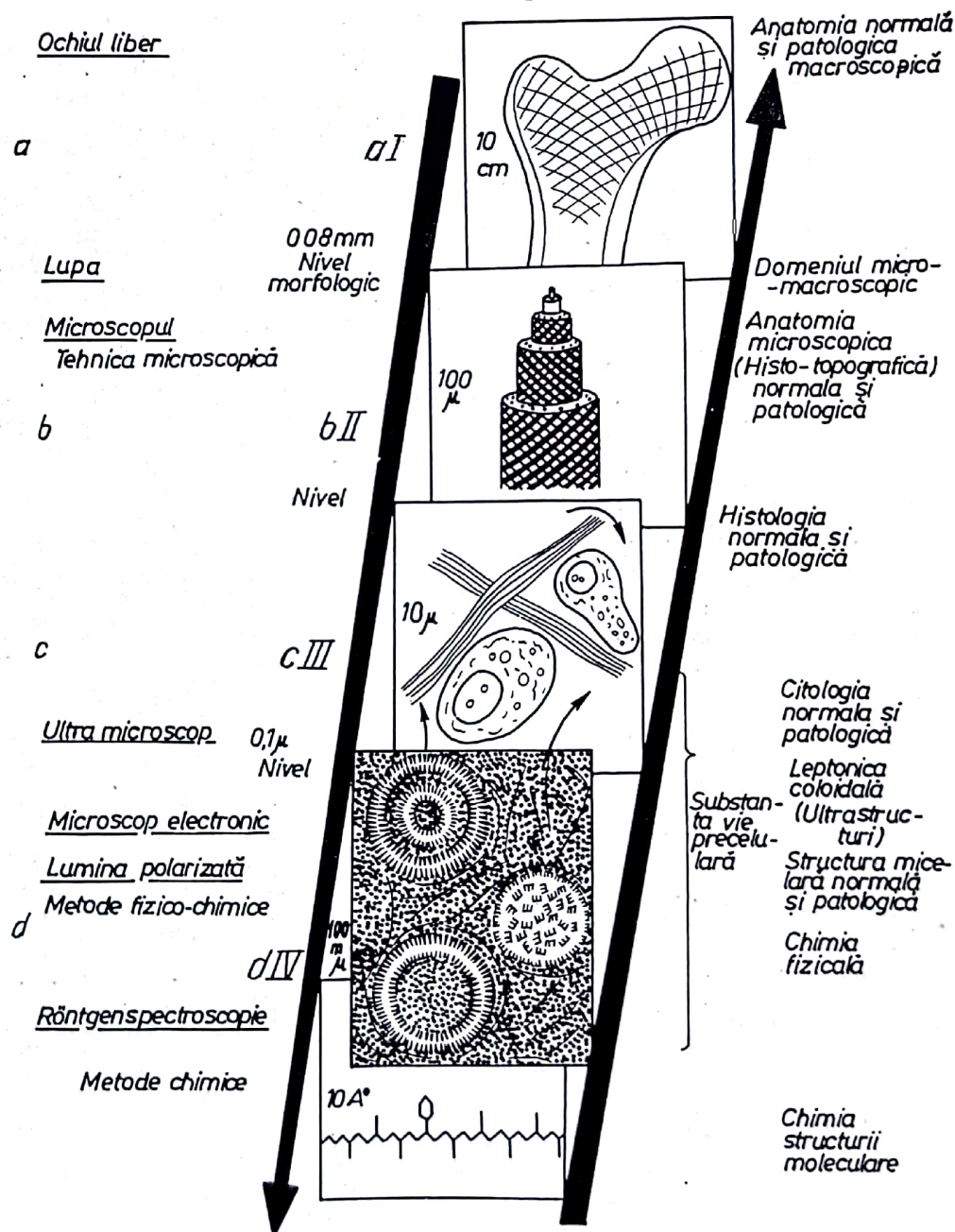


Fig. 540. Schema creșterii osului în grosime, arătând apozitia simultană continuă în lungul suprafeței corticale, cu resorbția suprafeței interne a corticalei. Noul os periostal se depune la suprafața corticalei. Zona internă a corticalei se transformă în os spongios. În jurul canalului medular, osul spongios resorbit gradat.

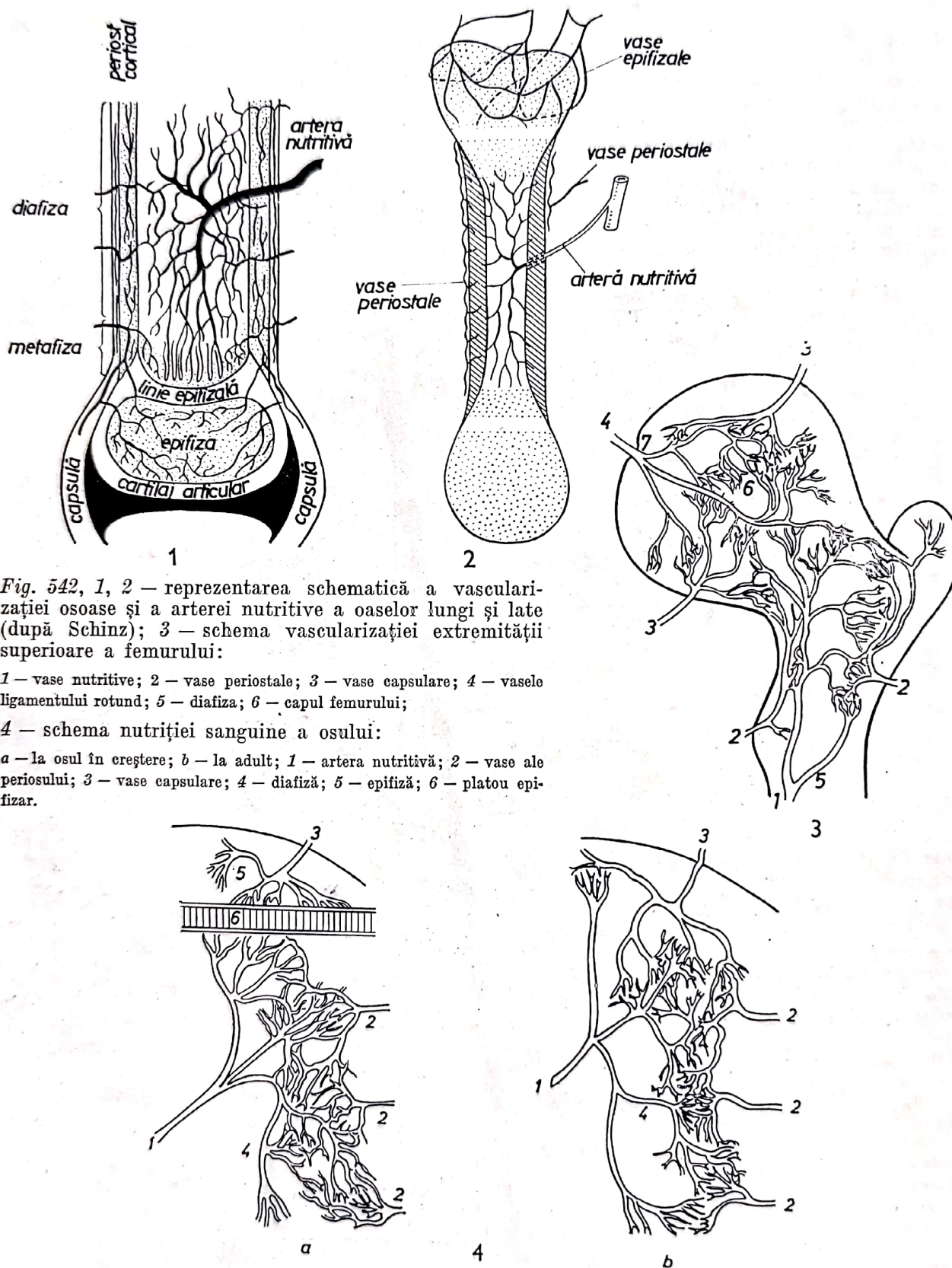
buie subliniat că osificarea periostală este o osificare conjunctivă de tip obișnuit, periferică, identică în fond cu cea enchondrală, centrală. În adevăr, la embrionul de copil, stratul profund juxtaos al periostului este, spre deosebire de cel extern, foarte puțin diferențiat. În momentul în care modelul cartilaginos al diafizei s-a osificat până în vecinătatea periostului, stratul conjunctiv tânăr al acestuia, găsind realizate condițiile biologice, suferă treptat metaplazia osoasă. La adulți, periostul este o membrană fibroasă, în care osificarea nu mai este posibilă în condiții normale. Pentru a se osifica, este necesar ca, sub influența unor factori patologici, periostul să se rediferențieze, recăpătându-și proprietățile de țesut conjunctiv tânăr. Sub forma sa fibroasă adultă, periostul constituie deci o barieră pentru extinderea metaplaziei osoase. În ceea ce privește cartilajul de creștere care asigură dezvoltarea în lungime a osului până la terminarea creșterii, el diferă esențial, ca funcție și structură, de un nucleu de osificare. Din cauza apariției la un moment dat în jurul diafizei a manșonului solid format de periost, cartilajul de creștere nu se mai poate dezvolta decât în sensul axului mare al osului. Deci, ceea ce conferă acestui cartilaj particularitățile lui histologice și funcționale, este numai prezența tubului conjunctiv care îl înconjoară. Osul-organ, ca orice organ, cuprinde 4 ordine de structuri morfofuncționale (fig. 541, a,b,c,d). Din structurile de primul ordin, fac parte: periostul; macrostructura compactei și a spongioasei; cartilajul articular și cel de creștere; canalul medular. Din structurile de ordinul 2 fac parte: sistemele haversiene; lamelele circumferențiale; vasele și nervii. Din structurile de ordinul 3 fac parte: fibrele colagene; osteociții;

Fig. 541. Osul, organ cu cele patru ordine de structuri morfofuncționale:

a — ordinul I: periost, compactă, spongioasă, cartilajul articular și cel de creștere, canalul medular; b — ordinul II: sistemele haversiene, lamelele circumferențiale, vasele și nervii; c — ordinul III: fibrele colagene, osteociții (osteoblast, osteoclast), substanța fundamentală, fibrele elastice, sărurile minerale, apa, grăsimea; d — ordinul IV: Substanțe organice și anorganice (d. Menkes)



osteocitul (osteoblastul și osteoclastul); substanța fundamentală; fibrele elastice; sărurile minerale; apa și grăsimea. Structurile de ordinul al patrulea sînt constituite de dispoziția în spațiu molecular a substanțelor organice și anorganice. Din punct de vedere macroscopic și deci și din punct de vedere radiologic, numai o parte din structurile de ordinul întâi și numai în anumite condiții cumulative pot fi studiate radiologic (fig. 542, 543): arhitectura com-



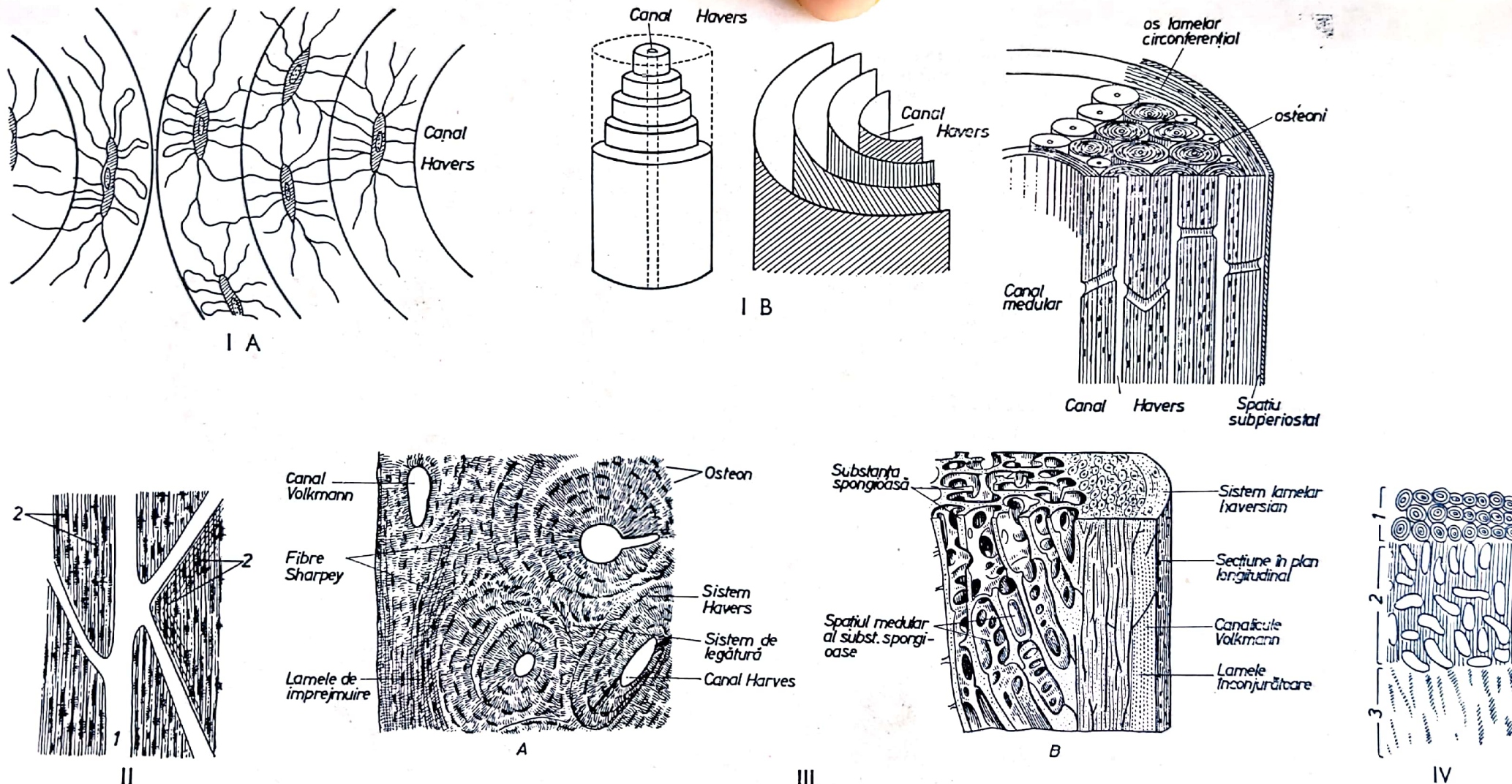


Fig. 543., I — sistemul canalicular al țesutului osos compact (după Toldt):

A — secțiune transversală prin subst. compactă a unui os tubular; B — secțiune longitudinală prin subst. compactă a unui os tubular;

II — anatomie microscopică a țesutului osos. Secțiune longitudinală a osului compact:

1 — canalul Havers; 2 — lacune;

III: A — osteonul-unitate morfofuncțională a țesutului osos (după de Sêze); B — canalele transversale (canalele lui Volkmann) care reunesc între ele canalele Havers. Cele mai interne dintre aceste canale, se varsă în cavitatea medulară, iar cele mai externe, în spațiul subperiostal;

IV — schemă privind structura osoasă:

1 — corticală; 2 — os spongios cu spații medulare; 3 — cavitatea medulară.

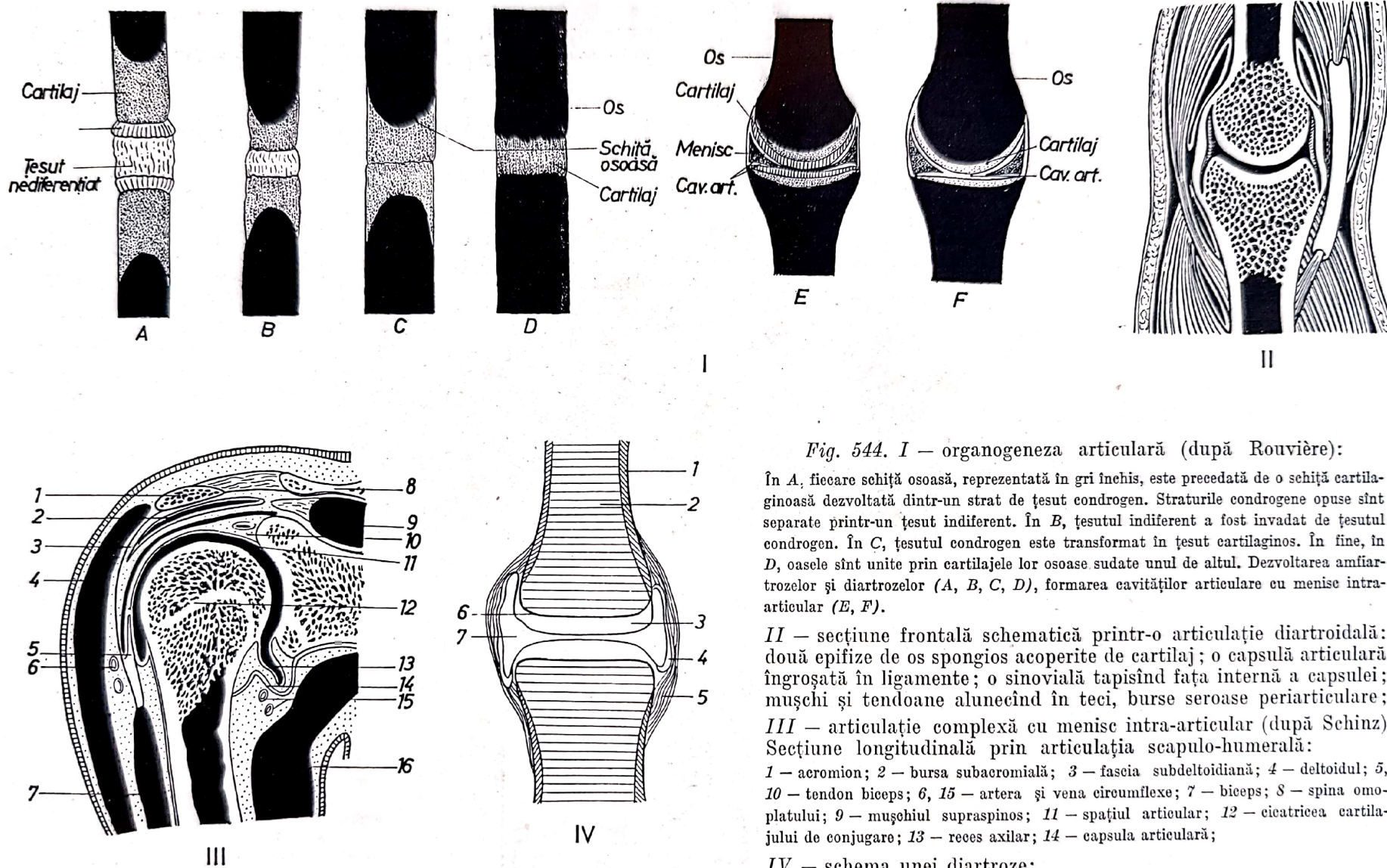


Fig. 544. I — organogeneza articulară (după Rouvière):

În A, fiecare schiță osoasă, reprezentată în gri închis, este precedată de o schiță cartilagineasă dezvoltată dintr-un strat de țesut condrogen. Straturile condrogene opuse sînt separate printr-un țesut indiferent. În B, țesutul indiferent a fost invadat de țesutul condrogen. În C, țesutul condrogen este transformat în țesut cartilagin. În fine, în D, oasele sînt unite prin cartilajele lor osoase sudate unul de altul. Dezvoltarea amfiartrozelor și diartrozelor (A, B, C, D), formarea cavităților articulare cu menise intra-articular (E, F).

II — secțiune frontală schematică printr-o articulație diartroidală: două epifize de os spongios acoperite de cartilaj; o capsulă articulară îngroșată în ligamente; o sinovială tapisînd fața internă a capsulei; mușchi și tendoane alunecînd în teci, burse seroase periarticulare;

III — articulație complexă cu menise intra-articular (după Schinz) Secțiune longitudinală prin articulația scapulo-humerală:

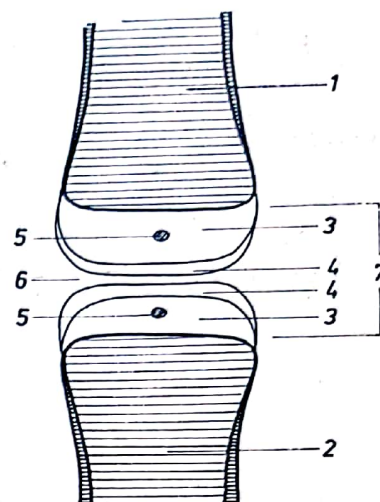
1 — acromion; 2 — bursa subacromială; 3 — fascia subdeltoidiană; 4 — deltoidul; 5, 10 — tendon biceps; 6, 15 — artera și vena circumflexe; 7 — biceps; 8 — spina omoplatului; 9 — mușchiul supraspinos; 11 — spațiul articular; 12 — cicatricea cartilajului de conjugare; 13 — reces axilar; 14 — capsula articulară;

IV — schema unei diartroze:

1 — corticală; 2 — țesut spongios; 3 — cartilaj articular; 4 — membrană sinovială; 5 — strat fibros intern al capsulei articulare, țesut periarticular; 6 — lamelă articulară; 7 — interlinie articulară.

Fig. 545. Schema spațiului articular radiologic al genunchiului la copilul de vîrstă mică. Distanța între limitele osoase opuse este mare. Ea este formată de epifizele cartilaginoase și cartilajele articulare:

1 — diafiza femurului; 2 — diafiza tibiei; 3 — epifiza (cartilaj); 4 — cartilaj articular; 5 — punct secundar de osificare; 6 — spațiu articular; 7 — spațiu articular.



pactei și spongioasei; canalul medular; periostul; cartilajul articular și cartilajul de creștere. Astfel din observarea structurilor de acest ordin, urmărind direcția traveelor osoase, se poate deduce în mod just o bună parte din funcțiunile pe care urmează să le îndeplinească segmentul de os respectiv. Acest simplu examen ne poate indica rolul de susținere pe care urmează să-l joace segmentul, precum și modul în care presiunile și tracțiunile sînt exercitate asupra lui. Funcția principală, de mișcare a aparatului locomotor, este posibilă grație articulațiilor scheletului care îi asigură larga lui mobilitate. Indiferent de tipul morfofuncțional, elementele componente ale unei articulații sînt aceleași, dezvoltarea lor fiind mai intensă sau mai redusă în raport cu funcția articulației respective, adică după gradul ei de libertate în mișcări (fig. 544). Enumerativ, o articulație scheletală comportă: extremitățile osoase ale articulației, acoperite sau nu de cartilajul diartrodial, delimitînd sau nu între ele un spațiu articular virtual, căptușit de seroasa sinovială și umețat de lichidul sinovial, elaborat de această seroasă. Extremitățile osoase sînt ținute în conțenie de un manșon fibros, capsula articulară, continuare a periostului, întărită de ligamentele articulare fibroase, organizate pe traiectele liniilor de forță și de mușchi, care uneori trec peste articulație. Unele articulații mai au în alcătuirea lor discuri sau meniscuri articulare, formațiuni fibrocartilaginoase, care măresc congruența extremităților osoase și îngăduie suportarea unor mari presiuni tocmai datorită compresibilității elastice de care dispun. Din punct de vedere radiologic (fig. 545), articulația nu este înregistrată decît prin extremitățile osoase care o compun, pentru că — în mod normal — celelalte elemente componente ale articulației sînt transparente la raze Röntgen și nu apar pe ecranul radiografic decît ca niște vagi opacități mai accentuate pentru țesutul grăos și mușchiular, reduse la minimum sau total invizibile pentru celelalte formațiuni moi ale articulației. La « amfiartroze » și « diartroze », unde există o cavitare articulară virtuală, și chiar la « sinartroze », unde nu există această cavitate, radiologic există totuși un spațiu, care separă extremitățile osoase și care se numește « spațiu articular » sau « interlinie articulară ». Dar « spațiul articular radiologic » nu reprezintă « cavitatea articulară anatomică », ci numai stratul de țesut fibro-cartilaginos sau cartilaginos, care separă suprafețele articulare sau care îmbracă aceste suprafețe (cartilajul diartrodial). Limita dintre cartilajul diartrodial și epifiza osoasă este marcată de o dungă mai opacă a periferiei epifizei articulare, ultimul vestigiu al zonei de calcificare a țesutului osteoid, sub care se găsește un strat subțire de os lamelar. Spațiul articular radiologic este considerabil mai mare la nou-născuți, din cauza machetelor cartilaginoase neosificate ale viitoarelor oase. Acest spațiu articular diminuează pe măsură ce progresează osteogeneza enchondrală și devine constant după ce s-a terminat osteogeneza osteoarticulară. Media lărgirii interliniei articulare la adulți, stabilită pentru fiecare articulație pe cifre statistice mari, trebuie oarecum cunoscută pentru că abaterile în plus sau în minus de la această medie pot constitui o apreciere asupra stării patologice articulare.

b) *Structura funcțională a scheletului.* Între forma unui os și macrostructura sa interioară există relații de condiționare reciprocă, de interdependență, de asemenea natură, încît se poate spune că modificările de structură interioară aduc modificări ale formei exterioare și că orice modificare în silueta osului atrage după sine și remanieri ale structurii interne. Este valabilă afirmația lui Roux, emisă sub formă de « lege », că « oasele normale prezintă o structură funcțională și o formă funcțională ». Forma exterioară și structura interioară a osului sînt materializarea principalei funcțiuni a osului. Astfel, acolo unde sarcina de presiune, împovărare, este principală, acolo osul este mic, os scurt, de formă apropiată unui paralelipiped, cu fețe cu o suprafață sensibil egală între ele, avînd o structură interioară care creează arcuri de boltă cu direcția trabeculelor spongioase, orientate după cea mai adaptabilă traiectorie pentru a da, cu cea mai mare economie de substanță, rezistența cea mai ridicată: respectiv corpii vertebrali, calcaneul și alte oase tarsiene sînt exemplele cele mai

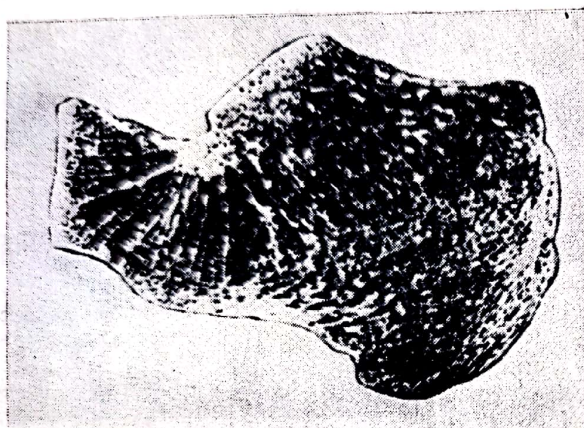
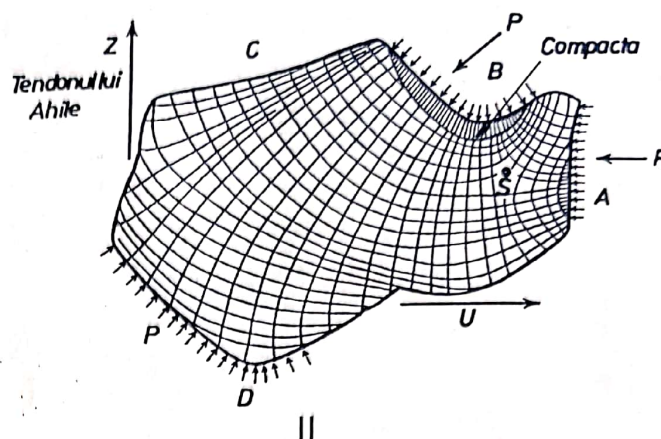
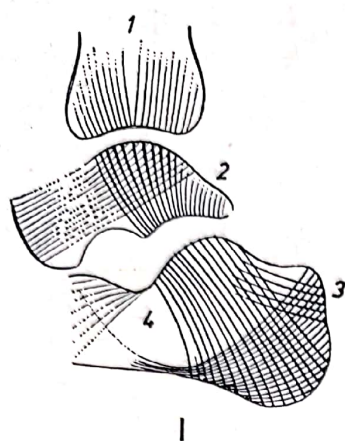


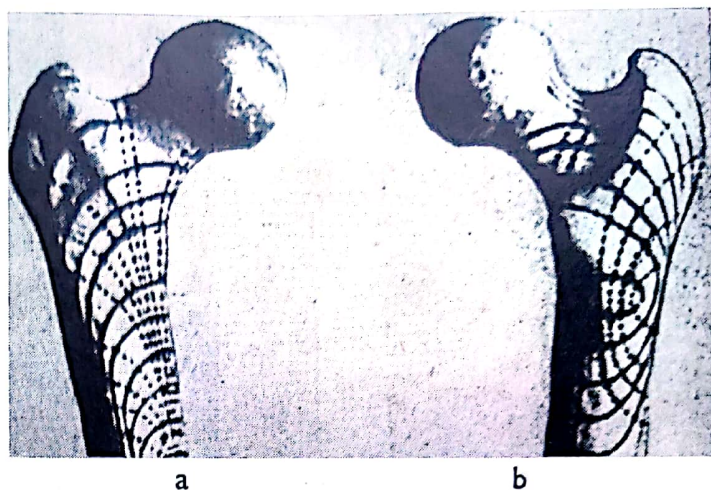
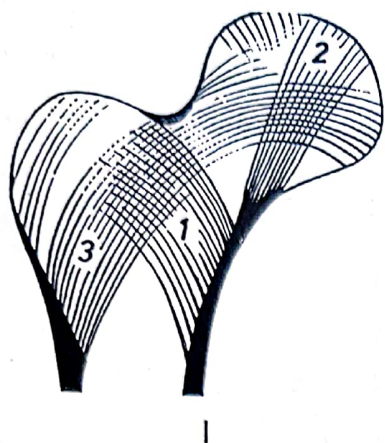
Fig. 546. Structura funcțională a scheletului:

I — schiță cu arhitectura extremității inferioare a tibiei, astragalului și calcaneului. 1 — tibia; 2 — astragalul; 3 — calcaneul; 4 — punctul slab al calcaneului; II — spongioasa calcaneului. Secțiune sagitată. Sînt materializate (după Wyss) liniile de forță; III — structura funcțională a calcaneului pe os macerat.

clare ale unor forme de structuri funcționale, determinate, în principal, de sarcina de împovărare-presiune (fig. 546). Bineînțeles că și la alte oase care au, de exemplu, sarcini mai complexe, dar în care sarcina de împovărare se împletește cu funcția de mișcare, forma exterioară este în general alungită (oase lungi).

Ca exemplu tipic poate fi dat, pentru astfel de situații, forma exterioară și structura interioară a femurului: compacta este foarte densă, procesele osoase ale multiplelor inserții musculoligamentare și ale componentelor articulare vecine corespund principalei sarcini de mișcare și deplasare în același timp cu sarcina de împovărare, de suportare și rezistență la presiune transmisă de greutatea întregului corp, sub acțiunea gravitației. În segmentul său proximal, structura interioară este citată ca exemplu clasic, foarte ilustrativ, de orientare a trabeculelor osoase după direcția liniilor de forță (fig. 547, 548).

În cadrul radiodiagnosticului osteoarticular, este necesar să fie cunoscute variațiile din limitele normalului, ale osteogenezei și organogenezei osoase, datorită particularităților cunoscute pînă acum, pentru a nu se confunda aceste variații în limitele normale, cu procesele de ordin patologic. Din aceste variații, în limitele normale, ale organogenezei osoase fac parte persistența centrilor de osificare, apofizare și epifizare (cum este de exemplu vîrfurile apofizei spinale vertebrale rămase izolat osificate de apofiză), sau a unor oase întregi (cum este patela bi- sau tripartită). Oasele supranumerare și procesele osoase supranumerare fac și ele parte din variantele normale ale organogenezei osoase, pentru că apar în procent care merg pînă la 20% și pentru că au un caracter simetric (fig. 549). Așa sînt oasele sesamoide supranumerare, osul acetabular, osul fabella, osul trigon, epifiza externă a calcaneului, osul calcanean accesoriu, osul pubian extern, os peronier, os intermetatarsian, osul Vesal, osul acromial etc. În aceeași categorie se cuprind și unele « osteogeneze intratendinoase », cum sînt cele din ligamentul ilio-lombar. În afara structurii funcționale a oaselor scheletului transmise filogenetic, condiții noi și anormale prin esența lor, prin calitatea sau cantitatea neobișnuită pe care în viața sa le poate suporta un os, pot determina schimbări în structura interioară și în forma exterioară a osului și articulației. Radiodiagnosticul se servește atît de la morfostructura normală vizează mecanismele care au putut determina aceste modificări. În felul acesta, prin diferențiere diagnostică se face apropierea de diagnosticul pozitiv; schimbarea urmează să fie scoase la iveală, prin coroborarea tuturor elementelor ce pot fi cunoscute prin radiodiagnostic, cu cele anamnestice, clinice etc.



II

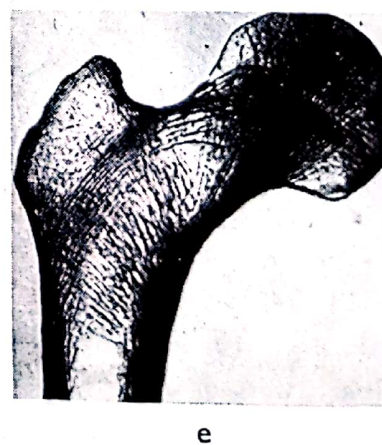
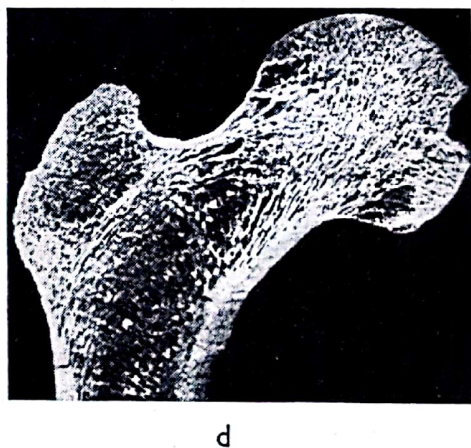
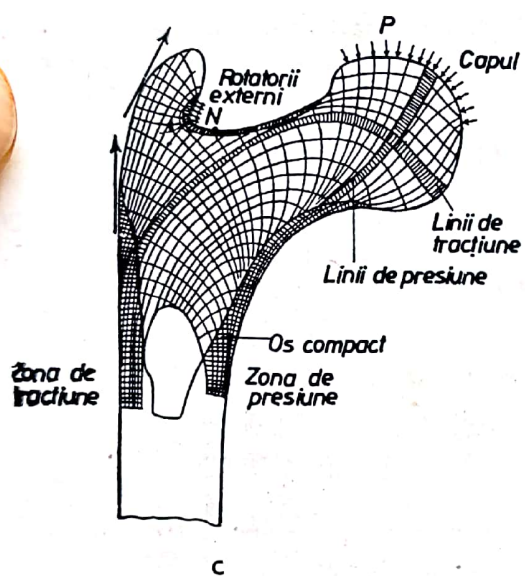
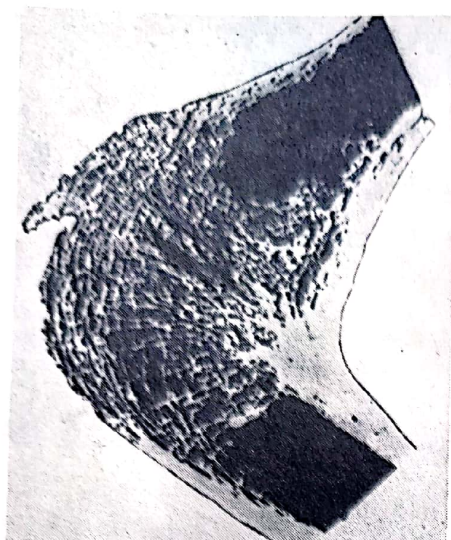


Fig. 547, I — figură schematică arătând arhitectura extremității superioare a femurului:

1 — fasciculul trochanterian; 2 — fasciculul cefalic; 3 — fasciculul arciform al lui Gallois și Busquette;

II: a, b, c — orientarea trabeculelor după direcția liniilor de forță, la nivelul extremității superioare a femurului (Schinz); d — femur macerat; e — radiografie.



a

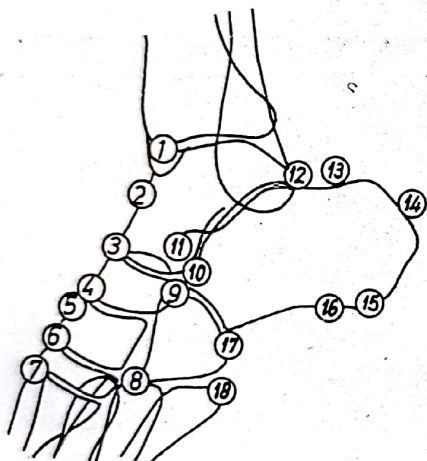


b

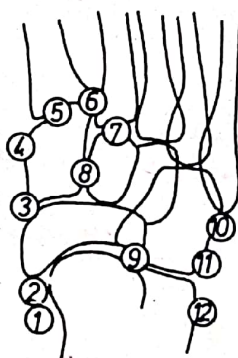


c

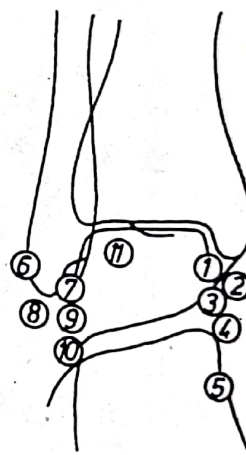
Fig. 548. Orientarea lamelilor osoase după liniile de forțe la articulația unui genunchi anchilozat în flexie de cca. 90° (a, b) și cot (c).



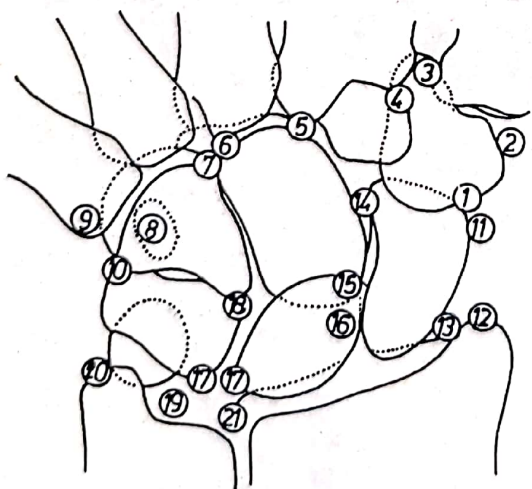
I



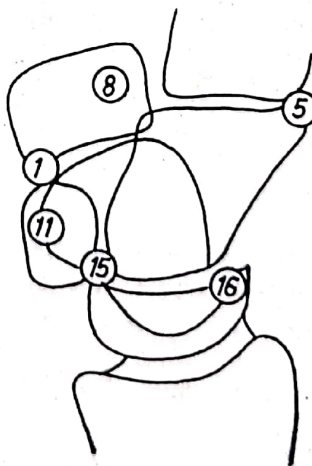
II



III



IV



V

Fig. 549

C. Morfofiziopatologia țesutului osos și a scheletului

Leziunile elementare ale macrostructurii osteo-articulare.

Leziunile elementare ale macrostructurii osoase sînt consecința unei tulburări în fiziologia normală a țesutului osos din osul-organ. Ele sînt rezultatele ruperii echilibrului dintre procesul osteoformator și procesul osteodestructiv. Pentru ca aceste leziuni să poată deveni vizibile și accesibile radiodiagnosticului, adică să aibă expresie radiologică, dereglarea activității osteoblastelor sau a osteoclaștilor, fie că este vorba de activitatea unora din ele sau a ambelor deodată, fie că este vorba de cantitate, fie că este vorba de abateri de la calitate, trebuie să atingă un anumit nivel, fără de care leziunile macrostructurale scapă investigațiilor radiologice și pot fi decelabile numai prin studiul histopatologic. Posibilitățile teoretice ale ruperii echilibrului dintre activitatea osteoblastică și cea osteoclastică sînt limitate și pot fi ușor cuprinse într-o clasificare științifică (fig. 550).

a) *Leziuni elementare prin deficit de țesut osos.* Activitatea osteoclastică și osteoblastică normală poate fi însoțită de o depunere insuficientă a sărurilor minerale fosfocalceice pe trama proteică. Deficitul poate începe printr-o insuficiență de aport mineral din mediul exterior. Se poate ca la un aport normal, prin ingestie alimentară, deficitul fosfocalceic să provină dintr-o absorbție defectuoasă la nivelul intestinului. O ultimă ipoteză este dată de o ingestie și o absorbție normală, dar de o lipsă de fixare a acestor săruri prin dereglarea mecanismelor metabolice generale, vitaminice, enzimatice etc., așa cum se întîmplă în unele discernii, în rahitismul renal, în avitaminoze etc. În astfel de cazuri, macrostructura osoasă prezintă o imagine prin deficit, o imagine de demineralizare, o osteoporoză difuză, fără însă să se poată constata că țesutul osteoid produs de osteoblaste este normal (fig. 551). Ceea ce este accesibil radiodiagnosticului este insuficienta reținere a razelor Röntgen, prin lipsa opacității pe care o determină sărurile minerale în cantitate normală. Acesta este tipul unei «hipotrofii osoase»

Fig. 549, I — osișoare supranumerare al piciorului în profil (după A. Köhler și F. A. Zimmer):

1 — os astragalo-tibial; 2 — os supra-astragalian; 3 — os suprascapoidian; 4 — os subscapoidian; 5 — os interunciliform; 6 — os cuneo-metatarsian II — dorsal; 7 — os intermetatarsian; 8 — os uncinatum; 9 — cuboid secundar; 10 — calcaneum supranumerar; 11 — os tibial extern; 12 — os trigon; 13 — os suprascapaneum; 14 — pinten calcanean posterior; 15 — os sub-calcanean; 16 — pinten calcanean inferior; 17 — os peronier; 18 — os vesalian.

II — osișoare supranumerare în incidența dorso-plantară (după A. Köhler și E. A. Zimmer):

1 — talus accesoriu; 2 — os tibial extern; 3 — osișor scafoido-cuneiform intern; 4 — sesamoid tibial anterior; 5 — cuneo-metatarsian; 6 — os intermetatarsian; 7 — osișor dorsal cuneo-metatarsian; 8 — os intercuneiform; 9 — cuboid secundar; 10 — os vesalian; 11 — os peronier; 12 — os trohlear al calcaneului;

III — osișoare supranumerare ale articulației tibiotarsiene (după A. Köhler și E. A. Zimmer):

1 — os intercalat între maleola internă și astragal; 2 — os sub-tibial; 3 — astragal accesoriu; 4 — os sustentaculi; 5 — os tibial extern; 6 — os retinaculi; 7 — os intercalat între maleola internă și astragal; 8 — os sub-peronier; 9 — astragal secundar; 10 — os trohlear calcanean; 11 — os trigon;

IV — schema osișoarelor supranumerale ale carpalui (după A. Köhler și E. A. Zimmer):

1 — epitrapez; 2 — paratrapez; 3 — trapez supranumerar; 4 — trapezoid supranumerar; 5 — os stiloid; 6 — osiculul lui Gruber; 7 — osul mare supranumerar; 8 — os harnali proprium; 9 — os vesalian; 10 — os cubital extern; 11 — os radial intern; 12 — nucleu izolat al apofizei stiloide a radiului; 13 — parascapoid; 14 — os central al carpalui; 15 — hipolunar; 16 — epilunar; 17 — osișor supranumerar între semilunar și piramidal; 18 — piramidal; 19 — triunghiular; 20 — nucleu izolat al apofizei stiloide cubitale; 21 — mic os supranumerar al articulației radio-cubitale;

V — schema osișoarelor supranumerare ale carpalui din profil (după A. Köhler și E. A. Zimmer):

1 — epitrapez; 2 — os stiloidian; 3 — os hamuli proprium; 4 — radial extern; 5 — hipolunar; 6 — epilunar.

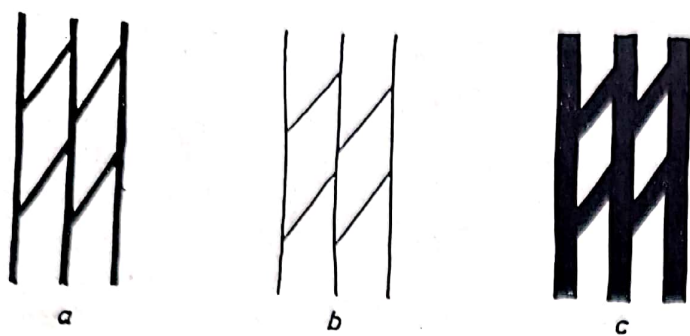


Fig. 550. Anomalii de densitate:

a — os normal: traveele sînt normale — de grosime normală; b — os decalcificat: traveele sînt mai subțiri; c — os mai densificat: traveele îngroșate (din « *Éléments de sémiologie radiologique* » C.E.R.R.).

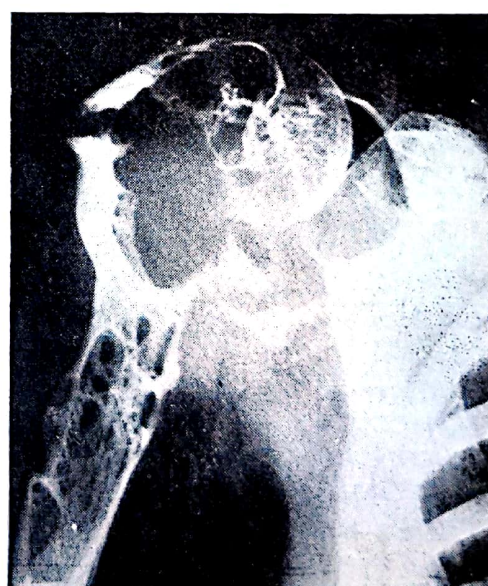
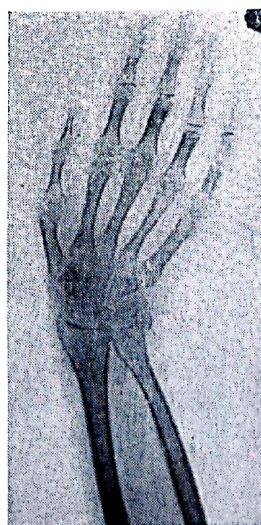
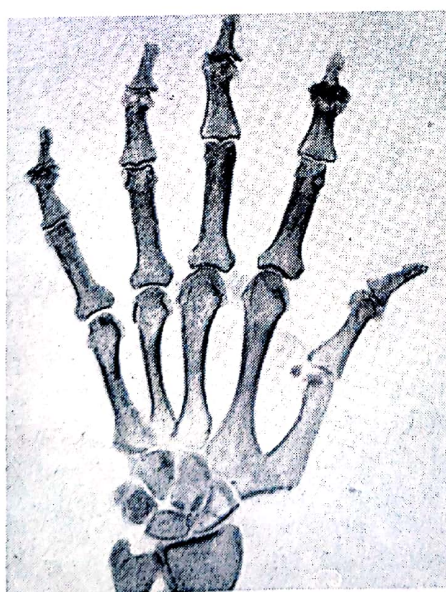
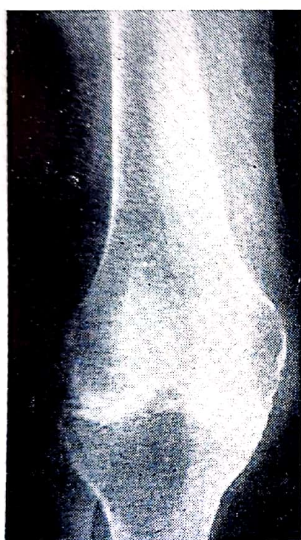
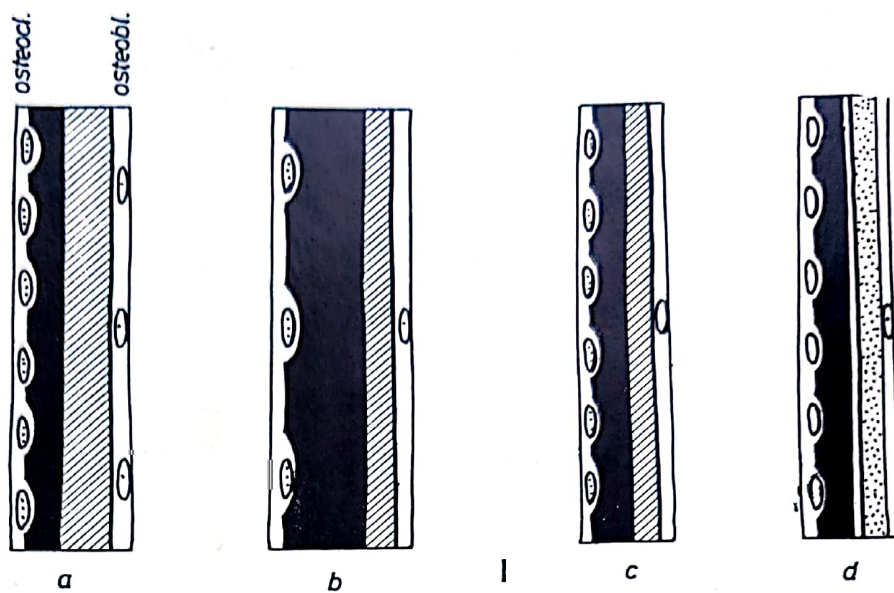
prin deficit calitativ. O activitate osteoclastică de o intensitate sau viteză excesivă, în prezența unei activități osteoblastice normale, realizează « hipotrofia osoasă prin osteoclație în exces », deficit de țesut osos prin cantitate, cum se întîmplă în cazul osteoporozei și osteolizelor infecțioase și neoplazice. O formă particulară de exces în activitatea osteoclastică se întîlnește în boala lui Recklinghausen, unde osteoclația tunelizantă, disecantă, este dublată de o distrofie osoasă prin transformare fibroasă. Dar o activitate osteoclastică normală ca esență, viteză și calitate, nu exclude apariția unor leziuni hipotrofice osoase, dacă procesul osteoformator, datorită osteoblastelor, este nesatisfăcător. În osteoporoza senilă, ca și în osteoporoza prin nefuncțiune a segmentului (imobilizare, sechele poliomielitice, bont de amputație etc.), leziunile hipotrofice osoase se datoresc factorului cantitativ al osteoblastului în deficit. Nu sînt rare cazurile în care se combină mecanismele de mai sus.

b) *Leziuni elementare prin exces de țesut osos.* Excesul de țesut osos, traumă proteică mineralizată după sistemele specifice acestui țesut, poate fi rezultatul unei activități osteoblastice supranormale, dînd naștere la condensare, densificare, osteoscleroză etc., realizînd « hipertrofia osoasă » de grade diferite (fig. 552). Hipertrofiile osoase de diferite intensități și grade pot lua naștere și în cazul unei activități osteoblastice normale, dar care nu este echilibrată de o activitate osteoclastică normală. Deficitul activității osteoclastice, cu o activitate osteoblastică normală, are ca efect un exces de țesut osos, o hipertrofie osoasă. Ambele procese, deficit al activității osteoclastice și exces al activității osteoblastice, pot coexista sau se pot succeda într-o anumită perioadă de timp, realizîndu-se un exces de țesut osos prin acțiuni combinate.

c) *Leziuni elementare prin exces și deficit de țesut osos (simultane).* Pe un segment osos, dar mai ales pe întregul schelet, din cauze multiple, aplicate în același timp în condiții particulare unui organism, activitatea de producere în exces a țesutului osos într-un teritoriu se realizează în același timp cu o activitate de deficit a țesutului osos în alt teritoriu. Acesta este cazul activității anarhice, a așa-zisei activități « în mozaic » a osteoblaștilor și osteoclaștilor, dînd naștere la hipotrofii, alături de hipertrofii ale țesutului osos din oase. Boala lui Paget este un exemplu tipic pentru intensele procese anarhice osteoformatoare și osteodestructive în același timp (fig. 553). După criteriile de pînă acum se pot deci sistematiza într-un tablou, clasificîndu-se leziunile elementare osoase după mecanismul intim al reacțiilor elementelor componente ale țesutului osos.

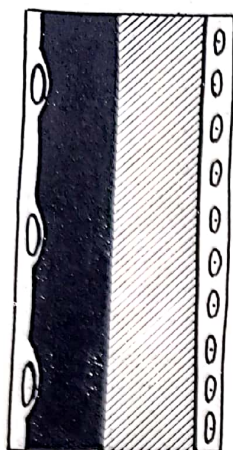
Fig. 551. Leziuni elementare prin deficit de țesut osos:

I — activitatea osteoclastică este predominantă: în *a* raportul este de 2/1; în *b* 3/1; în *c* și *d* de 6/1; II — osteoporoză; III — exces osteoclastic în boala Recklinghausen.

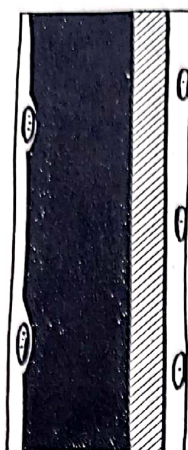


II

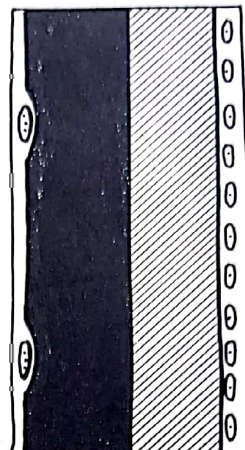
III



a



b



c

Fig. 552. Leziuni elementare prin exces de țesut osos — activitate osteoblastică în exces (a, b, c).



a



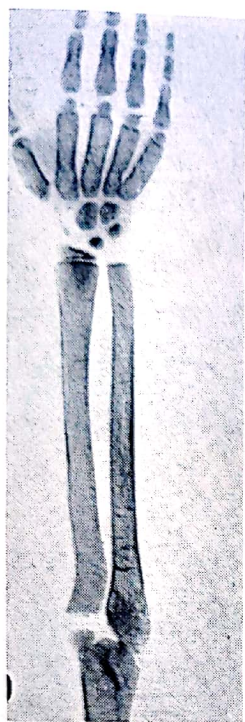
b

Fig. 553. Leziuni elementare prin exces și deficit de țesut osos (simultan boala Paget) (a, b).

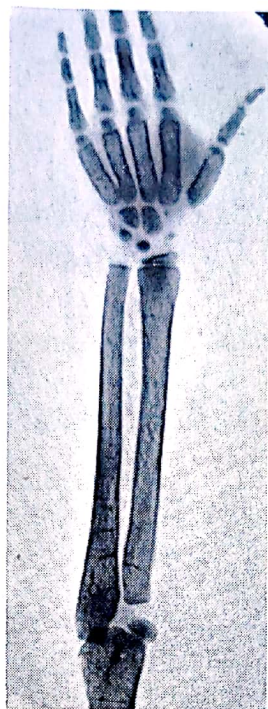
d) *Leziuni elementare ale macrostructurii osoase prin deficit calitativ și cantitativ.*

Din punct de vedere radiologic și mai ales din punct de vedere practic, procesele patologice elementare ale țesutului osos se pot grupa în două categorii: 1. Procese patologice elementare propriu-zise ale țesutului osos și 2. Modificări de formă și mărime ale osului, considerat ca organ (ca urmare a proceselor patologice elementare ale țesutului osos). Principalele procese patologice elementare ale țesutului osos care au expresii radiologice tipice sînt: osteoporoza, osteoliza, osteoscleroza, periostoza, osteonecroza, prefacerea osoasă patologică, calcifierea patologică a oaselor. Primele cinci procese elementare sînt produse prin modificări cantitative, iar ultimele, prin modificări calitative ale echilibrului dintre producerea și distrugerea osoasă. Întrucît în capitolul precedent au fost arătate în special mecanismele, în continuare vom puncta cîteva elemente, mai ales radiologice.

A) *Osteoporoza* (sau demineralizarea calcară) constă în scăderea elementelor absorbante față de razele Röntgen ale țesutului osos, fără ca forma osului ca organ să se modifice. Radiologic, osul osteoporotic apare mai puțin opac; trabeculele spongioase sînt mai fine, unele chiar dispărute; ochiurile spongioasei mai largi; canalele Havers și Volkman de asemenea mai largi (pot deveni vizibile pe film chiar în compactă !); compacta cu aspect stratificat; corticala e foarte fină, sau chiar lipsă. Din punct de vedere al aspectului radiologic, deosebim: a) Osteoporoza de tip acut, cu forma de « osteoporoză pătată » (fig. 554, I) și osteoporoză « subcondrală » (fig. 554, II); zonă transparentă situată la nivelul fostului cartilaj de conjugare; b) Osteoporoza de tip cronic, uniformă, poate să se manifeste de la început cronic (fig. 554, III — a,b,c,d,e); c) Osteoporoza hiper-



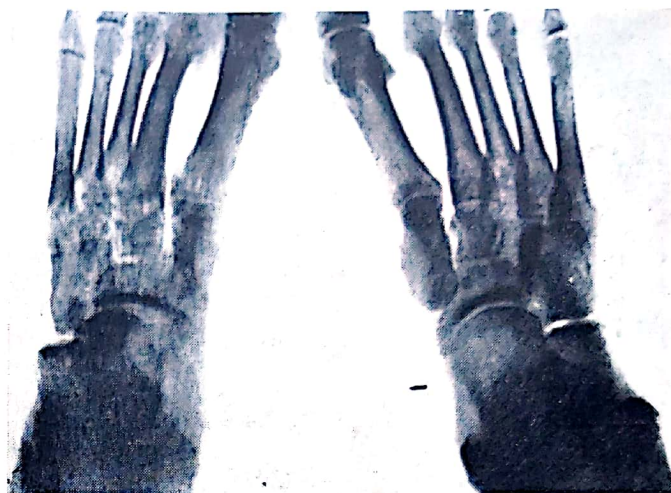
a



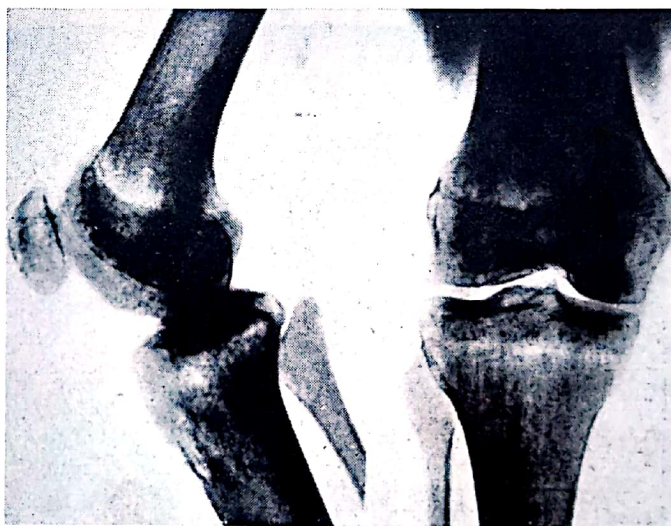
b

I

Fig. 554



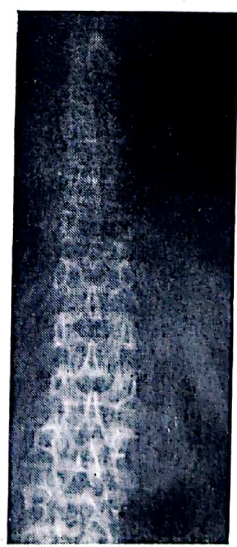
II (a)



II (b)



a

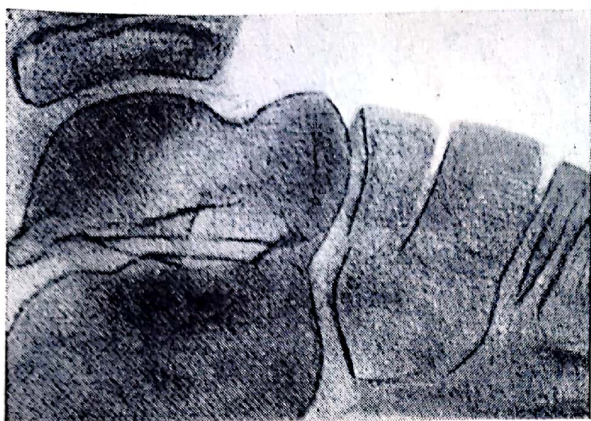


b

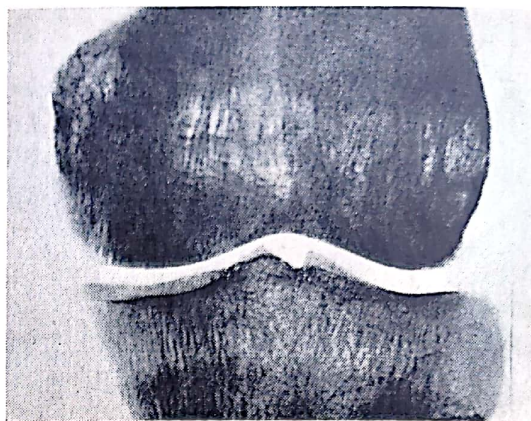
III



c

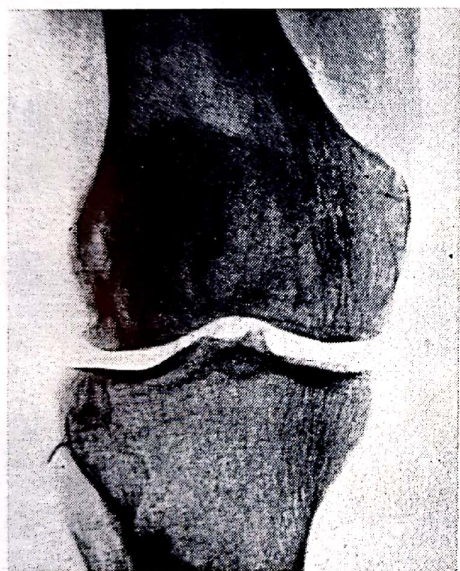


d



e

III



IV

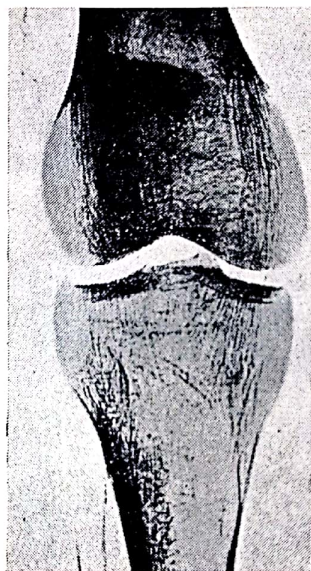


Fig. 554. Osteoporoză: I — de tip acut; II: a, b — osteoporoză «subcondrală»; III — osteoporoză de tip cronic: a — coxofemurală; b — coloana toracolombară; c — coloana cervicală; d, e — tars și genunchi; IV — atrofie hipertrofică.

trofică sau «atrofia hipertrofică» (fig. 554, IV): trabeculele sînt întărite, pe fondul porotic al restului osului. Corespunde unei osteoporoze cronice a unui segment scheletic, care și-a reluat funcțiunea ce fusese îndelung întreruptă; d) Osteoporoza difuză generalizată, asociată cu alte procese patologice elementare (osteoliză, periostoză etc.).

B) *Osteoliza* constă dintr-o lipsă a unor porțiuni din compactă, corticală sau spongioasă. Ea poate produce modificări de formă a osului. Cînd lipsa de substanță osoasă (sau defectul osos) este marginală, periferică, se vorbește de «uzura osoasă»; cînd osteoliza este în plin os, «cavernă osoasă» sau «chist osos». Exemple de osteoliză: distrugere osoasă prin presiunea unui anevrism pe coloana vertebrală; distrugereri de falange în sirinгомielie; sclerodermie; boala lui Raymond (semn precoce); metastazele tumorale osteoclastice, chisturile osoase; boli inflamatorii ale osului (osteomielită TBC) (fig. 555, 556). Osteoliza poate fi: localizată, multiplă, extinsă.

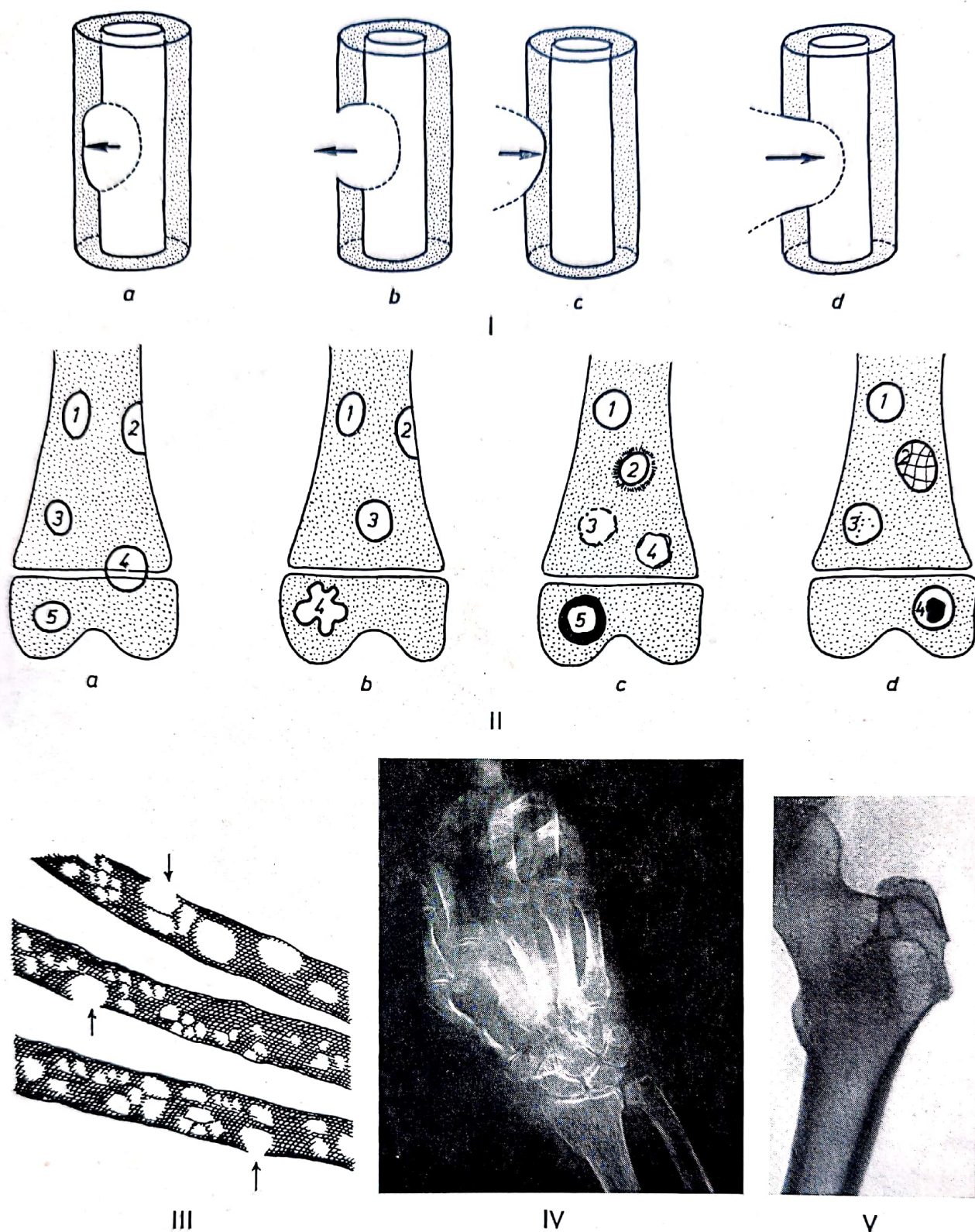


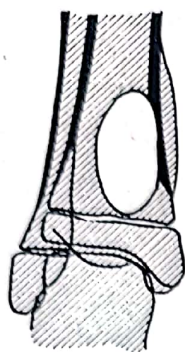
Fig. 555. I — ruptură de corticală:

a — subțierea corticalei printr-o lacună centrală (evoluție centrifugă); b — ruptura corticalei prin lacună; c — subțierea corticalei din afară înăuntru (centripet); d — ruptura corticalei prin procese centripete;

II:

a — sediul lacunelor (al lizelor); b — forme de lacune; c — enntur: net (1) în halou (2); discontinuu (3); d — aria de proiecție: omogen (1); cloazonatie (2); cu opacitate centrală (3);

III — zone multiple de liză (în mielom multiplu); IV — metacarpianul IV complet lizat și al V-lea parțial; V — zonă de liză în marele trochanter.

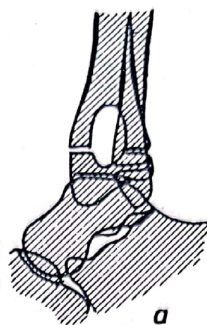


a



b

I

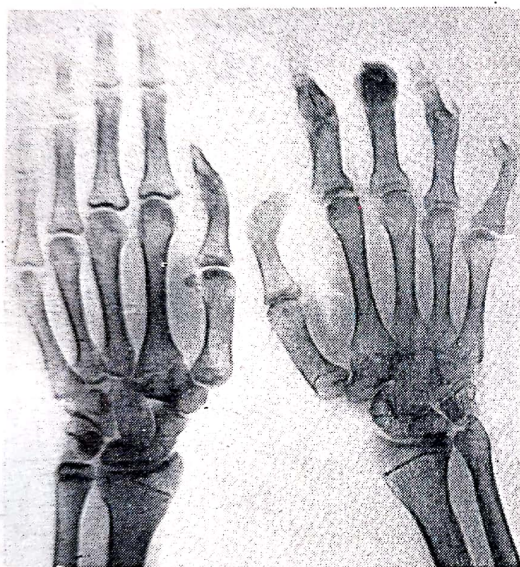


a

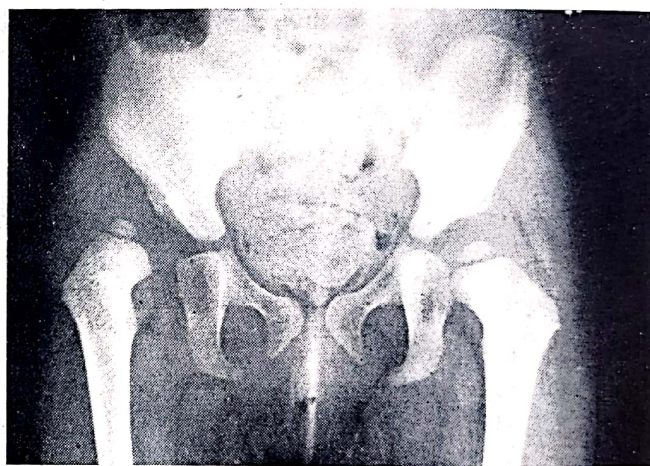


b

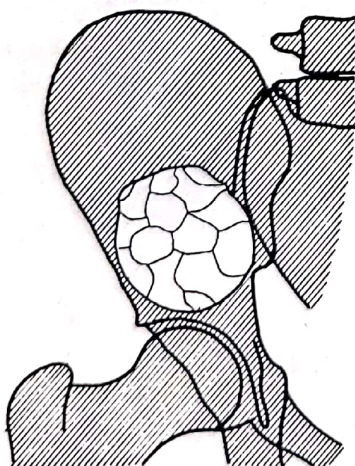
II



II a



II (b)



III



IV

Fig. 556



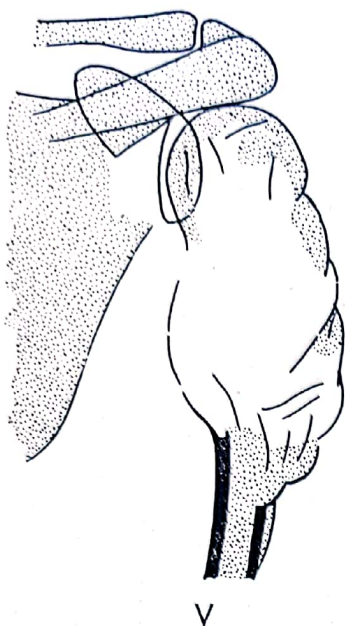


Fig. 556, I — lacune osteolitice:

a — abces Brodie la metafiza inferioară a tibiei cu reacție periostală evidentă; *b* — osteită a radiusului cu sechestră și reacție periostală (în ambele cazuri este vorba de osteomielită);

II — zonă de liză tuberculoasă:

a — liză a tibiei cu cotropirea cartilajului de conjugare și a epifizei; *b* — liză posterioară a calcaneului cu mici sechestre, fără reacție condensantă; radiografii;

III — chist hidatic al osului iliac; *IV* — chist esențial al metafiziei humerusului cu extindere în diafiză; *V* — metastază de epiteliom renal interesând omoplatul și humerusul care prezintă mari pierderi de substanță cu suflarea corticalei rămase; *VI* — multiple zone de liză (osteosarcom sau osteomielită forma tumorală).

C) *Osteoscleroza* este procesul elementar patologic contrar osteoporozei. Din punct de vedere radiologic, osul este mai opac (fig. 557). Osteoscleroza poate fi: 1. Localizată la un os sau la puține oase (osteomielită; osteita deformantă etc.); 2. Generalizată (osteopoikilie; acromegalie; meloreostoză etc.).

D) *Periostoza* constă în formarea de os, în afara compactei, prin iritarea periostului. Radiologic, constatăm formațiuni osoase suprapuse pe fața externă a compactei ca un manșon sau ca plăci, spini de diferite forme și mărimi (fig. 558). Periostoza localizată se poate prezenta ca o mică excrescență osoasă aplicată pe compactă: este «osteofitul». Când excrescența este mai mare, se-zice «exostoză». Periostoza generalizată (sau sistematizată): de exemplu în sifilisul congenital; sindromul osteopatiei hipertrofiate pneumice.

E) *Osteonecroza* poate fi: 1. Septică (cere prezența unei infecții, de cele mai multe ori osteomielită) și apare sechestră; 2. Necroze aseptice (osul necrotic rămâne în continuitate cu cel sănătos și poate să nu se vadă pe film). Orice proces inflamator poate da necroza septică. Acțiunea razelor X (radionecroze), arsurile, degerăturile, tulburări circulatorii, produc necroze aseptice. Necrozele cu etiologie necunoscută reprezintă o categorie distinctă foarte importantă (vezi cap. respectiv).

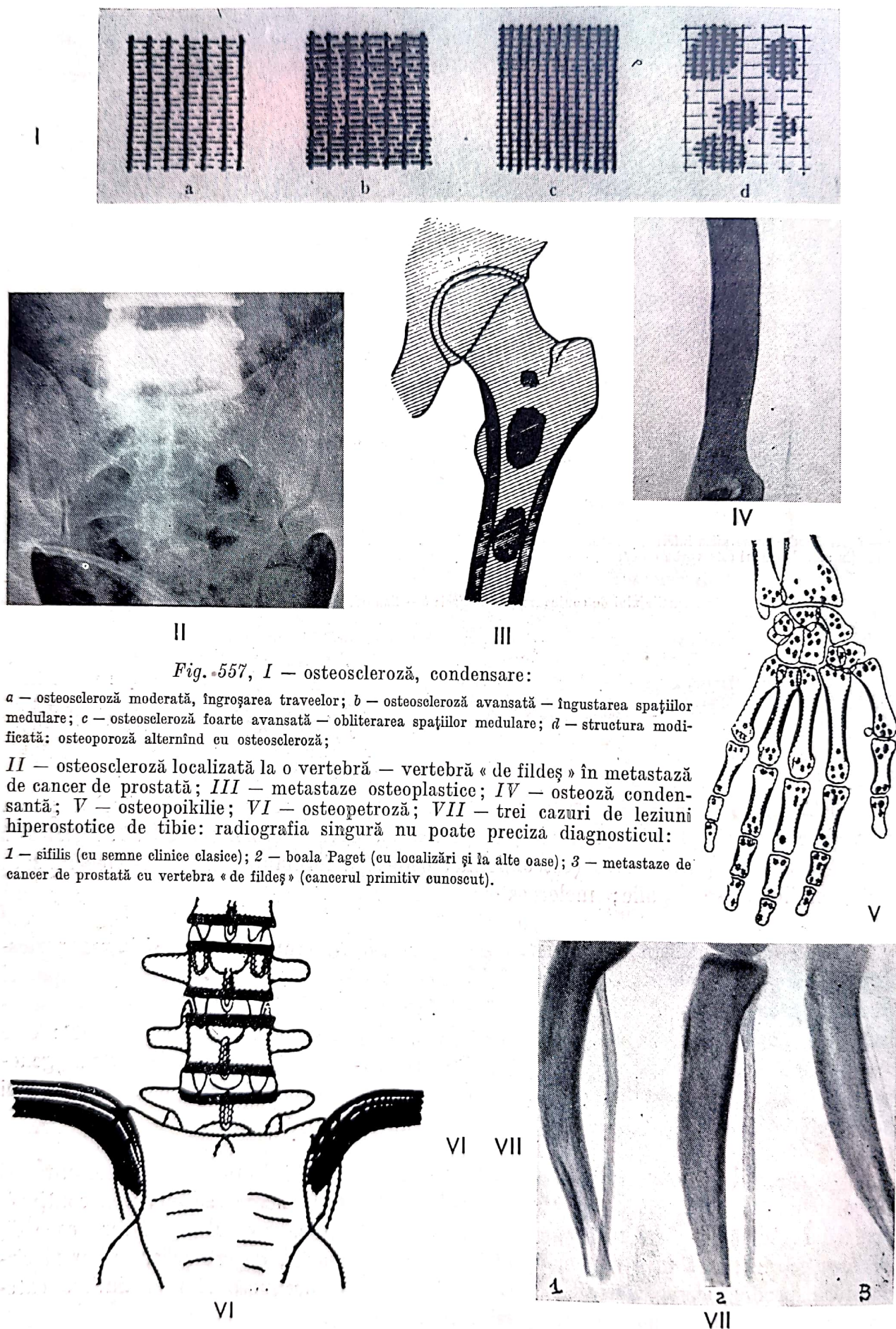


Fig. 557, I — osteoscleroză, condensare:

a — osteoscleroză moderată, îngroșarea traveelor; b — osteoscleroză avansată — îngustarea spațiilor medulare; c — osteoscleroză foarte avansată — obliterarea spațiilor medulare; d — structura modificată: osteoporoză alternind cu osteoscleroză;

II — osteoscleroză localizată la o vertebră — vertebră « de fildeș » în metastază de cancer de prostată; III — metastaze osteoplastice; IV — osteoză condensantă; V — osteopoikilie; VI — osteopetroză; VII — trei cazuri de leziuni hiperostotice de tibie: radiografia singură nu poate preciza diagnosticul:

1 — sifilis (cu semne clinice clasice); 2 — boala Paget (cu localizări și la alte oase); 3 — metastaze de cancer de prostată cu vertebră « de fildeș » (cancerul primitiv cunoscut).

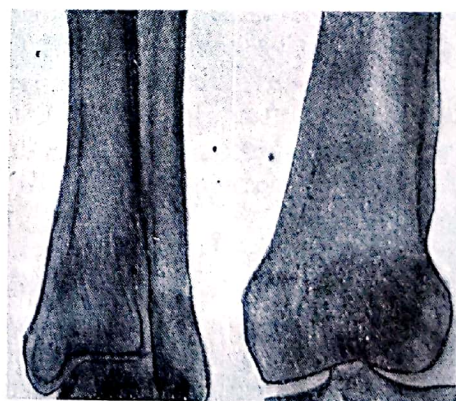
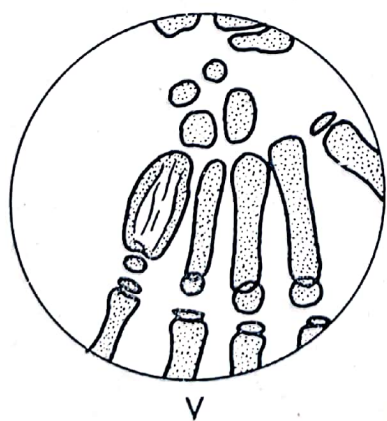
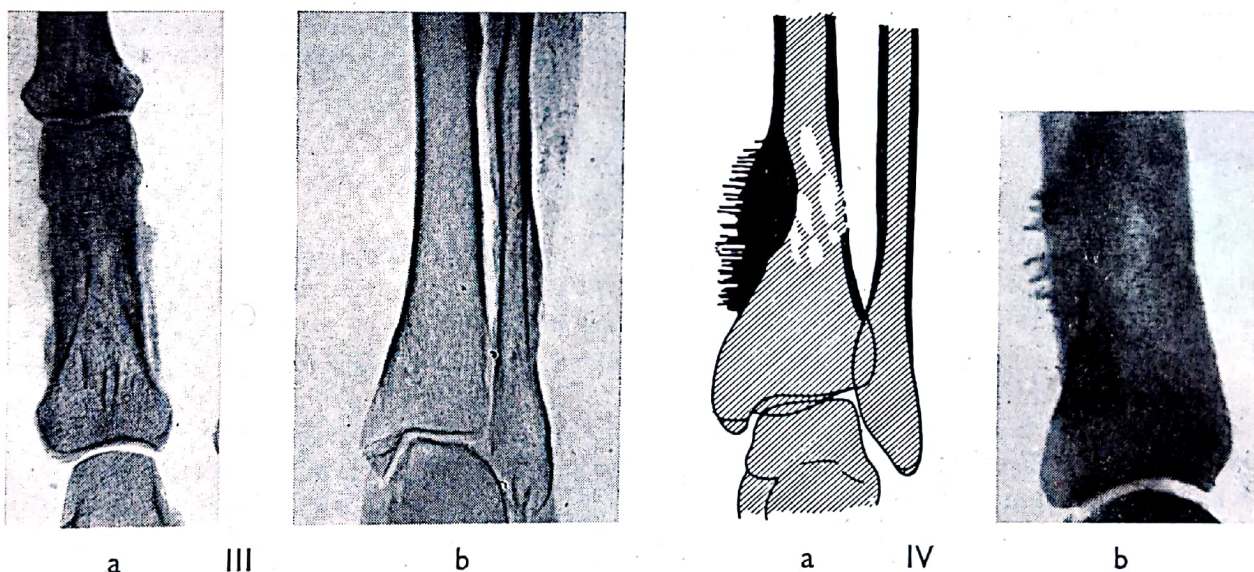
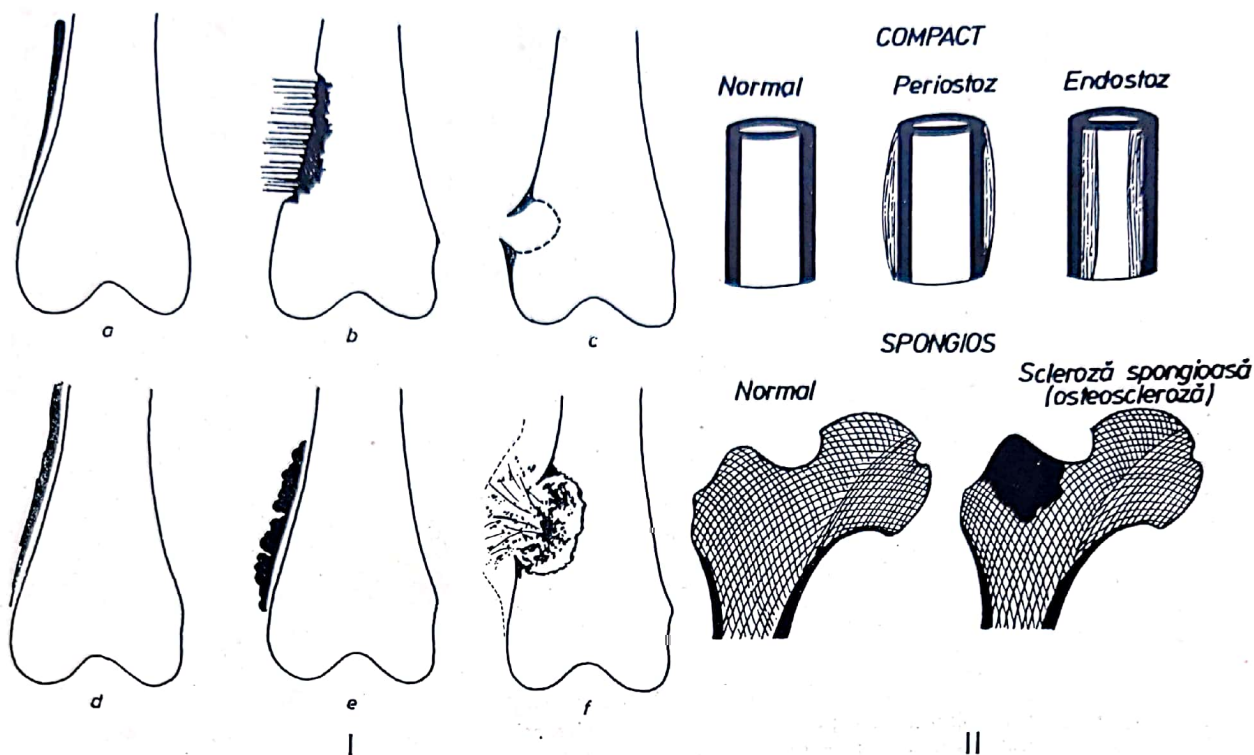


Fig. 558



VII



VIII



VIII

Fig. 558, I — periostoză: apoziii periostale:

a — de-a lungul, paralel cu axul longitudinal al osului; *b* — perpendicular: spiculi; *c* — oblic în raport cu axul longitudinal; *d* — contur neregulat; *e* — contur mamelonat; *f* — extindere la părțile moi;

II — hiperstozele periostale, endostale și intraspongioase (după Schinz); *III*: *a*, *b* — reacție periostală puternică (benignă); *IV*: *a*, *b* — spiculi (maligni); *V* — spina ventoză la metacarpul al V-lea; *VI* — osteoartropatia hipertrofică pneumatică Pierre-Marie; *VII* — explozie periostală (în osteosarcom); *VIII* — pinten calcanear.

9.3. CLASIFICAREA BOLILOR OSTEO-ARTICULARE

Patologia scheletului este extrem de complexă. Pentru a avea o perspectivă a numeroaselor afecțiuni osteo-articulare, este necesară o clasificare a acestora. Până în prezent nu există o clasificare unanim acceptată. Cea mai bună clasificare a acestor afecțiuni este după criteriul etiologic. Există o astfel de încercare a lui De Séze, care a reușit însă numai parțial, pentru că numărul afecțiunilor cu etiologie necunoscută este încă foarte mare. În problema clasificării, noi am făcut un pas înainte. Clasificarea noastră (v. Tratat de radiologie, vol. II, Bîrzu I.) se bazează pe trei criterii: *a*) etiologie; *b*) mecanism de producere (criteriu patogenie); *c*) unicitatea funcțională și morfologică dintre schelet și articulații. Deci noi NU am considerat separat bolile osului de cele ale articulațiilor, pentru că la 9 din 10 cazuri, o boală articulară are o afectare și a segmentelor osoase care o compun. Călăuziți de aceste criterii (etiologic, patogenie, unicitate schelet-articulație), am grupat afecțiunile (bolile) osteoarticulare, în următoarele categorii sau capitole, după cum urmează: 1) osteoartropatii congenitale; 2) osteoartropatii prin agenți fizici; 3) osteoartropatii infecțioase; 4) osteoartropatii prin leziuni ale sistemului nervos; 5) osteoartropatii prin agenți toxici exogeni; 6) osteoartropatii dismetabolice; 7) osteoartropatii discrinice; 8) osteoartropatii din bolile măduvei osoase și sanguine; 9) osteoartropatii tumorale; 10) osteoartropatii prin cauze încă necunoscute. Înainte de a trece la descrierea afecțiunilor propriu-zise, trebuie făcută o subliniere asupra stărilor distrofice ale osului. O clasificare și a acestor stări distrofice ar putea fi justificată, este însă grevată de multe dificultăți. În acest capitol sînt

grupate — de fapt — unele afecțiuni care nu sînt nici tumori, nici inflamații, o parte din ele cu etiologie cunoscută, însă cea mai mare parte cu etiologie încă necunoscută. Vom grupa aceste leziuni după etiologie și aspectul macroscopic, în următoarele subgrupe (ca toate clasificările, și aceasta este puțin forțată și este susceptibilă de a se schimba în raport cu dezvoltarea cunoștințelor):

A) **Distrofii osoase de natură endocrină:** 1. Distrofii paratiroidiene primitive — osteodistrofia fibroasă generalizată (Reelinghausen); 2. Distrofii de origine hipofizară; 3. Distrofii de origine suprarenală (Cushing); 4. Distrofii de origine gonadică (osteoporozele de vîrstă); 5. Distrofii de origine tiroidiană.

B) **Distrofii de natură nervoasă:** 1. Fără paratiroidism secundar. Localizate: distrofia post-traumatică (boala Südeek); pseudochistul solitar; osteoliza progresivă localizată; osteoidul cortical. Generalizate: distrofii în leziuni nervoase centrale; boala lui Paget; 2. Cu paratiroidism secundar; distrofia cu celule gigante; distrofia fibroasă polioistică.

C) **Distrofii de origine renală** (cu paratiroidism secundar): «osteita» fibroasă generalizată renală.

D) **Distrofii carentiale** (cu paratiroidism secundar): distrofii prin carențe alimentare; osteomalacia; maladia Milkman.

E) **Displazii cu țesut distrofie:** 1. Congenitale (tip osteogeneza imperfectă); 2. Dobîndite: rahitismul; scorbutul infantil.

9.4. OSTEOARTROPATIILE CONGENITALE

Această grupă nozologică cuprinde un număr foarte mare de afecțiuni: uneori articulare; alteori osoase; de cele mai multe ori osteoarticulare, care se produc în viața intrauterină și se manifestă fie de la naștere, fie tardiv. Numărul osteopatiilor congenitale este mare, ca nominalizare, frecvența lor este însă relativ mică. Aceasta nu scade însă importanța cunoașterii acestor afecțiuni, știută fiind eficacitatea profilaxiei asupra unora dintre ele. Astfel, în boala luxantă coxo-femurală congenitală care nu a ajuns în stadiul de luxație, tratamentul este eficient dacă este aplicat înaintea apariției unor stări ireversibile. Osteoartropatiile congenitale la rîndul lor pot fi:

9.4.1. OSTEOARTROPATIILE CONGENITALE LOCALIZATE

a) Prin *agenezie* (agenezii osoase; lipsa tibiei și peroneului (fig. 559); lipsa rotulei; agenezii articulare și osoase (fig. 560—561); sinostoze articulare; agenezii discale (fig. 562); amputații amniotice-congenitale); b) prin *hipogeneză* (hemisomă) (fig. 563—563 A), hemispondilia; spondiloschiza; microspondilia; platispondilia; rahischizisul (fig. 564, 565), luxația congenitală a genunchiului; boala luxantă coxo-femurală (fig. 566), osteoliza familială; rotula bi-, tri-, partită; spondiloliza și spondilolisteza congenitală); c) prin *hipergeneză*: oase supranumerare; membru supranumerar; coastă supranumerară (fig. 567), polidactilie; hipertrofia totală a membrului pelvin simplă

(Klippel-Trenaunay); hipertrofia totală a membrului pelvin cu osteo-scleroză parțială, nev plan vascular și acrocianoză (sindrom Rădulescu) (fig. 568); hipertrofia membrului pelvin cu osificări heterotopice și angiomatoză (sindrom Baciuc — Robănescu); d) prin *disgenezie complexă* (formă, număr, poziție, direcție): protrusia acetabulară; anomalii vertebrale regionale; sindromul Klippel-Feil-Bechterev (fig. 569).



Fig. 559. Aplazie completă de gambă. Picioarul drept implantat în șold. Sincondroza corespunzătoare mult lărgită.

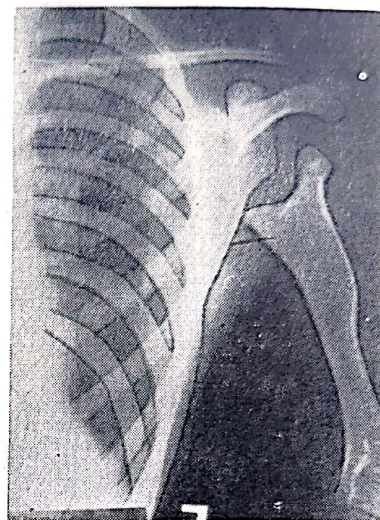


Fig. 560. Agenezie cap și gât humeral. Malformația diafizei humerale și a glenei omoplatului (clișeu dr. Pîrvulescu M.).

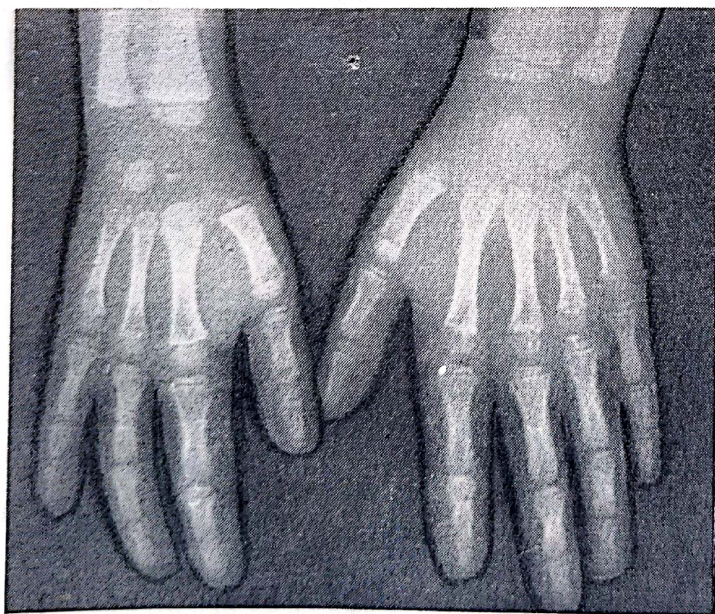


Fig. 561. Oligodactilie mîna dreaptă. Agenezia razei indexului.



Fig. 562. Agenezie discală (corp și arc) C₅-C₆-C₇, cu bloc unic vertebral. Resturi discale în bloc.



Fig. 563. Pseudartroză congenitală intertrocanteriană dreaptă cu coxa-vara secundar. Asimetrie de osteogeneză a sincondroziei ischio-pubiene.

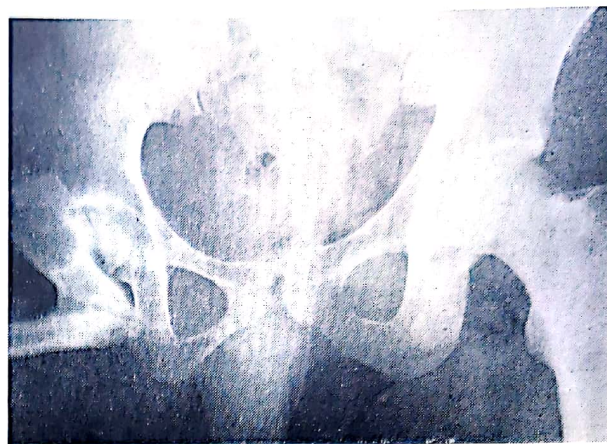
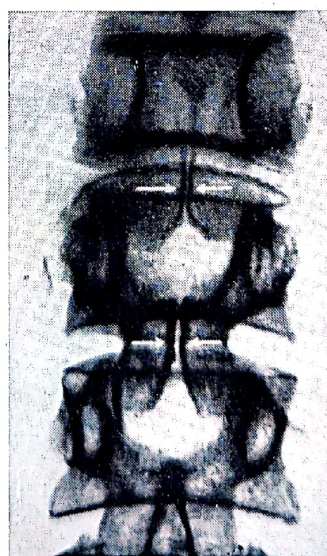


Fig. 563, A. Micromelie membru inferior drept, hipoplazie femur și fractură: luxație coxofemurală congenitală (clișeu dr. Eugeniu Popescu).

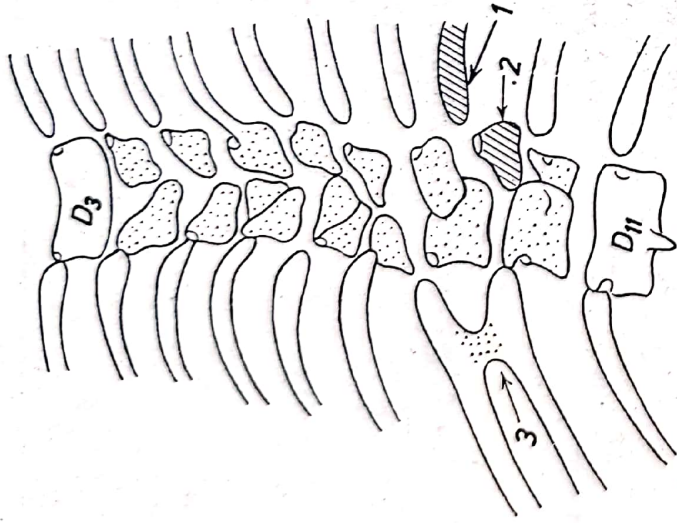


a



b

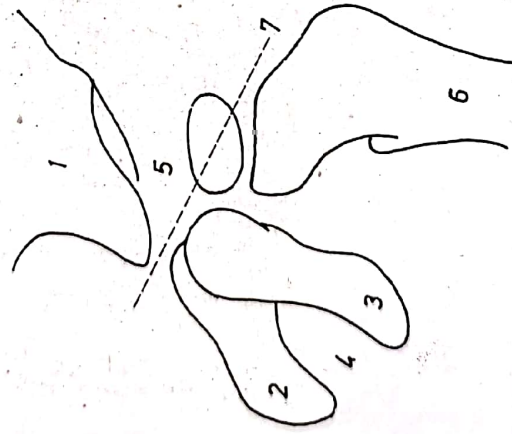
Fig. 564. Arcul vertebral despiciat median. Lipsa apofizelor spinoase T₁₁-T₁₂ (a, b).



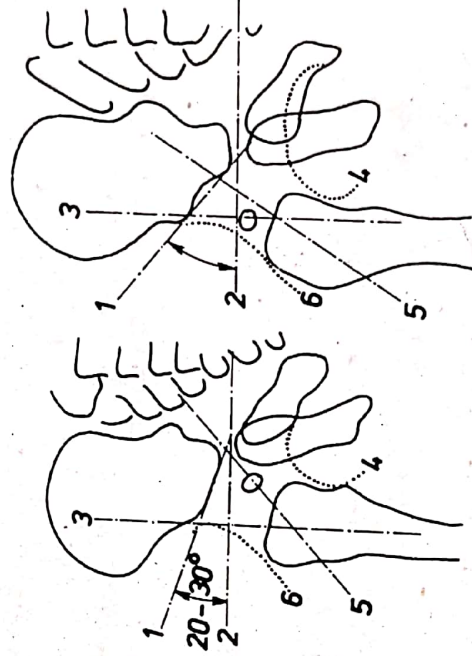
b



Fig. 565. Malformații vertebrale complexe (a, b).



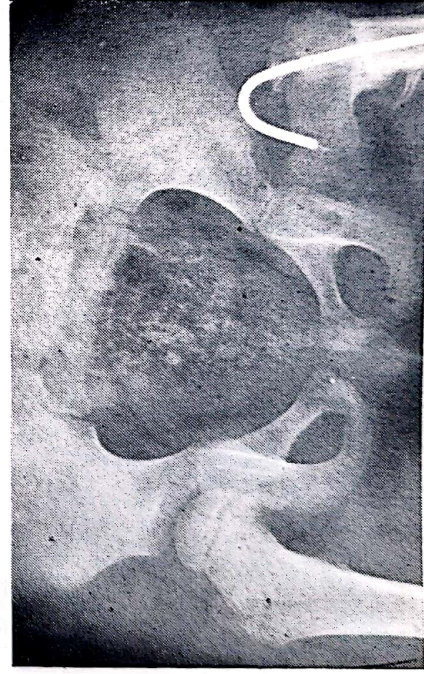
I a



1 b

II

2 b



III

Fig. 566

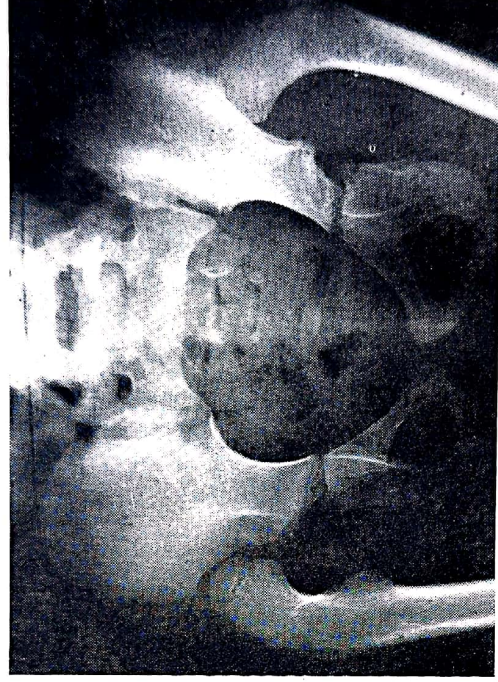
Fig. 566, I — cartilaj în formă de Y;

1 — osul iliac; 2 — pubis; 3 — ischion; 4 — gaură obturatorie; 5 — punct de osificare al capului femurului; 6 — femur; 7 — linia de prelungire a cartilajului în formă de Y trece prin mijlocul nucleului capului femural.

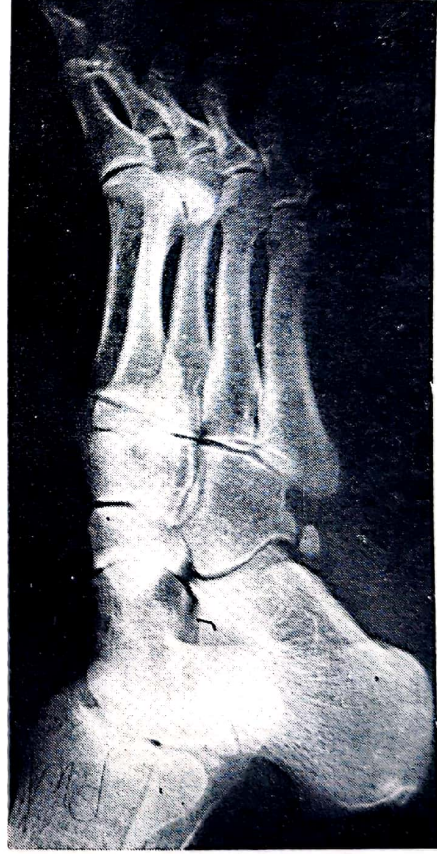
II — subluxație șold drept în (b) se văd aceste elemente comparativ la normal (b_1) și subluxat (b_2); III — luxație congenitală șold stâng, cu intervenție operatorie (fișă metalică incorect aplicată); IV: a — luxație congenitală șold drept netratată. Neocotil pe aripa iliacă dreaptă; b — luxație congenitală șold bilaterală neglijată, cu neocotil bilateral.



IV a



IV b



a

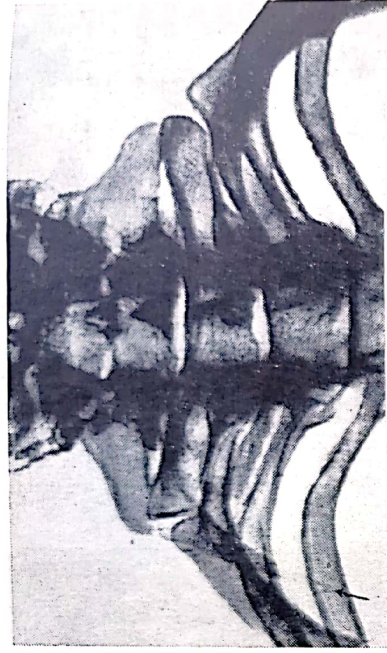


b

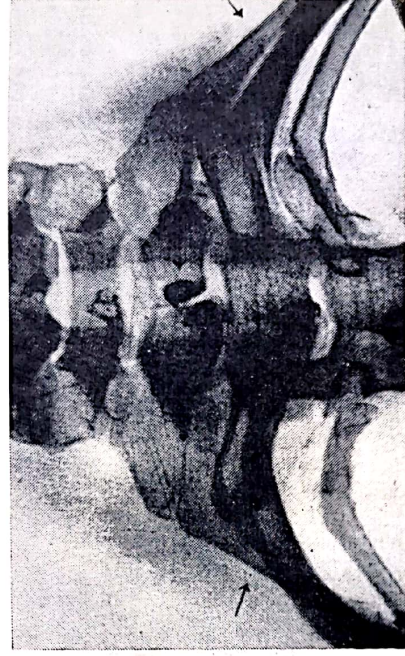
Fig. 567



I (c)

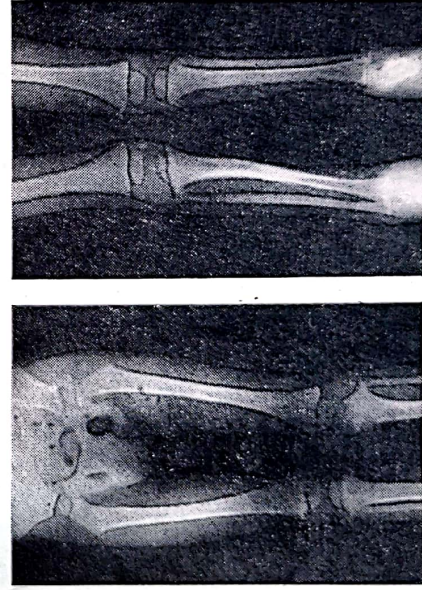


II (a)



II (b)

Fig. 567. I — oase supranumerare (a, b, c); II — coaste cervicale unilaterale (a) și bifidă cu spina bifida (b).



b

a

Fig. 568.

a — sindrom Rădulescu. Hipertrofia membrului inferior drept cu spongioscleroză în dreptul nervilor planto-vasculari; b — același caz: radiografie gambe.



a



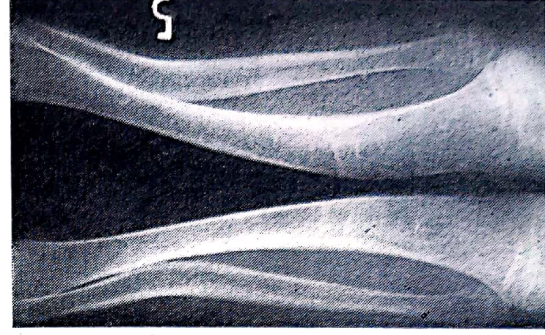
c



b



d

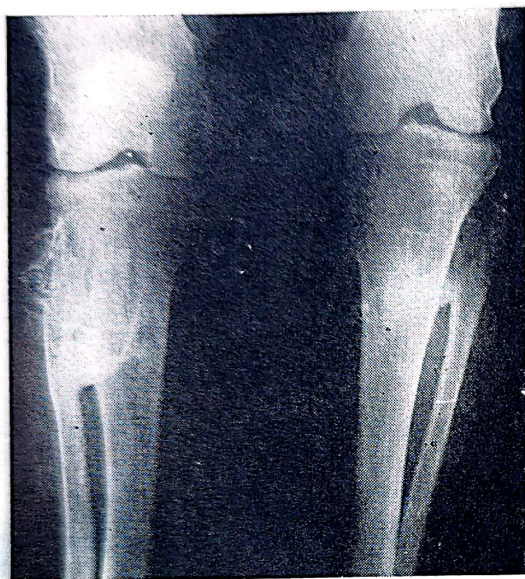


e

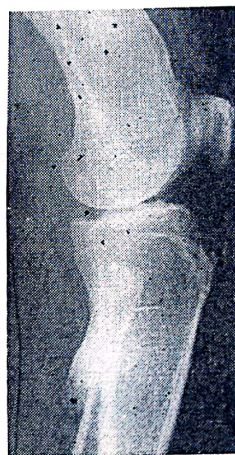
Fig. 569. Încurbări congenitale (a, b) și picioare strimbe congenital (c, d și e).

9.4.2. OSTEOARTROPATIILE CONGENITALE GENERALIZATE

a) Prin *hipogeneză*: osteogeneza imperfectă Vrolik; osteopsatroza Lobstein; acondroplazia; condrodistrofia congenitală (rahitism foetal); condroangiopatia calcară;
 b) prin *hipergeneză*: osteocondrodistrofia generalizată; exostoze cartilaginoase multiple (Ombredanne) (fig. 569, A); osteopetroza Albers-Schönberg; osteopoikilia Alberg-Schönberg-Ledoux-Lebard); plenostoza (melhereostoza) Leri; periostita hiperplazică Camurati — Engelmann; c) prin *disgenezie complexă*: displazia familială metafizară (Pyle-Hermel); disostoza encondrală politopă (Pfaundler-Hurler-Morquio-Leri); displazia epifizară multiplă (Fairbank); înțepenirea articulară (artrogripoza); laxitatea articulară; d) *secundare altor mecanisme*: osteoartropatiile hemofilice; osteoartropa-



a



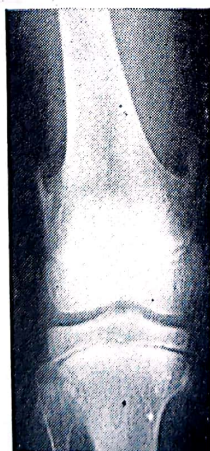
b



c



d



e



Fig. 569, A. Exostoze cartilaginoase multiple (Ombredanne) (a, b, c); malignizată (d) și deformăția Medelung: « radius incurvatus » (e).

tiile eritroblastozei fetale; osteoartropatiile anemiei cu celule falciforme; osteoartropatia din anemia hemolitică congenitală (Minkowski — Chauffard).

Din punct de vedere didactic și mai ales practic, aceste afecțiuni pot fi grupate după mecanismul principal ce poate interveni în producerea lor. Mai precis, după unele tulburări în procesul osificării, al formării nucleilor osoși etc., pe care o reproducem parțial, după Catel.

- | | |
|--|--|
| A) Tulburări ale formării nucleilor osoși | A) Grupa condrodistrofiilor:
1. Acondroplazie
2. Displazia condro-ectodermică
3. Condrodistrofie calcareană |
| B) Tulburări ale osificării encondrale | B) Grupa disostozele encondrale:
a) Disostoză encondrală epifizară
b) Disostoză encondrală-metafizară
c) Disostoză encondrală metaepifizară:
— Maladia lui Morgnio
— Maladia lui Pfaundler-Hurler
— Plenosteoza lui Leri |
| C) Tulburări ale osificării endostale sau periostale (insuficiența osteoblaștilor) | C) Grupa osteogenezelor imperfecte
I. Tip Vrolick
II. Tip Lobstein
III. Tip Van den Hoeve |
| D) Tulburări ale resorbției osoase (insuficiența osteoblaștilor) | D) I. Osteopetroză
II. Maladia lui Camurati-Engelmann
III. Meloreostoza lui Leri
IV. Hiperostoza generalizată cu pachidermie
V. Osteopoikilia
VI. Miozita osificantă progresivă. |

9.4.3. GRUPA CONDRDISTROFIILOR

Acondroplazia. Sinonime: condrodisplazie; condrodistrofie foetală; micromelia condromalacică. Simptome: malformații de la naștere, nanism disproporționat, cap mare, nas deformat în șă; închidere întârziată a fontanelor, formație dentară întârziată, deformație a vertebrelor, ceea ce antrenează o cifoză sau o lordoză; se mai observă coaste lărgite la extremitatea lor sternală, turtirea bazinului, scurtarea membrelor, care sînt masive; epifize lărgite; diafize scurte (piticii). Cartilajul de conjugare dispăre prematur (fig. 570).

Displazie condro-ectodermică (sindromul lui Ellis van Creveld). Simptome: nanism disproporționat, scurtarea membrelor inferioare, polidactilie, exostoze, sinostoză a nucleilor osoși ai mîinii. Adesea se întîlnesc leziuni congenitale ale inimii.

Condrodistrofie calcareă. Sinonime: chondrodystrophia calcarea, chondrodystrophia punctata. Simptome: nanism disproporționat, scurtarea asimetrică a oaselor lungi, prezența de mici formațiuni calcare în regiunea epifizelor humerusului, tibiei, mîinilor și picioarelor.

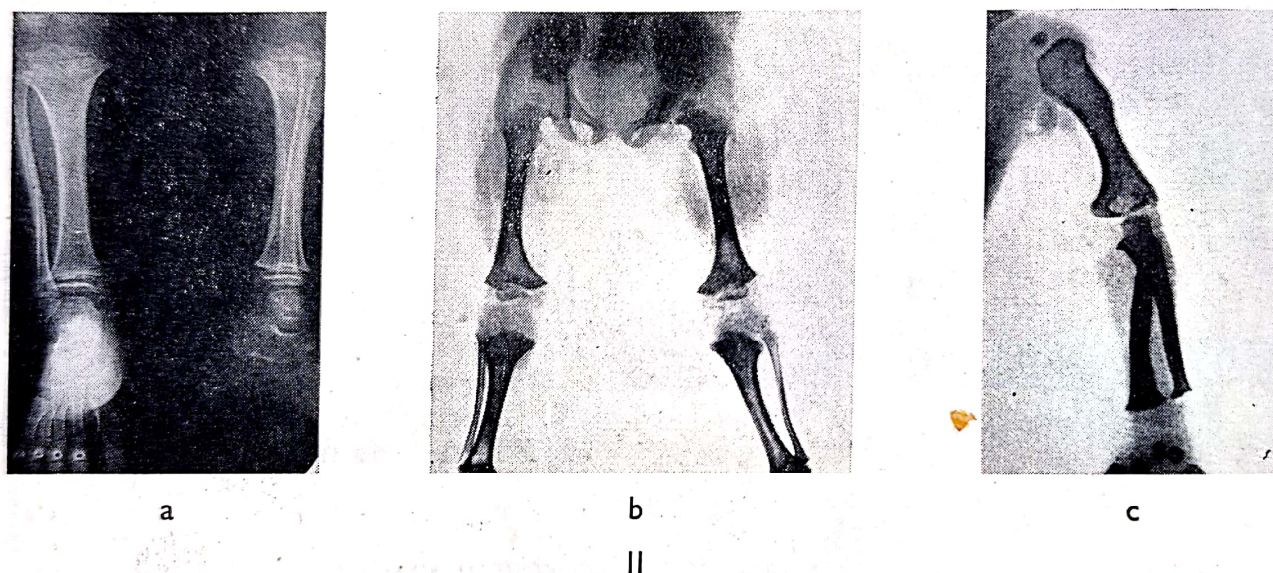
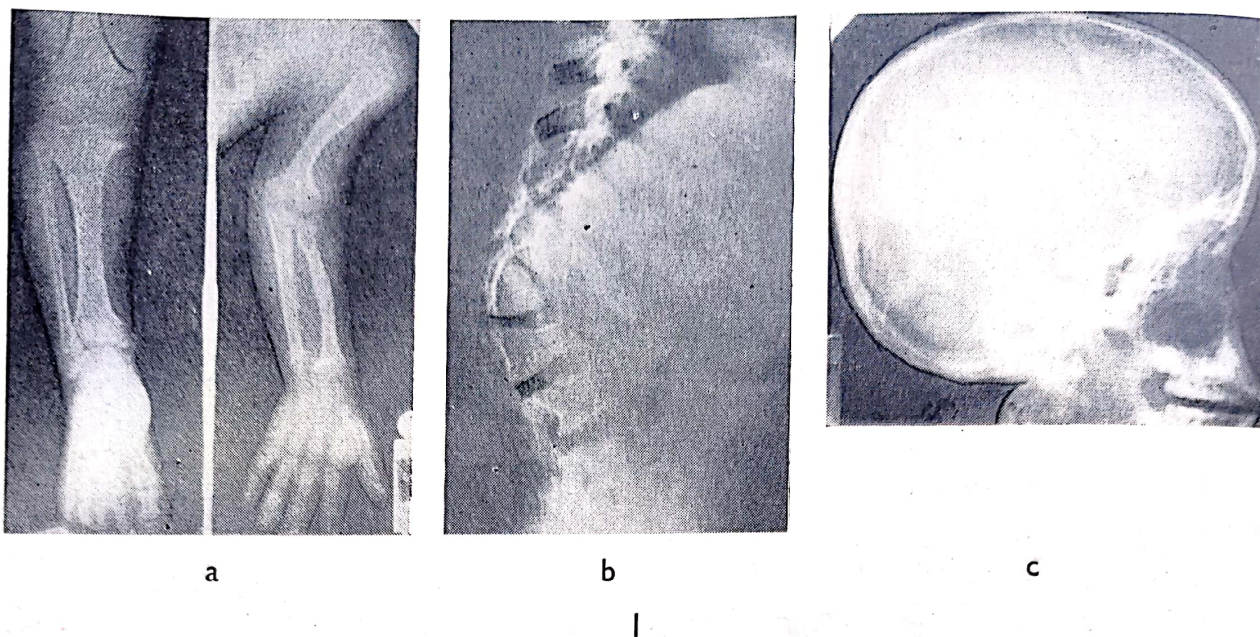


Fig. 570. I:

a — acondroplazie (copil 9 ani). Scurtări ale oaselor lungi și scurte; îngroșarea extremităților, regiuni metafizare lărgite. Peroneul mai lung ca tibia. Tulburări osteogenetice la metafizele metacarpienelor; *b* — același caz: vertebră cunei-formă L_1 cu retrolistezis al coloanei dorso-lombare. Modificări de osteogeneză a vertebrelor T_8-L_2 ; *c* — același caz: eraniul are bosoale frontale proeminente, rădăcina nasului înfundată, șa turcească mică cu punte interelinoidiană;

II: *a, b, c, d* — scurtări ale oaselor lungi.

9.4.4. GRUPA DISOSTOZELOR ENCONDRALE

Tulburări ale osificării encondrale. Condrodistrofie, sinonime: osteocondroplazii multiple, condrodistrofie atipică (tip Silfverskiöld), distrofie spongio-epifizară sistematizată, distrofie familială (tip Morquio), condrodistrofie tardivă (Schoor), poliosteocondrită, osteochondrodystrophia multiplex.

După localizare, se pot distinge: *a)* tipul epifizar (nanism disproporționat, cu deformarea epifizelor; ea începe cel mai adesea către vârsta de zece ani); *b)* tipul cu localizare la nivelul cartilajului de conjugare (osteocondrită subepifizară) (Biczins); nanism disproporționat (scurtarea trunchiului și a membrilor) cu deformarea epifizelor oaselor lungi; dințături ale extremităților diafizelor; imagini lacunare cuneiforme la nivelul metafizelor.

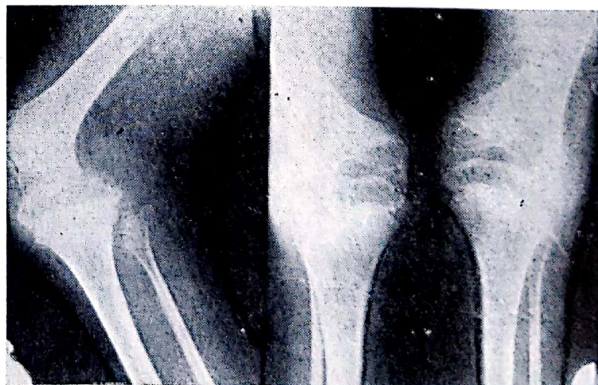
Două afecțiuni seamănă foarte mult cu Morquio: ele au totuși unele caracteristici diferite. Acestea sînt: 1. Maladia lui Pfaundler-Hurler și 2. Sindromul lui Leri sau plenosteoza familială. În Boala lui Morquio (fig. 571); deformările nu se observă decît după primul an: pitici disproporționați, platispondilie mai mult sau mai puțin generalizată; la nivelul regiunii toraco-lombare, una din vertebre este mai mult sau mai puțin cuneiformă, toracele este deformat în carenă, deformarea și lărgirea epifizelor oaselor lungi, metacarpiene și falange scurte.



I (a)

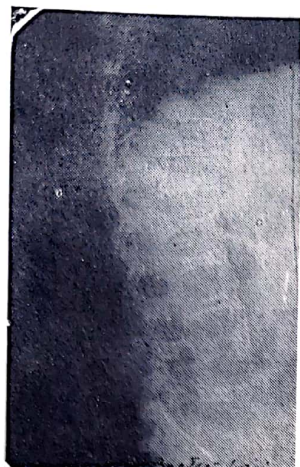


I (b)



I (c)

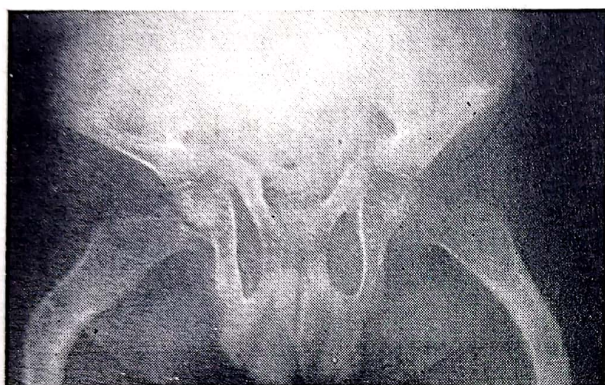
Fig. 571



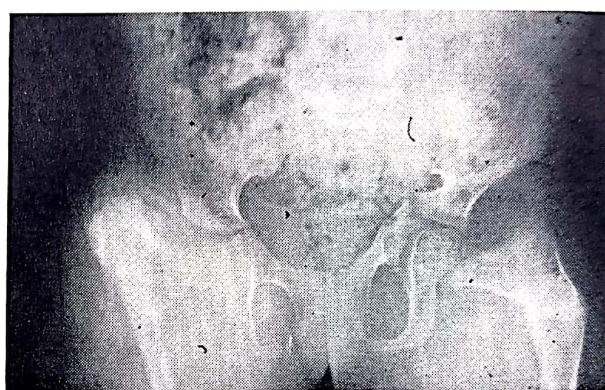
II (a)



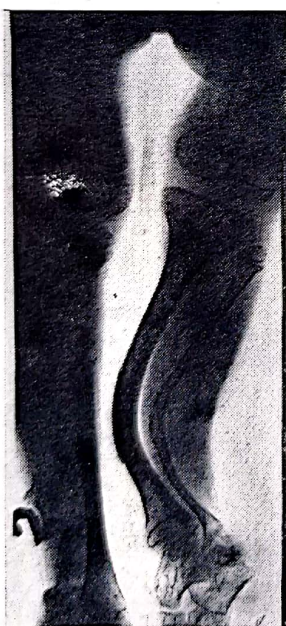
II (b)



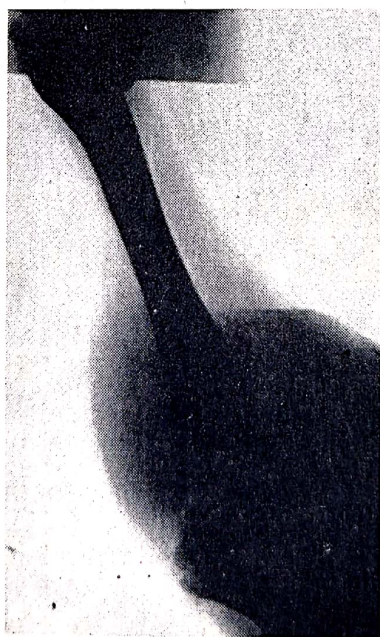
II (c)



III



IV (a)



IV (b)



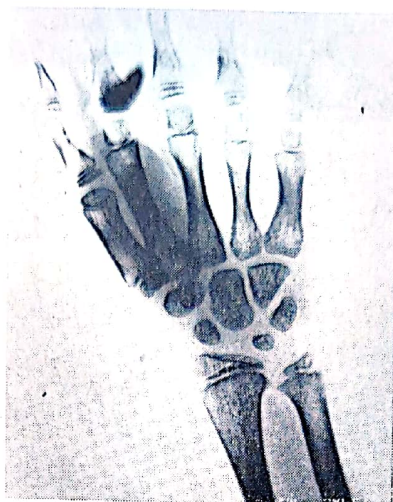
IV (c)

Fig. 571

Fig. 571. I: a — boala Morquio (copil 5 ani).

a — Aspect undulat al suprafețelor corpurilor vertebrale cu tulburări osteogenetice po listalul marginal anterosuperior la T_{10} ; b — același caz. Agenezie pe capul și colul femural cu luxație coxo-femurală, orizontalizarea sprincenei cotiloidiene și a suprafeței articulare sacro-iliace; c — același caz. Tulburări osteogenice metaepifizare; gen valg, subluxație de tibia;

II: a, b — platispondilie generalizată; c — bazin în formă de « inimă de carte de joc », coxa vara accentuat; III — modificări similare de bazin (la alt caz); IV — modificări evidente ale scheletului membrelor inferioare (a), umăr (b) și oase mâini (d).



IV d

Maladia lui *Pfaundler-Hurler* (fig. 572). Sinonime: facies grotesc, gargoilism, idiotie disostozică (dysostosis multiplex). Clinic, această afecțiune se clasează printre maladiile prin supraîncărcare, deoarece există o teaurizare de muco-polizaharide. Radiologic, totuși, este vorba de o disostoză enchondrală, apropiată de Morquio, de care diferă însă. Craniul este mărit de volum, fontanelele larg deschise, șaua turcească mărită în sens antero-posterior, corpurile vertebrale deformate și mici, fără platispondilie; semiflexiunea degetelor; facies grotesc, de unde denumirea de gargoilism. Opacifierea corneană este frecventă. Diferența principală cu Morquio rezidă în forma craniului, a toracelui, a coloanei vertebrale și aceea a oaselor mâinii. Pe de altă parte, faciesul grotesc și idiotia nu se întâlnesc în Morquio. În sfârșit, în *Pfaundler-Hurler* există adesea hepato-și spleno-megalie.



a



b

Fig. 572. Modificări ale oaselor radio-carpiane (a) și ale coloanei vertebrale (b) (Pfaundler-Hurler).

Plenostoza familială. Sinonim: sindromul lui Leri. Acest tip se apropie mult de Morquio: talie mică, deformare a corpurilor vertebrale, deformare a epifizelor cu micșorarea mobilității unor articulații ca șold, umăr, cot și mâini; facies mongoloid, inteligență normală sau ușor diminuată.

9.4.5. GRUPA OSTEOGENEZELOR IMPERFECTE

Sînt tulburări ale osificării enchondrale și periostale. Există trei forme: *a)* osteogenesis imperfecta precoce — Vrolich (fig. 573); *b)* osteogenesis imperfecta tarda-Lobstein (fig. 574) (osteopsatroză idiopatică); *c)* fragilitate osoasă ereditară — van den Hoeve. Aceste afecțiuni, se caracterizează printr-o fragilitate anormală a oaselor cu numeroase fracturi spontane.

Fragilitate ereditară

	Vrolich	Lobstein	van den Hoeve
1. <i>Fracturi</i>	1. De la naștere mai ales la membrele inferioare	1. După primul an mai ales la membrele inferioare cîteodată la vertebre	1. De la naștere sau de la primul an
2. <i>Simptome diverse</i>	2. Calotă craniană f. subțire (craniu membranaceu). Fontanele largi	2. Talie normală Cîteodată surditate. Laxitate a ligamentelor	2. Talie mică nucleii epifizari normali. Surditate către vîrsta de 20—30 ani. Laxitate a ligamentelor. Sclerotică albastră.
3. <i>Evoluție</i>	3. Letală; atinge rareori vîrsta de 20 de ani	3. Vindecare între 10 și 20 ani	3. La 20 de ani nu se mai produc fracturi.
4. <i>Prognostic</i>	4. Rău	4. Bun	4. Invaliditate pronunțată.
5. <i>Ereditate</i>	5. Recesivă	5. Dominantă și recesivă	5. Dominantă

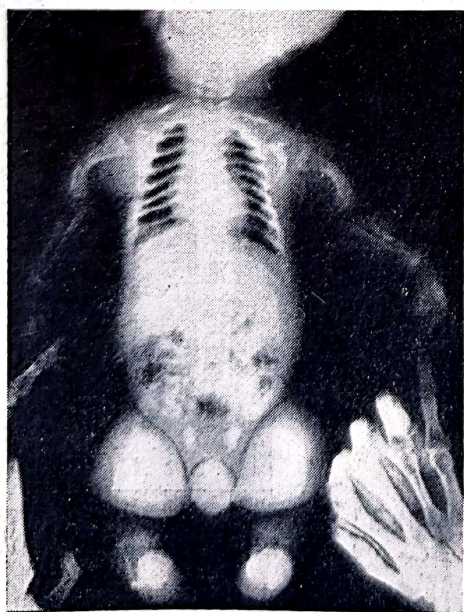


Fig. 573. Osteogeneză imperfectă letală (Vrolich) (copil 6 zile). Osteoporoză generalizată, deformări și modificări structurale ale oaselor extremităților cu multiple fracturi recente și calusuri cu incurbări diafizare; calusuri costale.



A



1

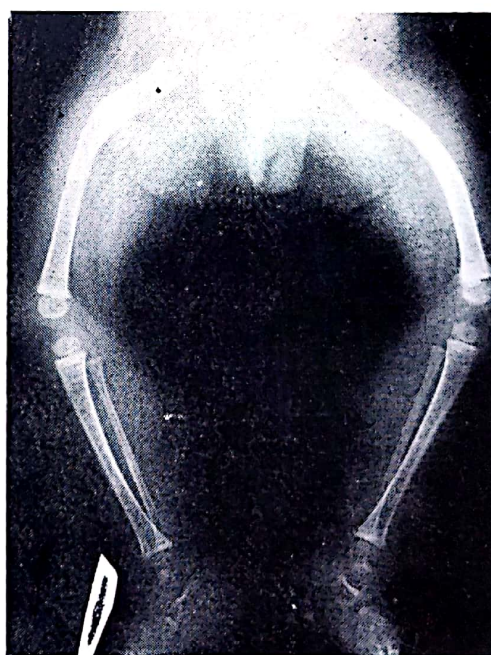


B

2



C 1



C 2



D

Fig. 574. A — osteogeneză imperfectă tardă (Lobstein) (bolnav 38 ani). Scurtarea diafizelor, încurbări și deformări diafizare după fracturi vicios consolidate; B — maladia Lobstein:

1 — osteoporoză coxal și femur drept; încurbare diafiză. Coxa-vara, zona de resorbție (Looser); 2 — același caz: încurbarea diafizei femurale cu fracturi consolidate fibros;

C — oasele sînt subțiri (1, 2) încurbate cu fractură în femurul drept; D — alt caz.

9.4.6. TULBURĂRI ALE RESORBȚIEI OSOASE

9.4.6.1. Osteopetroza (Sinonime: schelet de marmură; maladia lui Albers-Schonberg (fig. 575).

În forma letală, modificările structurii osoase se observă deja la naștere sau puțin timp după. Ele sînt caracterizate printr-o puternică hiperostoza, așa încît orice structură trabeculară lipsește. Există de asemenea o formă al cărei debut este insidios. Osteopetroza începe către vîrsta de zece ani, sau chiar mai tîrziu. Aici fracturile osoase sînt frecvente. Sub această formă afecțiunea este benignă la început, dar mai tîrziu ea devine malignă.

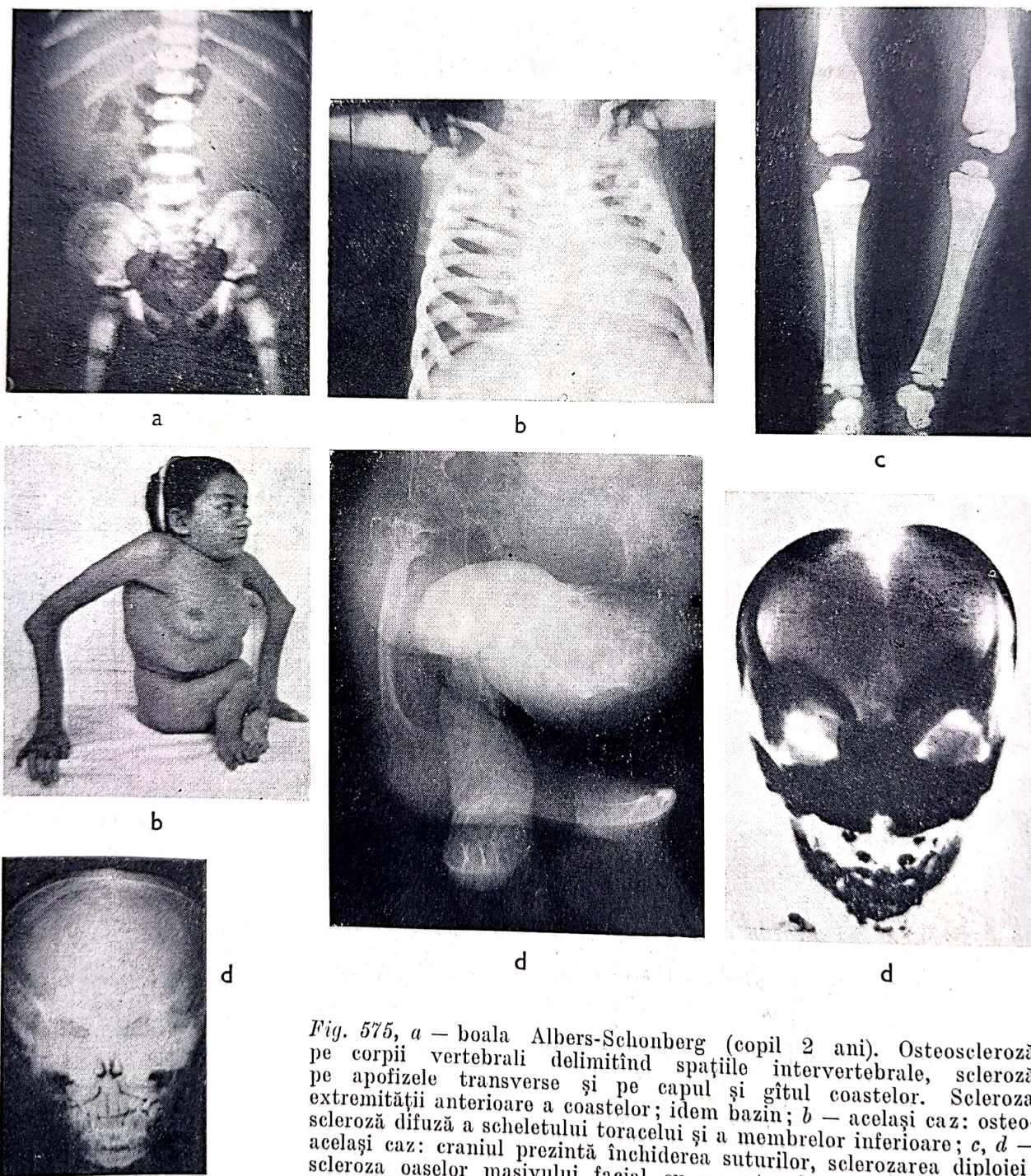


Fig. 575, a — boala Albers-Schonberg (copil 2 ani). Osteoscleroză pe corpii vertebrali delimitînd spațiile intervertebrale, scleroză pe apofizele transverse și pe capul și gîtul coastelor. Scleroza extremității anterioare a coastelor; idem bazin; b — același caz: osteoscleroză difuză a scheletului toracelui și a membrelor inferioare; c, d — același caz: craniul prezintă închiderea suturilor, sclerozarea diploiei; scleroza oaselor masivului facial cu aspect « de mască ».

9.4.6.2. Maladia Camurati-Engelmann (fig. 576)

Sinonime: periostită hiperplazică, hiperostoza simetrică scleroasă, scleroză infantilă poliostotică, osteită simetrică ereditară.

Această afecțiune este ereditară. Se întâlnește la copii mici, este poliostotică și localizarea ei are un caracter simetric. Oasele lungi sînt puternic opace, dar nu este absentă structura ca în osteopetroză; la extremități oasele sînt mai puțin dense. Afară de oasele lungi, pot fi atinse coastele, bazinul și baza craniului.

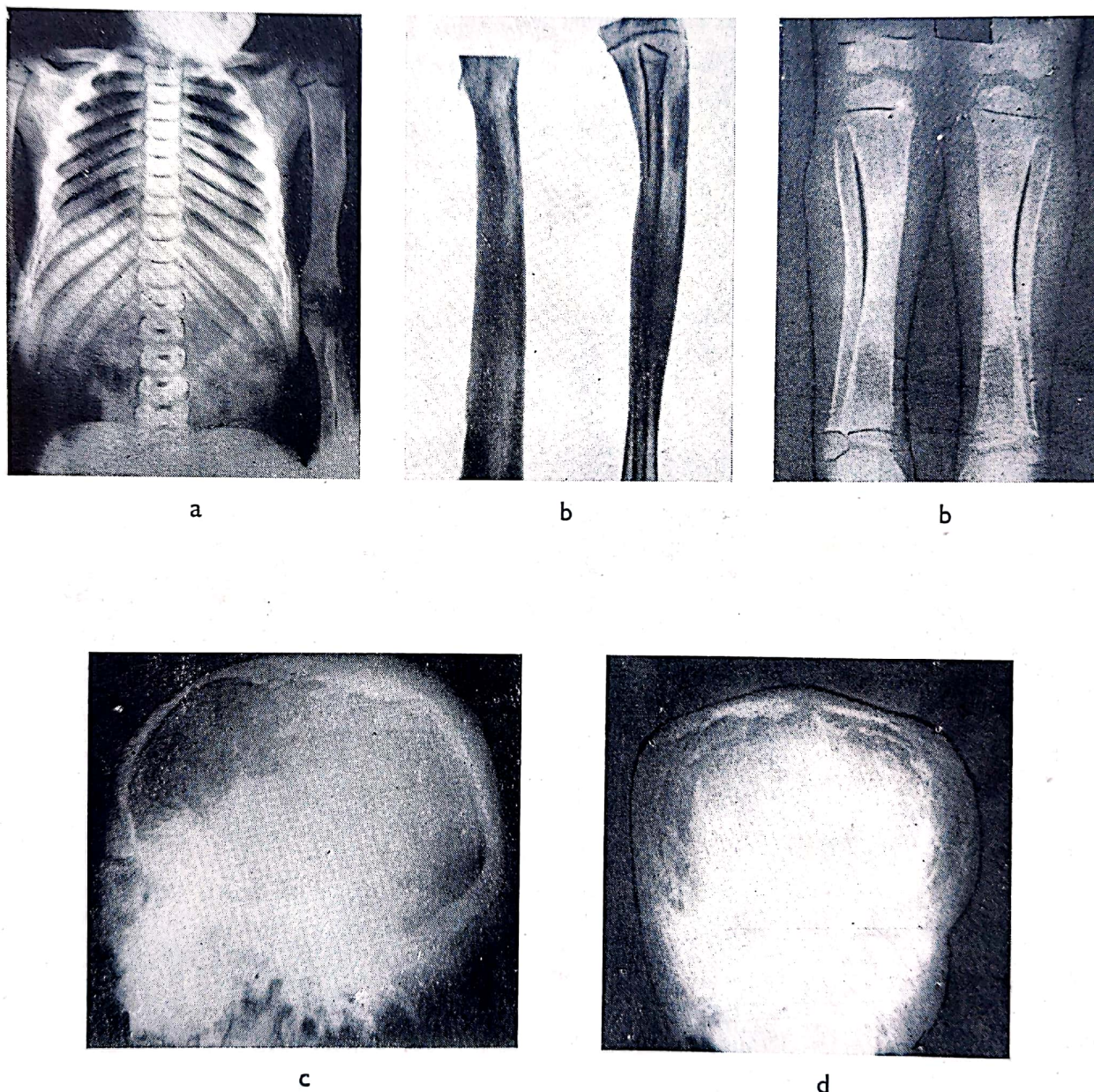


Fig. 576, a — sindrom Camurati — Engelmann (copil 4 ani). Osteoscleroză omogenă difuză a corpurilor vertebrale și a coastelor. Îngroșarea humerusului cu canalul medular diminuat și osteoscleroză pronunțată pe 1/3 medie a diafizei; epifizele fără modificări; b — același caz: scoleostoza diafizelor oaselor gambei cu extremități lărgite; osteoscleroză în 1/3 medie tibie și peroneu; c — craniul prezintă îngroșarea și sclerozarea diploiei; osteoscleroză a bazei craniului. Suturele craniene osificate precoce; d — osteoscleroză a oaselor masivului facial dînd aspect de « mască ».

9.4.6.3. Meloreostoza (lui Leri) (fig. 577)

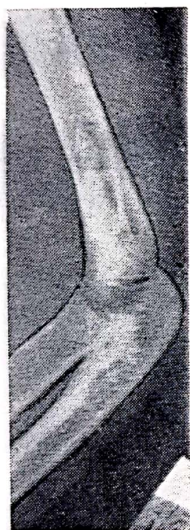
Sinonime: osteoză eburnantă monomelică, osteopatie hiperostozică.

Această afecțiune dă o imagine asemănătoare cu o « picătură de ceară care curge de pe candelă ». Astfel, de-a lungul unei părți a oaselor unui membru, se observă un șuvoi opac neregulat, putînd să se întindă, de exemplu, de la claviculă pînă la police. Această afecțiune are un caracter ereditar; ea se observă cu o mai mare frecvență la sexul masculin.

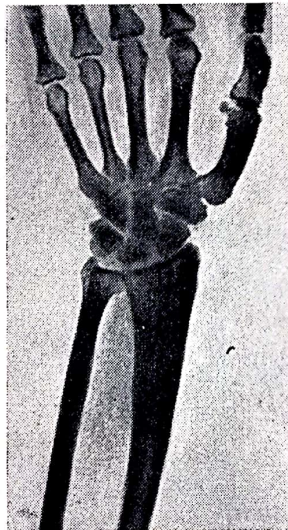
9.4.6.4. Hiperostoza generalizată cu pahidermie

Sinonime: hyperostoză idiopatică a lui Friedrich-Erb-Arnold, hyperostoză generalizată a întregului schelet cu calcificarea ligamentelor și pahidermie.

Boala debutează la vîrsta pubertății și se observă mai ales la sexul masculin. Oasele apar masive prin apozitie de straturi periostale în jurul diafizei, așa încît acestea sînt mai largi decît epifizele. S-ar zice că la acești bolnavi gamba sînt înlocuite prin două coloane. Structură osoasă, cu trabeculație grosolană. Prezență de osteofite, mai ales la nivelul bazinului și al omoplaților. Corpurile vertebrale și mîinile sînt puțin modificate.



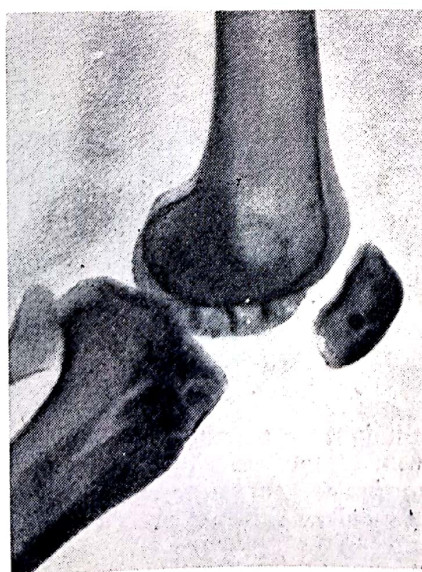
a



b



c



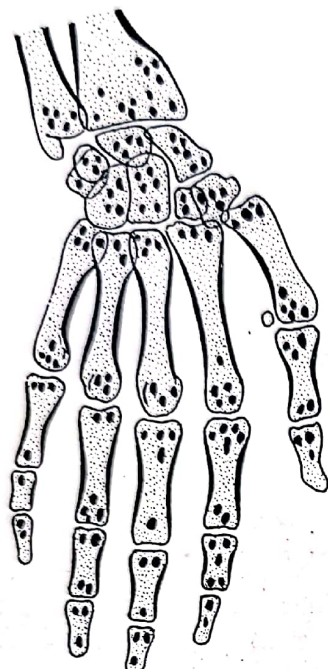
d

Fig. 577. Meloreostoză (a, b). Benzi de osteoscleroză longitudinală în canalul medular și compactă la humerus și cubit; mîini (c); genunchi (d).

9.4.6.5. Osteopoikilia (fig. 578)

Sinonime: osteită condensantă diseminată sau pătată.

Mai multe oase prezintă insule de pete de hiperostoză de la 1 la 5 mm. Ele se găsesc peste tot, dar sînt mai numeroase la epifizele oaselor lungi, la carp și la metatars.



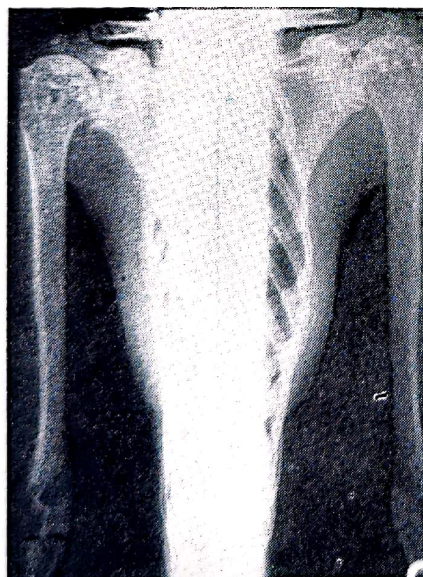
a



b



d



c



e

Fig. 578. Osteopoikilie generalizată (femeie 76 ani).
Descoperire radiologică (a, b, c, d, e).



Fig. 579. Miozită osificantă progresivă.

9.4.6.6. Miozita osificantă progresivă (fig. 579)

Sinonime: poliosificare congenitală progresivă a fasciilor, fibrocelulită progresivă osificantă, miopatie osteoplastică, fibro-displazii osificante multiple progresive.

În această afecțiune se formează țesut osos în mușchi și în fascii, regiunea omoplatului este, în general, în primul rând atinsă.

9.5. OSTEOARTROPATILE INFECȚIOASE

După natura agentului patogen, osteoartropatiile infecțioase se subdivid în: *osteoartropatii prin infecție microbială; prin infecție animală și prin infecție vegetală.*

Principalele osteoartropatii sînt: *A) Prin agenți infecțioși microbieni: a) osteomielita; b) osteoartropatia acută reumatică infecțioasă: acută, subacută, cronică (P.C.E.); c) osteoartropatia tuberculoasă; d) osteoartropatia sifilitică (congenital precoce, congenital tardiv, căpătat); e) osteoartropatia din bruceloză; f) osteoartropatia din lepră; g) osteoartropatia din limfogranulomatoză benignă; h) osteoartropatia din morvă.*

B) Prin agenți infecțioși vegetali: a) actinomicoza; b) blastomicoza; c) sporotricoză; d) coccidinoza; e) micetomul (picior de Madura).

C) Prin agenți infecțioși animalii: osteoartropatia echinocotică.

9.5.1. OSTEOMIELITA

Osteomielita atinge mai ales indivizii tineri, în principal de sex masculin, cu un maxim de frecvență în jurul vârstei de cincisprezece ani. Focarul inițial își are sediul, cel mai des, în metafiza oaselor lungi (fig. 580, I, II). Recunoaște drept cauză germeni microbieni, dar mai frecvent stafilococul auriu. Leziunea osoasă apare aproximativ la trei săptămîni după infecție, printr-o « osteoporoză pătată », floconoasă și difuză a unei zone puțin întinse a metafizei unui os lung, sau printr-un aspect spongios al corticalei, aproape de cartilajul de conjugare (fig. 580, III). O « reacție periostală » se desenează în jurul focarului primar: contururile corticalei devin neregulate (fig. 580, IV). Evoluția distructivă a leziunii dă loc unei « necroze osoase » cu formarea unui abces. Se produc astfel una sau mai multe cavități alungite, conținînd un fragment osos, care este « sechestrul » (fig. 580, V). Delimitarea unui sechestrului se face foarte lent și poate să dureze săptămîni și luni. În urma acestei distrucții osoase și chiar în timpul evoluției sale, reacția de apărare se instalează sub forma unei hiperostoze progresive, care poate de asemenea să dureze luni. Contururile diafizelor devin neregulate și ondulate. Se observă zone de hiperostoză ce alternează cu teritorii de distrucție

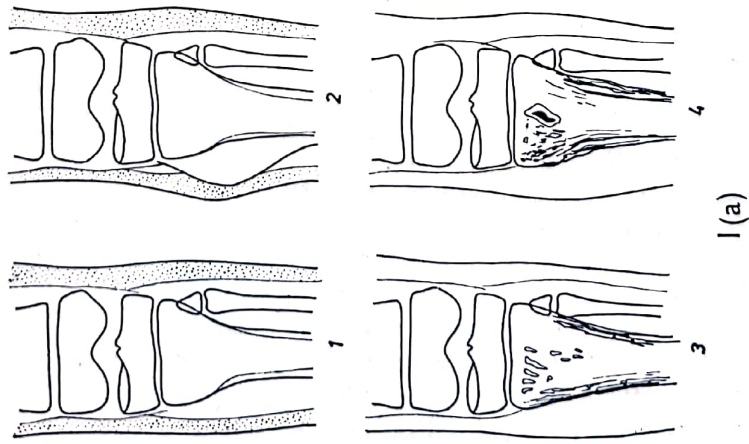
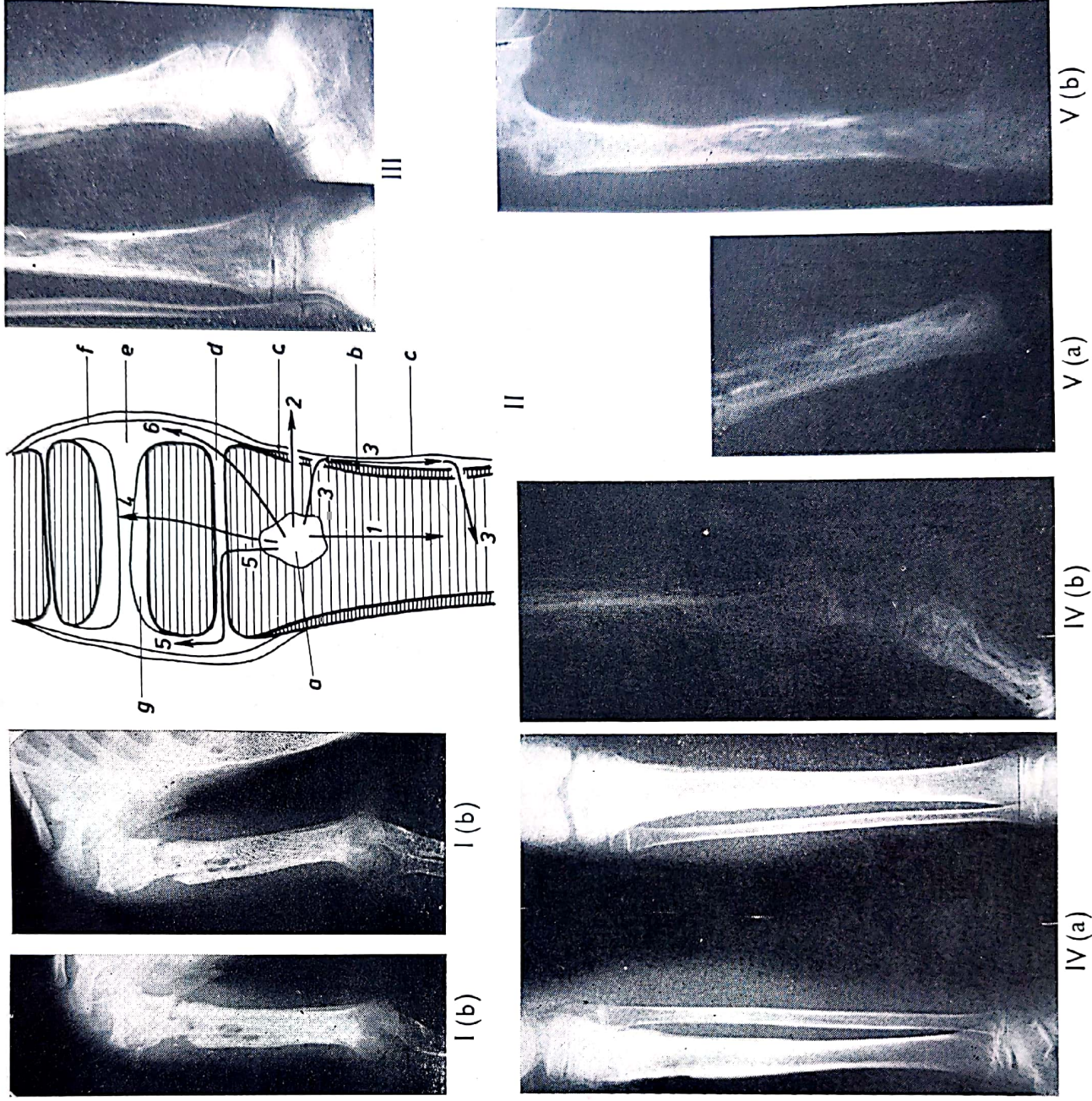


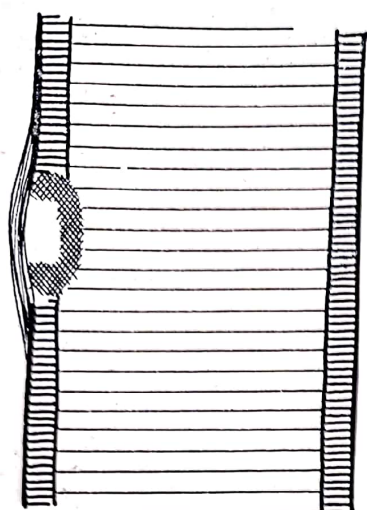
Fig. 580. I (a, b) — osteite stafilococice:
1 — aspect normal; 2 — la 10–15 zile tumefierea părților moi; 3 — apariția de așezii periostale și lacune; 4 — perioada de stare: sechestrul;

II — localizarea osteomielitei:

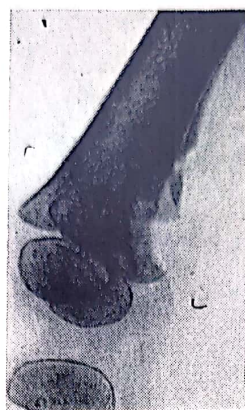
a — focar de eleție; *b* — corticală; *c* — periost; *d* — platou epifizar; *e* — spațiu articular; *f* — capsula articulară; *g* — cartilaj; *1* — extindere spre canalul medular; *2* — extindere spre corticală și periost, distrugerea periostului; extensia către partea spongioasă; *3* — extensie spre articulație;

III — osteoporoză pătată; IV: *a, b* — reacție periostală intensă; V: *a, b* — Necroze și sechestre cu aspect în « lemn putred ».

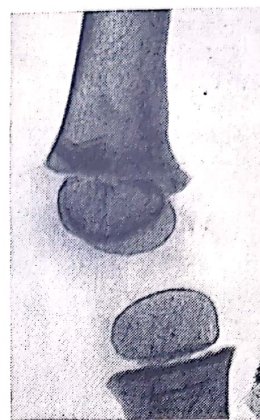




A



B (a)



B (b)

Fig. 581. Forma acută de osteomielită:

A — abces cortical localizat. Pierdere de substanță localizată, periostita consecutivă;
B — leziuni destructive (a) și dispariția lor după tratament (b).

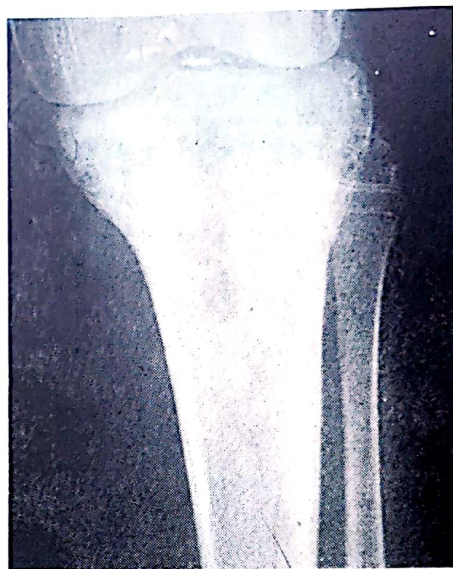
osoasă: osul ia aspectul de « lemn putred », presărat cu sechestre. Aceste sechestre sînt, în general, destul de mari și opacitatea lor este mai pronunțată decît aceea a țesutului osos înconjurător. Imaginea radiologică diferă destul de mult, după stadiul evolutiv. În faza acută, distrucția osoasă este predominantă; contururile osoase sînt difuze, neregulate. O proliferare periostală intensă poate să fie prima reacție de apărare. Această formă acută se întovărășește uneori de o fractură spontană (fig. 581). Cînd afecțiunea se cronicizează, caracteristicile sînt: hiperostoza pronunțată în jurul sechestrelor; formarea de abcese în părțile moi, uneori cu evacuare de sechestre; de asemenea o puternică reacție periostală la distanță (fig. 582). Folosirea antibioticelor a modificat complet această imagine patologică: forma cronică, deși este mai rară, totuși mai există; forma acută, care poate să surprindă un copil sau un adolescent în plină sănătate, rămîne mereu de actualitate. Desigur, tratamentul precoce și corect permite rareori infecției să provoace leziuni osoase și, dacă ele se produc totuși, osteoporoza și osteoliza sînt repede înăbușite de hiperostoza.

Există și anumite forme atipice: a) panarițiul (fig. 583) este o osteomielită a degetelor; b) abcesul lui Brodie (fig. 584), sau abcesul osos, este o formă net localizată, puțin întinsă. Se observă o distrucție osoasă, rotundă, mărginită de un contur opac. Această cavitate conține cîteodată mici sechestre. Ea se localizează la metafiza proximală, sau chiar la diafiza tibiei, la metafiza distală a radiului, sau la metafiza proximală a femurului. Trebuie semnalat totuși, că abcesul lui Brodie poate să se întîlnească și la nivelul unei epifize. Aceste leziuni sînt provocate de stafilococi puțin virulenți.

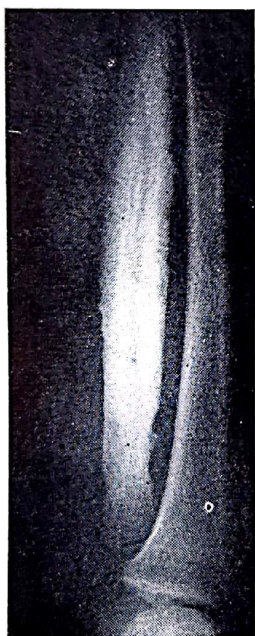
Mai există și unele forme rare: a) Osteomielita albuminoasă (a lui Poncet). Radiologic (fig. 585) se observă o lacună osoasă rotunjită sau ovalară, situată la nivelul metafizei oaselor lungi, înconjurată de o coajă neregulată de hiperostoza de apărare; b) Osteomielita sclerozantă (a lui Garré) (fig. 586): formă hiperostoică (fig. 587), în care cavitatea medulară este umplută, prin apozitie de țesut osos; absență de leziuni osteolitice și de sechestre, se localizează la membrele inferioare. Are o evoluție torpidă, cu un debut subacut; c) Osteomielita epifizară (fig. 588) se întinde de cele mai multe ori de la metafiză la diafiză. Extensia la epifiză se produce rareori. Aceasta se vede totuși cîteodată la nivelul capului femural sau al tibiei, cu toate consecințele sale inevitabile: epifizioliză, oprire a creșterii, deformarea epifizei, fie în urma unei evoluții progresive a infecției, fie în urma unei supurații articulare; d) Osteomielita oaselor scurte și a oaselor



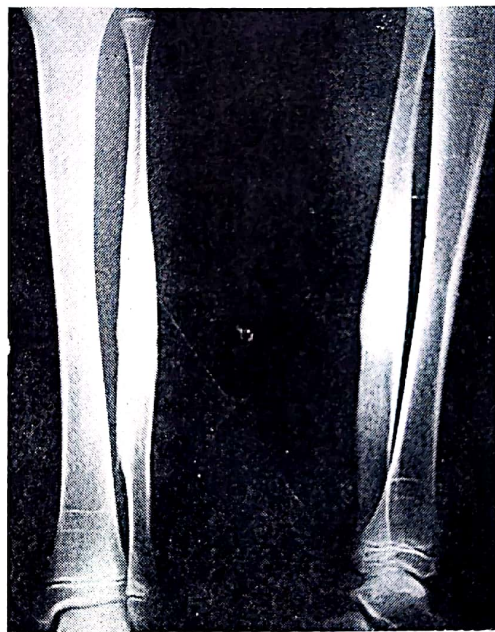
A (1)



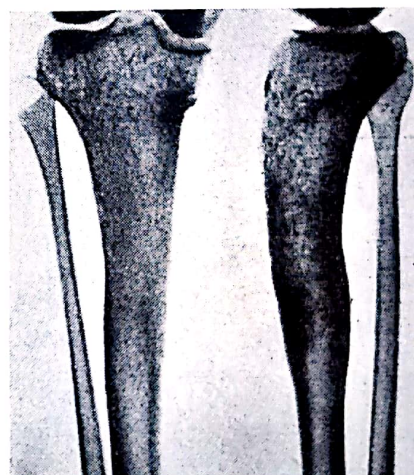
A (2)



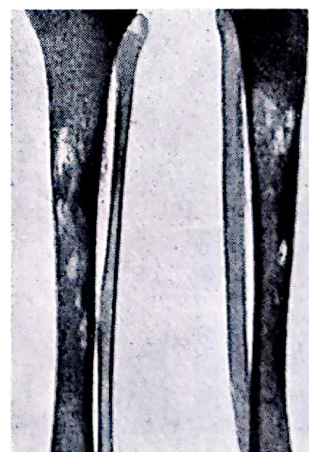
A (3)



A (4)



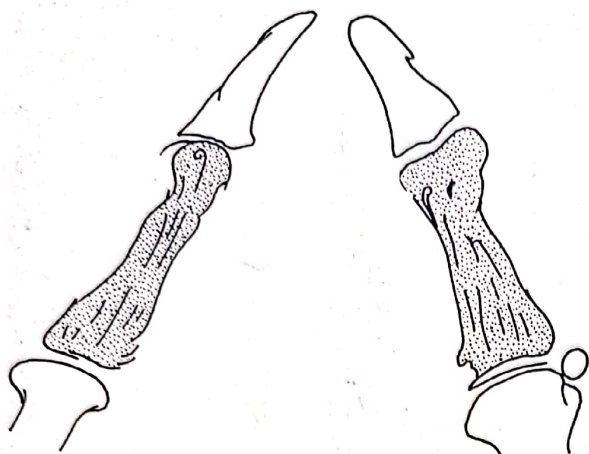
B



C

Fig. 582. Osteomielită cronică:

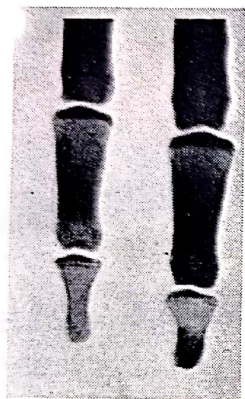
A — hiperostoză accentuată, difuză (1), radiografie direct mărită (2) idem (3 și 4); B — sechele de osteită stafilococică, cu deformarea tibiei. Condensarea regiunii metafizodiazifare superioare și discretă apoziție periostală a marginii interne; C — modificări în cursul tratamentului cu antibiotice. Importanța apozițiilor periostale și prezența de lacune corticale, lăsând între ele intervale de os sănătos.



A

Fig. 583. Panarițiu:

A — prima falangă a policelului; B — osteită a falangei a treia a degetului III. Complicația unui panarițiu: a — de față; b — de profil, fractură în os patologic; — osteoliză distală, cu condensarea bazei falangetei.

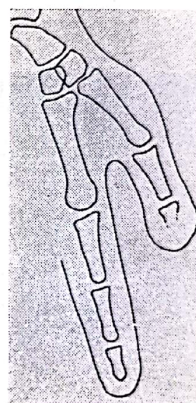


a

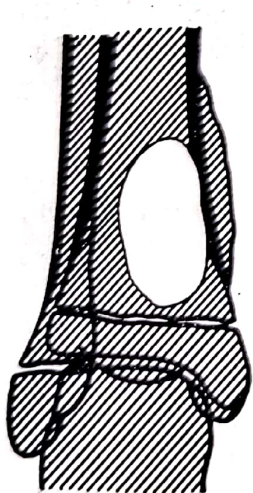


b

B



c

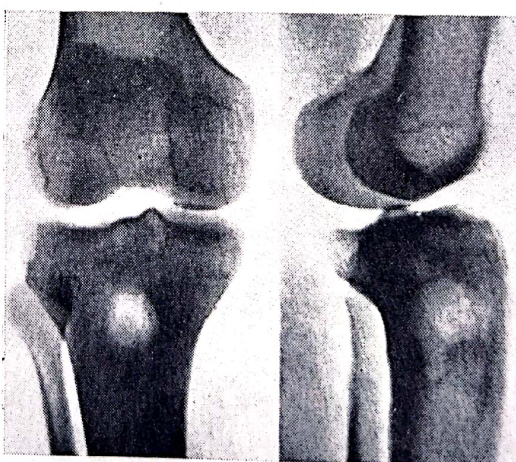


1

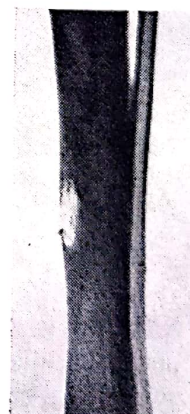


2

I



1



2

II

Fig. 584. Abcesul Brodie:

I — lacune osteitice: 1 — abcesul Brodie al metafizei inferioare a tibiei, reacții periostale (după Trial); II — Abces Brodie în tibia (1, 2). 2 — osteită a radiusului, sechestre și apoziții periostale



Fig. 585. Periostită albuminoasă la un copil de 1 an. Apozitie periostală corticală antero intern.



Fig. 586. Osteomielită sclerozantă (Garré).

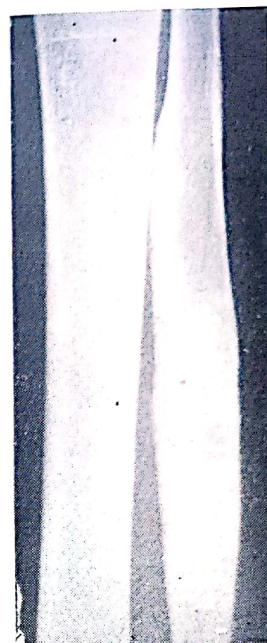


Fig. 587. Osteomielită hiperostoică.

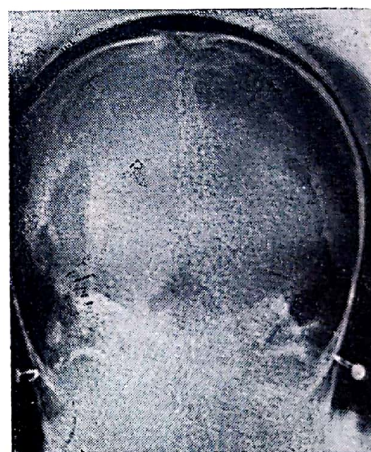


a



b

Fig. 588. Osteomielită cronică evoluind de la început ca un abces Brodie. Zonă clară în extremitatea proximală a femurului net delimitată periferic, cu reacție condensantă în jur (a, b).

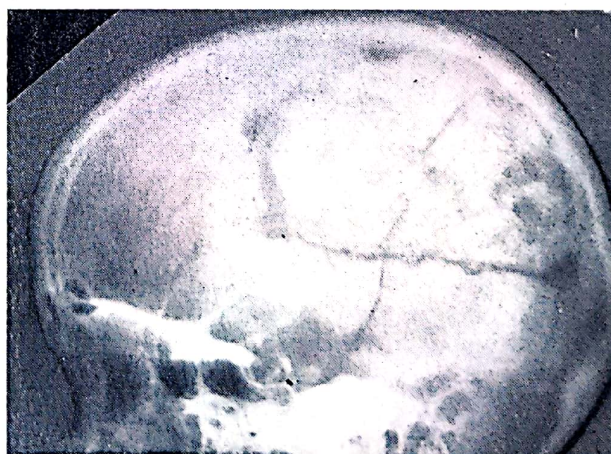


a

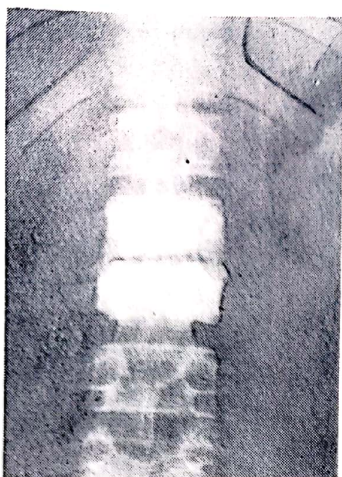
Fig. 589. a — osteomielită temporo-occipitală stg. consecutivă unei supurații mastoidiene. Radiografia occipito-axială.

Zonă de liză temporo-occipitală stg. cu conturul destul de bine delimitat; procesul interesează mastoida și baza sfincii temporalului; sechestre osoase (osteomielită);

b — osteomielită la nivelul unui volet osos; operată pentru traumatism cranio-cerebral cu 3 luni în urmă. Supurația voletului. Radiografia craniului, profil stg. volet osos parietal stg., zone de liză la nivelul voletului, neregulat conturate, centrale și marginale, cu mici sechestre osoase (osteomielită) operație. Osteomielită a voletului: abces epidura



b



a



b

Fig. 590. Spondilită nespecifică după rahianctezie. Proces de osteoscleroză intensă, neomogenă pe corpi și pediculi la nivelul vertebrelor L_2 , L_3 cu diminuarea spațiului articular și aspect neregulat al plăcilor de acoperire. Conturul anterior al corpurilor vertebrale este șters, cu reacție periostală (a, b).

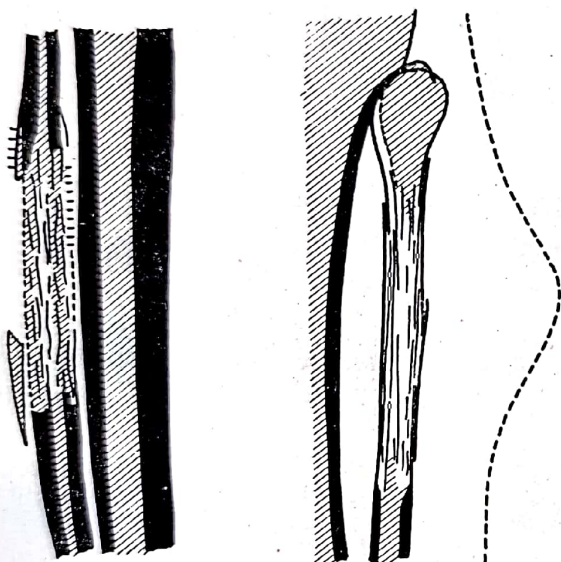


Fig. 591. Osteomielita, forma tumorală.

plate. Localizarea cea mai frecventă se situează pe: maxilarul inferior, calota craniană (fig. 589), corpurile vertebrale (fig. 590). În acest din urmă caz, imaginea radiologică ne face să ne gândim la morbul lui Pott; e) Osteomielita tumorală (fig. 591) se aseamănă cu sarcomul. Importanța anamnezei trebuie reținută. În general, biopsia singură permite în final să se pună un diagnostic exact. Diagnosticul poate să prezinte serioase dificultăți pentru formele excepționale, unde aspectul radiografic face să ne gândim la: sarcom, tuberculoză sau sifilis. Diagnosticul diferențial între abcesul lui Brodie și osteoidul cortical (al lui Bergstrand) poate să fie de asemenea dificil. În această din urmă afecțiune, lacuna este mică și hiperostoza este preponderentă.

9.5.2. OSTEOARTRITA TUBERCULOASĂ

Focarul inițial se găsește cel mai des la nivelul epifizei, de unde se întinde aproape totdeauna la cavitatea și capsula articulară. În opoziție cu acest mod de extensie, o tuberculoză sinovială poate să se propage la epifiză și să producă acolo, secundar, leziuni osoase. Din această cauză, osteita tuberculoasă și artrita tuberculoasă nu pot fi separate sau disociate: ele formează o singură și aceeași afecțiune (fig. 592). Simptomele radiologice nu apar niciodată precoce: ele nu se văd decât două sau trei luni după debutul afecțiunii. În ce privește localizarea la coloana vertebrală, adeseori imaginea radiologică este tipică numai după un an. Tuberculoza osoasă se localizează mai ales în țesutul spongios foarte vascularizat, care trebuie să suporte o sarcină mecanică intensă. Astfel, la copil: mâinile, picioarele, coloana vertebrală, șoldul. La adult: coloana vertebrală, șoldul, tarsul (fig. 593). Focarul primar poate să se găsească

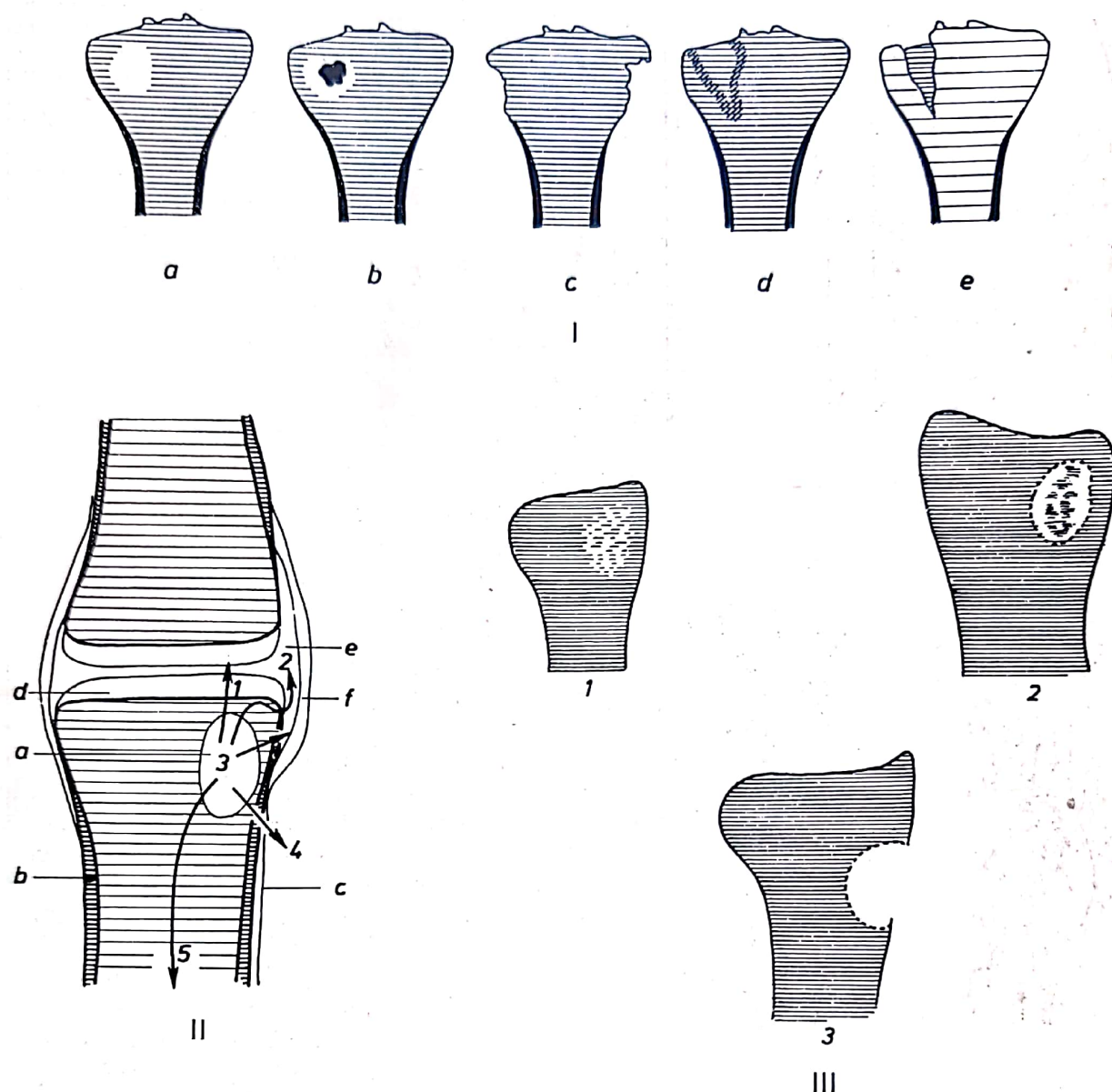
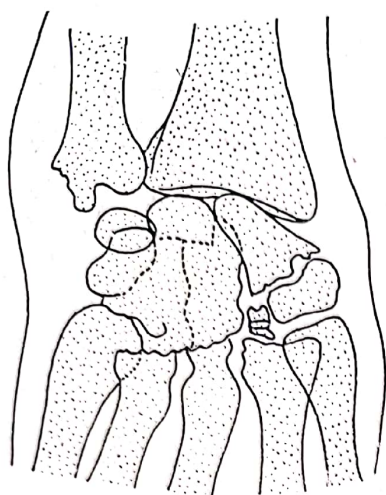


Fig. 592. TBC.:

I — localizarea focarului TBC primar în epifiză și evoluția (după Schinz): a — zonă de osteoporoză; b — liza centrală; c — distrucții marginale; d, e — invadarea articulației; II — evoluția leziunii tuberculoase: a — focar infecțios; b — corticală; c — periost; d — cartilaj; e — articulație; f — capsulă articulară; 1 — distrucția cartilajului suprafeței articulare în articulația vecină cu distrugerea osului, interesând cartilajul, în articulație; 3 — distrugerea corticalei în articulația respectivă; III — etapele evolutive a leziunii TBC: 1 — stadiu precoce — osteoporoză rău conturată; 2 — stadiu avansat — liza cu osteoporoză în jur (în interiorul osului); 3 — liză mare cu spargerea osului.

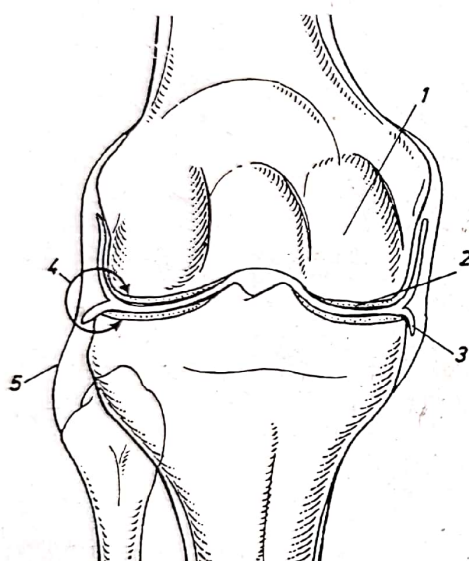
în mijlocul epifizei, sub forma unei lize, difuz sau, uneori bine conturată prin osteoscleroză perifocală de mică importanță. Osteoporoza intensă și întinsă întovărășește distrucția osoasă: ea se formează în același timp, sau mai târziu și deseori se întinde foarte departe de focarul inițial. Pentru o mică leziune a cotului de exemplu, ea cuprinde tot antebrațul. Dacă focarul primar se ivește în sinovială, nu există distrucție osoasă la debutul infecțiunii. Osteoporoza este singura leziune vizibilă. Interesarea cartilajului de acoperire dă unul din primele simptome radiologice vizibile: pensarea spațiului articular urmată apoi de osteolize întinse în segmentele articulare (fig. 594). Spațiul arti-



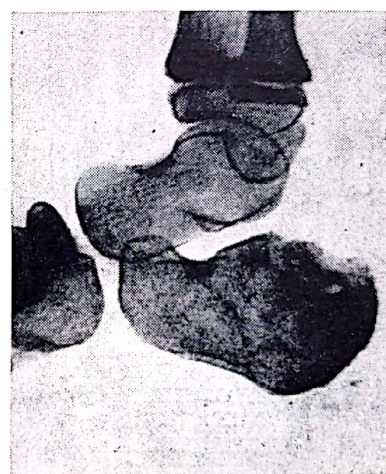
I (a)



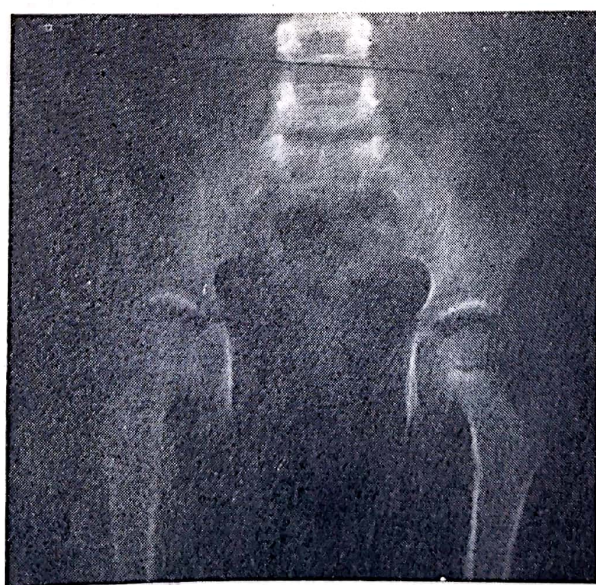
I (b)



I (c)



II



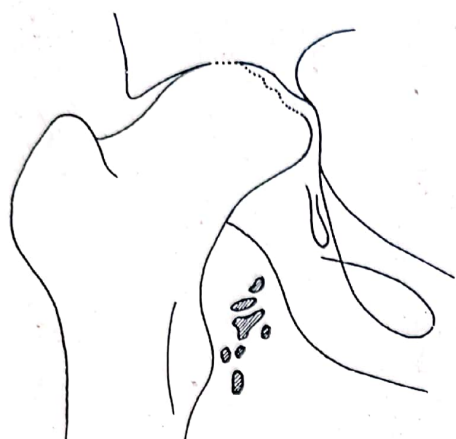
III

Fig. 593. I — TBC radiocarpiană: schiță (a) și radiografie (b); c — schema TBC — genunchi:

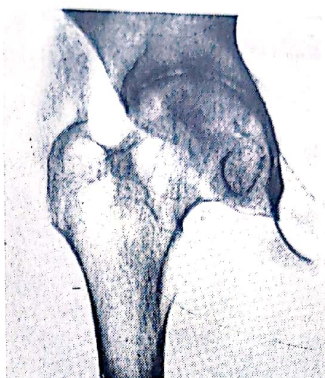
1 — osteoporoză și osteoliză; 2 — erodarea cartilajului articular; 3 — pensarea spațiului articular; 4 — interesarea articulației; 5 — destinderea capsulei articulare;

II — osteită tuberculoasă a calcaneului la copil. Lacună voluminoasă a polului superior a tuberozității posterioare. Formarea unui sechestrului;

III — TBC articulație coxofemurală dreaptă.



a



b

Fig. 594. Pensarea spațiului articular. Artrită coxofemurală (artrită uscată) (a, b).

cular dispare, segmentele articulare sînt luxate (fig. 595). Abcesele reci din părțile moi mai completează evoluția și tabloul radiologic. Magma cazeoasă, produsă prin distrucția osoasă, poate să se calcifice; se formează, astfel, în țesuturile moi din jurul articulației, opacități neregulate, difuze. Aceste imagini fac uneori să ne gîndim la tabes, sau chiar la un sarcom (fig. 596). În unele cazuri, țesutul osos nu arată nici o tendință de calcificare. Chiar dacă există o mică leziune osteolitică, contururile osului sînt net desenate. Se remarcă o dispariție totală a interliniei articulare, fără eroziuni sau cu eroziuni minime ale contururilor: este caria uscată, care este o formă relativ benignă (fig. 597; 597, A). Lărgirea spațiului articular nu permite să se înlăture diagnosticul de artrită tuberculoasă. Aceasta se vede în mod excepțional, cînd articulația se găsește sub ten-

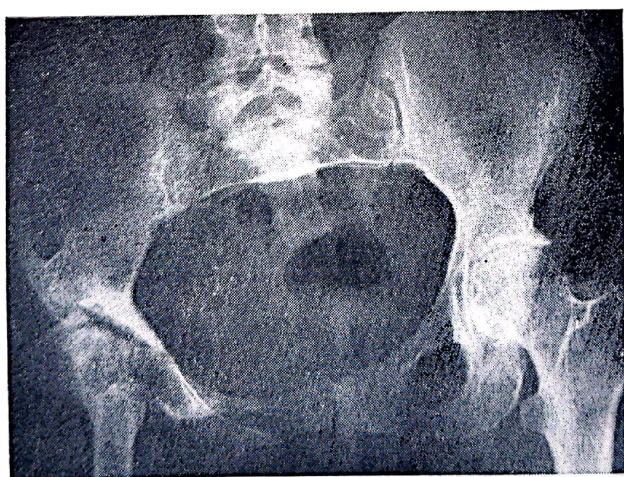


Fig. 595. Spațiul articular dispărut, oasele luxate.



Fig. 596. Opacități neregulate în jurul articulației genunchiului, care prezintă leziuni osteo-articulare grave.

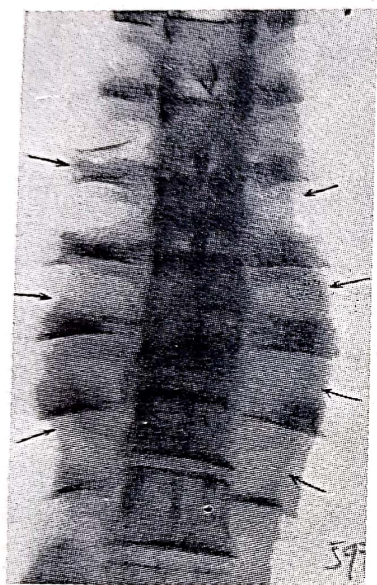


a

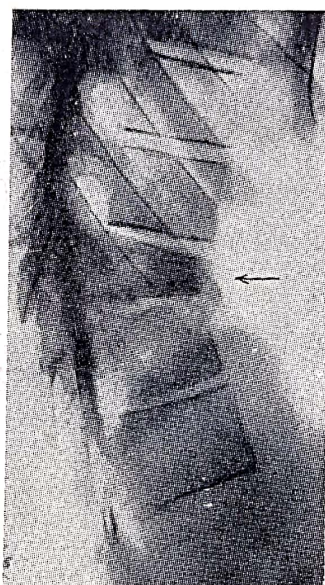


b

Fig. 597. TBC scapulo-humeral, forma caria sica (a, b).

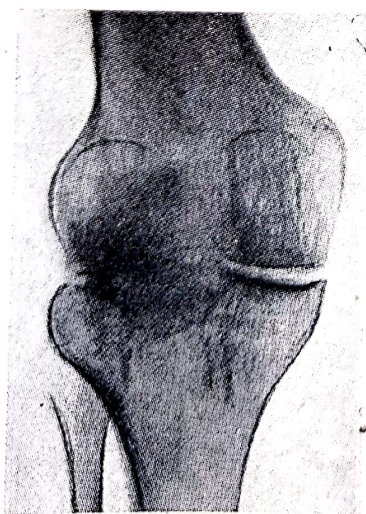


a

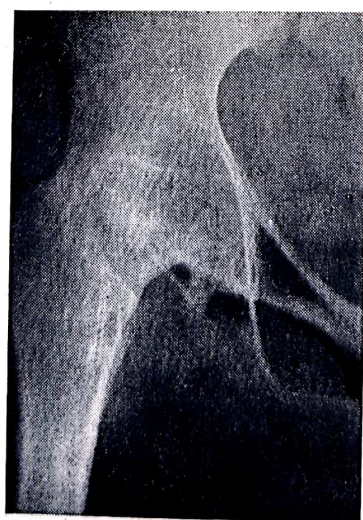


b

Fig. 597, A. Spondilită TBC (Morbil Pott) de față (a) cu absces osifluent și destrucție osoasă; profil (b).



a

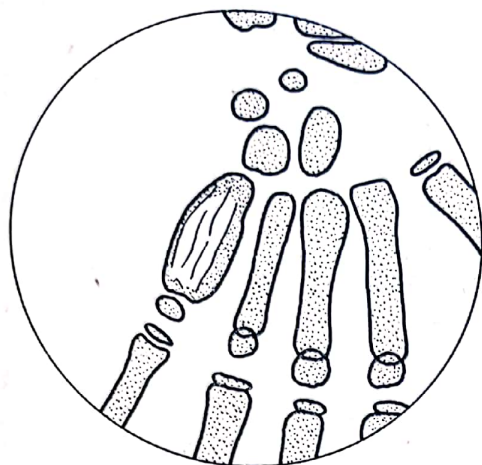


b



c

Fig. 598. TBC vindecată prin anchiloză (a, b, c).



a



b

Fig. 599. Spina ventosa (a, b).

siune în urma unei revărsări lichidiene importante. În caz de vindecare, structura osoasă redevine mai netă; leziunile existente sînt invadate de hiperostoza. Anchiloza este una din formele favorabile de vindecare (fig. 598). O formă atipică de TBC osteoarticulară este «spina ventosa» (fig. 599). Aceasta se întâlnește mai ales la copii; este o formă de tuberculoză care se localizează la diafiza falangelor, metacarpienelor sau metatarsienelor. Se produce o reacție periostală puternică și osul pare suflat.

9.5.3. SIFILISUL

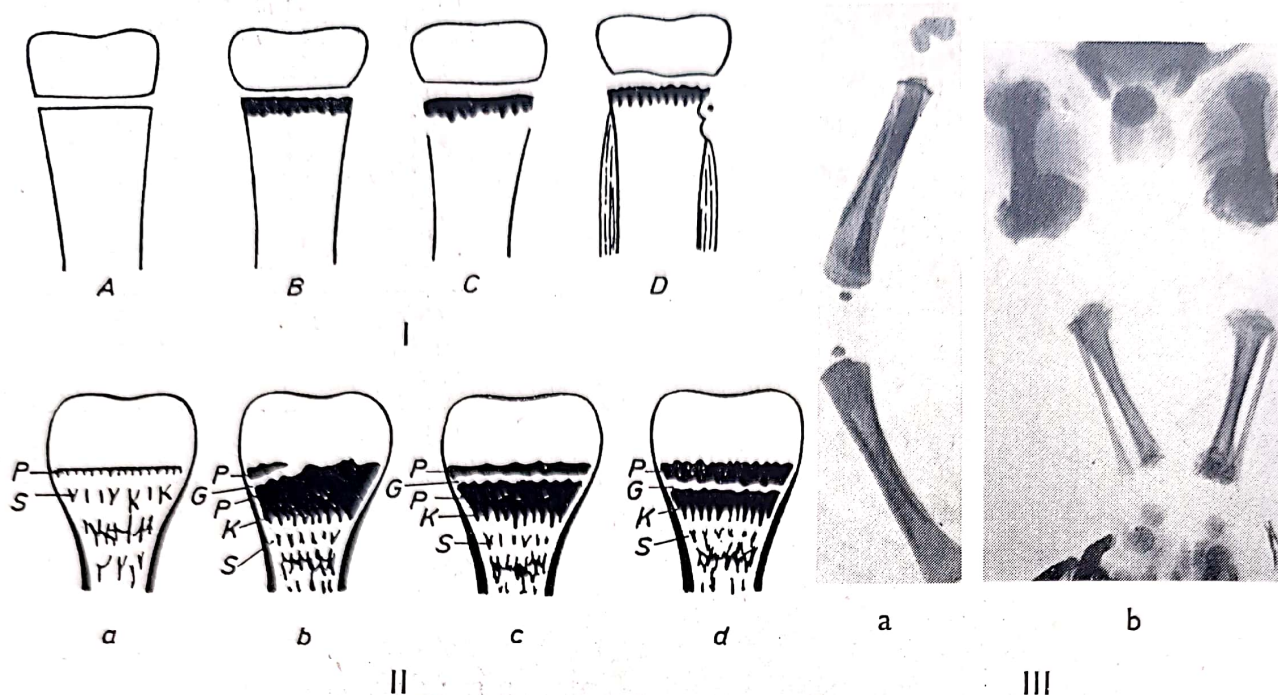
Există două forme net distincte: sifilisul congenital și sifilisul dobîndit.

Sifilisul congenital

A) *Sifilisul congenital precoce* apare la nou născut (la naștere, sau după cîteva săptămîni). Boala poate să se manifeste sub trei forme, ce se pot prezenta împreună sau separat: a) Osteocondrită localizată la nivelul metafizelor, unde apare zona de calcificare provizorie a cartilajului de creștere, care este largă și opacă. Ea se compune din mai multe straturi și este separată de diafiză printr-o zonă transparentă corespunzătoare țesutului de granulație specific, dezvoltat în zona de invazie vasculară a cartilajului de creștere (fig. 600); b) Periostita: pe toată lungimea diafizei se remarcă un contur neregulat de periostită (fig. 601); c) Dactilita sifilitică: prezența unei zone transparente pe mai multe falange, metacarpiene sau metatarsiene și înconjurată de o zonă de osteoscleroză. Diagnosticul diferențial va trebui să se facă cu: rahitismul, scorbutul, tuberculoza și osteomielita. Acest diagnostic nu prezintă, în general, dificultate, pentru că sifilisul congenital este o boală a primelor luni de viață, pe cînd celelalte afecțiuni nu se produc decît mai tîrziu.

B) *Sifilisul congenital tardiv* (fig. 602) apare către vîrsta de 5—6 ani. El prezintă: periostita osificată (tibia în formă de sabie); imagini lacunare ale calotei craniene (gome) tulburări de dezvoltare (nasul în șă).

Sifilisul dobîndit — este propriu perioadei terțiare și se localizează pe oasele lungi, focarele fiind politope și poliostice. O hiperostoza periostală puternică dă loc



I - osteocondrita sifilitică.

Schema dezvoltării osteocondritei sifilitice: a - normal, b - d - osteocondrită sifilitică.

II - evoluția unei osteite sifilitice (formă congenitală precoce):

a - aspect normal; b - îngroșarea liniei de osificare; c - decalcifierea subiacentă, traducându-se printr-o bandă clară. De notat aspectul neomogen al unghiurilor metafizare; d - apozitii periostale. Eroziune epifizară, delimitând un mic sechestr (anecoșă lui Wimberger); Alb = cartilaj, țesut de granulații și măduvă osoasă; negru = cartilajul calcifiat și țesutul osos; P = zona de calcifiere provizorie; K = zona de țesut osteoid, slab impregnat cu calcar; G = stratul de țesut granular; S = spongioasă. (După Pick, modificat de A. Hotz. Tratat Schinz);

III: a, b - osteocondrită.

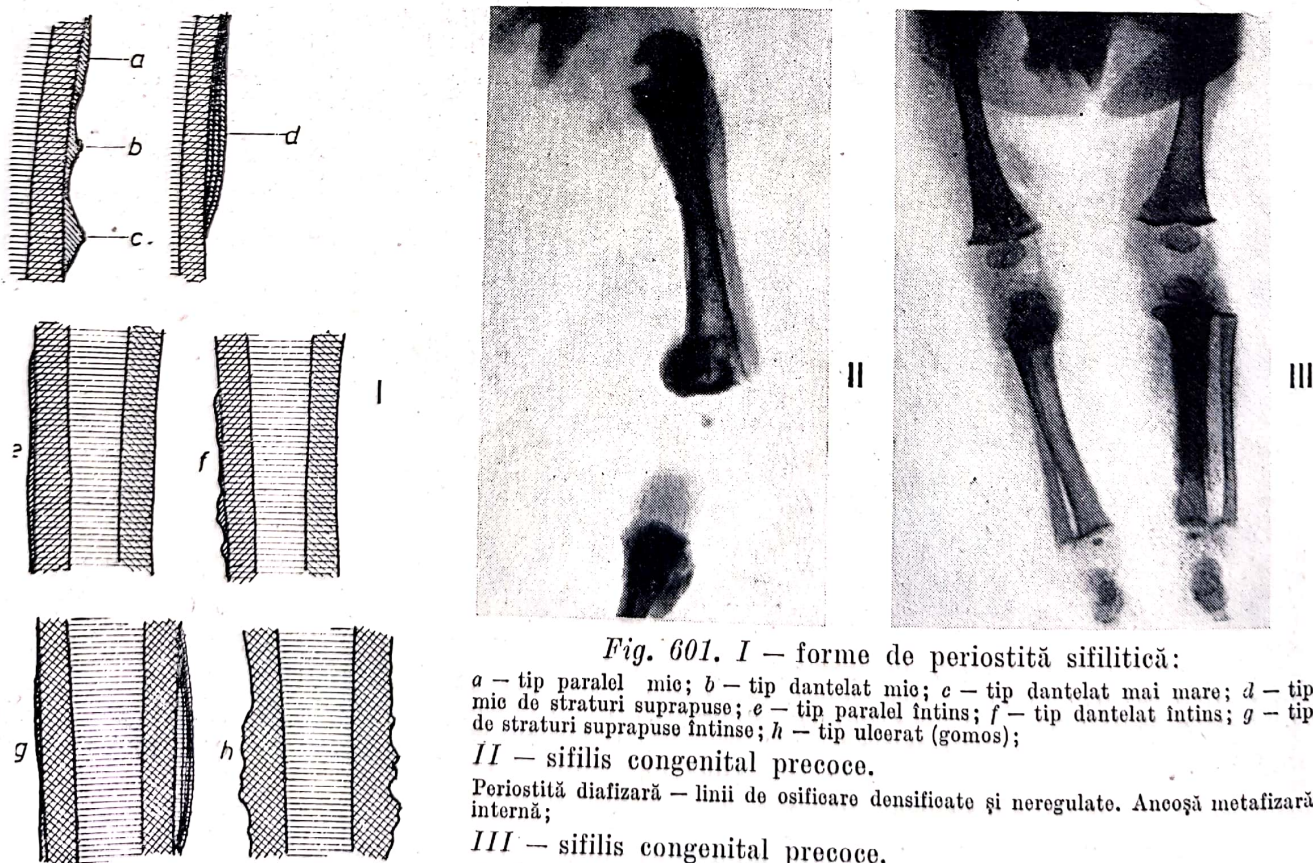


Fig. 601. I - forme de periostită sifilitică:

a - tip paralel mic; b - tip dantelat mic; c - tip dantelat mai mare; d - tip mic de straturi suprapuse; e - tip paralel întins; f - tip dantelat întins; g - tip de straturi suprapuse întinse; h - tip ulcerat (gomos);

II - sifilis congenital precoce.

Periostită diafizară - linii de osificare densificate și neregulate. Anecoșă metafizară internă;

III - sifilis congenital precoce.

De observat densificarea liniei de osificare cu bandă clară subiacentă.

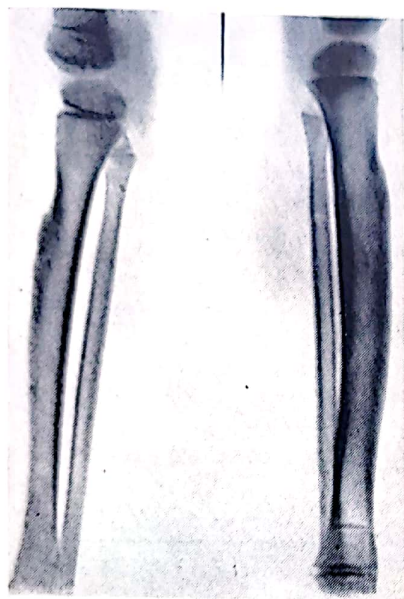


Fig. 602. Sifilisul congenital tardiv (copil de 7 1/2 ani).

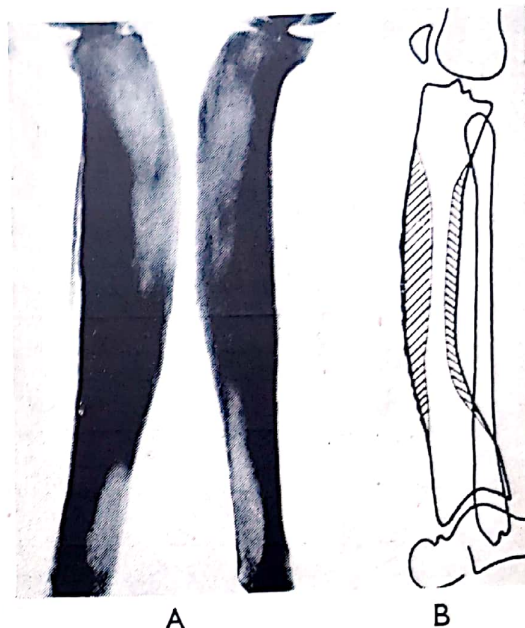


Fig. 603. Sifilis dobîndit:

I — osteita sifilitică dobîndită a tibiei.

A — tibia în lamă de sabie cu importantă condensare și îngroșare a corticalei anterioare; *B* — schemă ilustrînd îngustarea canalului medular prin îngroșarea ambelor corticale,

II — sifilis dobîndit, forma osteomielitică.

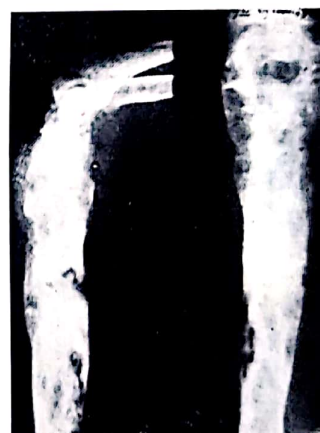
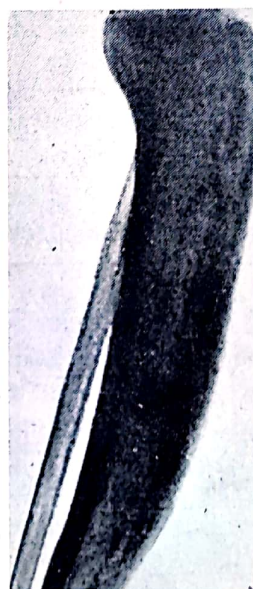
III — osteoperiostită sclero-gomoasă — formă pseudo-tumorală.

Radiografie humerus — copil de 14 ani, cu dureri și deformare cu tumefacția brațului stîng. B. W. pozitiv. Osteoscleroză cu apozitii periostale și transparențe circulare regulate, ocupînd cele două treimi inferioare ale humerusului. Infiltrații ale părților moi ale brațului.

IV — lacune multiple ale tuberozității posterioare a calcaneului situat într-o zonă osoasă condensată, aproape de corticala erodată (gome sifilitice).

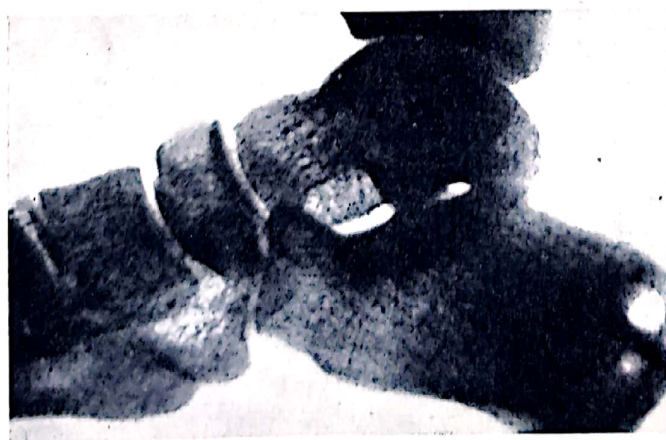
V — trei cazuri de leziuni hiperostozeice de tibie:

1 — sifilis; *2* — paget; *3* — cancer prostată.



II

III



IV



1

2

3

V

unei îngroșări a corticalei, ale cărei contururi sînt mai mult sau mai puțin boselate și ondulate în timp ce o hiperostoză endostală îngustează pînă la dispariție canalul medular. Sînt frecvente zonele de osteoliză-gome.

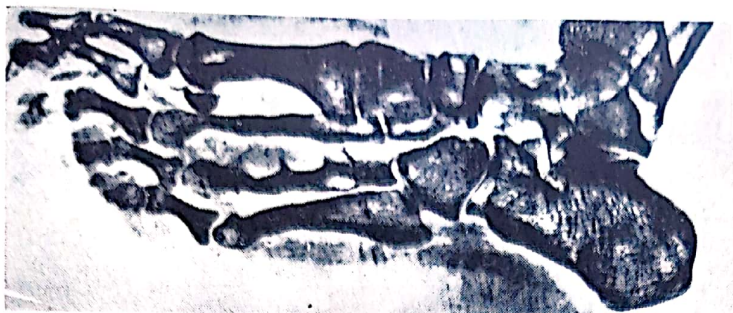
Diagnosticul diferențial între (fig. 603: a) Osteomielită; b) Osteită tuberculoasă; c) Sifilis:

<i>Osteomielită</i>	<i>TBC</i>	<i>Sifilis</i>
2. Fără leziuni articulare	2. Leziuni articulare obligatori	2. Uneori leziuni articulare
3. Distrucție osoasă întinsă	3. Distrucție osoasă interesînd segmentele articulare cu dispariția spațiului articular	3. Uneori distrucție localizată la corticală
4. Osteoporoză localizată în regiunea afectată	4. Osteoporoză pronunțată, precoce și întinsă la distanță în ambele segmente articulare	4. Nu există osteoporoză
5. Hiperostoză puternică (formă cronică)	5. Fără sau puțină hiperostoză în jurul focarelor epifizare	5. Hiperostoză intensă caracteristică
6. Periostită	6. Fără periostită (excepție spina ventosa)	6. Periostită
7. Sechestre (formă cronică)	7. Fără sechestre sau foarte mici sechestre greu vizibile radiologic.	7. Fără sechestre
8. Monostic	8. De obicei un spațiu articular cu cele 2 piese osoase alăturate	8. Adesea poliostic

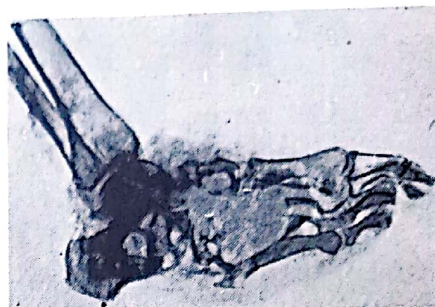
Necesitatea de a stabili un diagnostic diferențial între sifilis și tuberculoză nu se impune decît rareori, pentru că forma, localizarea și evoluția celor două afecțiuni diferă total. Nu tot așa stau lucrurile cu sifilisul și osteomielita: forma osteomielitică a sifilisului seamănă foarte mult cu osteomielita sclerozantă (a lui Garré). Și alte afecțiuni trebuie să fie luate în considerare pentru diagnosticul diferențial și deseori este greu de luat o hotărîre. Se pot cita: sarcomul Ewing; forma monostatică a maladiei lui Paget, de exemplu, localizarea la tibie; metastaza cancerului prostatei

9.5.4. AFECȚIUNI RARE DE NATURĂ INFLAMATORIE SAU PARAZITARĂ

Aici se includ: a) Lepra care produce osteoliză întinsă a extremităților (lepra mutilantă); b) Piciorul Madura (fig. 604): osteoporoză și osteoliză pronunțată; c) Actinomicoză (fig. 605): deseori boala se localizează la părțile moi ale maxilarului inferior; acesta poate să prezinte o periostită din cauza extinderii focarului. Actinomicoză poate să se propage la os pe cale sanguină și să dea loc unei forme care seamănă mult cu osteomielita. Se localizează frecvent în maxilarul inferior, rareori la baza craniului sau coloana vertebrală; d) Blastomicoză: este în primul rînd o boală a pielii, care poate să se transmită la oase, sub forma unor leziuni osteolitice, întovărășite de periostită; e) Sporotricoză: este de asemenea o afecțiune a pielii, transmisibilă și la oase. Imaginile produse seamănă mult cu gomele; f) Echinococoza: forma osoasă, în general, este rară (fig. 606; 606, A). Ea nu se localizează frecvent la țesutul osos; cei mai mulți paraziți embrionari sînt opriți în ficat și în plămîni. Leziunile osoase se prezintă sub forma de lize multiloculare, bine delimitate, care se găsesc mai ales în bazin, coloana vertebrală, humerus și femur.



a



b

Fig. 604. a — micetom. Eroziuni extrinseci ale metatarsienelor, îndeosebi IV; b — osteită micozică. Picior de Madura, tumefiere importantă a părților moi. Dispariția structurii osoase a cuneiformelor cuboidului și metatarsienelor. Imagini lacunare ale calcaneului. De notat integritatea tibiei.

Fig. 605. Actinomicoză de mandibulă. Liză osoasă a mandibulei cu geode, discretă scleroză în jurul focarului.

→



Fig. 606. a — hidatoză craniană.

Bolnav, 14 ani. Craniu scafocefal. Fronto-parietal, frontal și parasagital, predominant stg., oasele sînt deformatе prin geode sferice și ovoide, Cloazionate, cu bombări ale tablelor interne și externe, întrerupte în unele locuri. Aspect de lentilă biconvexă a zonei în care sînt dezvoltate geodele. Sindr. rad. de hipertensiune craniană; *b* — osteită echinococică humerus cu fractură și deformarea diafizei humerale. Geode și sclerozări osoase în 1/3 medie diafizară din cauza suprainfectării sec. prin fistule. Geode în țesutul sănătos (caracteristice echinococice) în 1/2 inferioară a osului; *c* — chist hidatic al osului iliac.

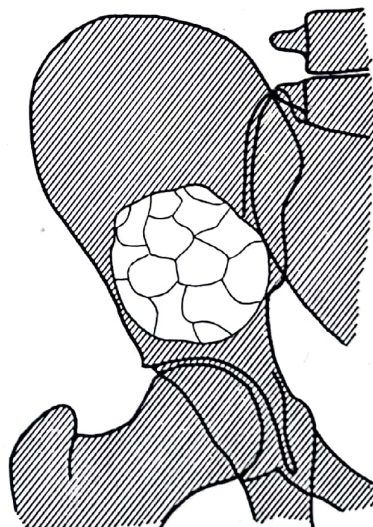
↓



a



b



c



Fig. 606, A — Echinococoză coxală stg. suprainfectată — fistulografie. Stare postoperatorie (vindecat). Film Dr. Eugeniu Popescu.

9.6. OSTEOARTROPATILE TUMORALE

9.6.1. GENERALITĂȚI

Tumorile osoase se clasifică în: *a)* formațiuni benigne și *b)* maligne. Ultimele se subdivid la rândul lor în: tumori maligne primitive și tumori maligne secundare. Dintre tumorile benigne, unele posedă un potențial ridicat de malignizare, pe care le încadrăm în grupa tumorilor semimaligne. Tumorile osoase benigne pot afecta viața țesutului osos în sens hipostotic sau hiperostotic. Ele pot realiza: un exces de țesut cartilaginos, un exces de țesut conjunctivo-formator sau exces de țesut vascular. Clasificarea tumorilor benigne se face după aceste caractere morfolopatice. Tumorile maligne primitive se clasifică după aceleași criterii morfolopatice, după predominanța celulelor: fie osoase, fie cartilaginoase, fie conjunctivale etc. (vezi tabel). În descrierea sistematică a tumorilor osoase se poate folosi clasificarea lui Schinz-Fanardjan, bineînțeles modificată: *A)* Tumori osoase benigne (chistul osos solitar, osteomul, osteomul osteoid, fibromul, mixomul, lipomul, hemangiomul); *B)* Tumori osoase semimaligne (tumora cu ruileplaxe, condromul și condroblastomul — Geskhichckter și Copeland); *C)* Tumori osoase maligne primitive (sarcomul osteogenetic și condrosarcomul, reticulosarcomul Ewing, mieloplasmocitomul, cloromul, fibrosarcomul — conjunctiv neosteogenetic, cordomul, adamantiomul, angiosarcomul, neurosarcomul, sinovialomul, hemangioendoteliomul); *D)* Tumori osoase maligne secundare (tumori secundare prin contiguitate, tumori secundare metastatice). De asemenea se poate utiliza clasificarea lui Akermann (v. cap. radioterapia tumorilor osoase).

Caracterele generale clinico-radiologice ale tumorilor osoase benigne sînt bine conturate. Ele se dezvoltă la toate vîrstele, mai frecvent la tineri. Evoluează clinic lent, comprimă dar nu invadează țesuturile învecinate, nu recidivează după extirpare, nu dau metastaze, nu sînt sensibile la razele X (cu foarte rare excepții). Se dezvoltă atît în diafiză cît și în epifiză și nu alterează starea generală a bolnavului. Tumorile benigne au sediul în centrul osului, deformează egal osul în toate sensurile, osul apărînd suflat în dreptul tumorii, iar cele cu sediul periferic cresc excentric pe os. Tumorile benigne au de obicei forma rotundă sau ovalară și radiologic se manifestă printr-o zonă transparentă în cazul tumorilor osteolitice, iar în tumorile osteoplastice printr-o zonă mai opacă, cu contur net. Tumorile benigne subțiază corticala, însă nu o distrug. Conturul tumo-

TABEL GENERAL AL TUMORILOR OSOASE (după Masson)

Celule originale	Chondroblaști	Osteoblaști	Osteoclaști	Fibroblaști	Angioblaști	Tesut Reticulo Endotelial	Incluziuni
Tumori benigne	↓ Chondrom ↓ Exostoză	↓ Osteom ↓ Exostoză exogenică	↓ Tumură cu mieloplaxă ↓ Exostoză exogenică	↓ Fibrom	↓ Angiom		↓ Adamantinom Lipom Kist osos Kist coronodentar
Tumori maligne	Chondrosarcom ↓ Osteocondrosarcom	Osteosarcom osteogenic ↓ Osteocondrosarcom	Osteosarcom osteolitic ↓ Osteofibrosarcom	↓ Fibrosarcom ↓ Osteofibrosarcom	Angiosarcom	Reticulosarcom ↓ Mielom	↓ Adamantinom Liposarcom Chondrom

Celulele osteoblastice dau în general imagini radiologice dense.
Celelalte celule creează aspecte lacunare mai mult sau mai puțin pure.

rilor benigne este net, uneori arciform sau policielic și în unele cazuri se poate observa o zonă fină de scleroză osoasă peritumorală. Tumoriile benigne nu dau reacție periostală și nici producție osoasă în părțile moi învecinate, decât în cazuri foarte rare (în angiomul osos apar uneori spiculi radiari). Țesutul osos din jurul tumorii este normal. Tumoriile benigne cresc încet, încet pe radiografiile făcute la intervale scurte (cîteva săptămîni), nu se constată modificări (fig. 607). Arteriografia, în mod obișnuit, nu arată vascularizația anarhică și abundentă de neoformație, aceste tumori fiind de obicei slab vascularizate.

Caracterele generale clinico-radiologice ale « tumorilor semimaligne »: sînt tumori osoase, care inițial prezintă toate caracterele clinice, histologice și radiologice ale tumorilor benigne. Noțiunea de semimalignitate se referă numai la caracterul evolutiv al acestora, care într-o perioadă ulterioară

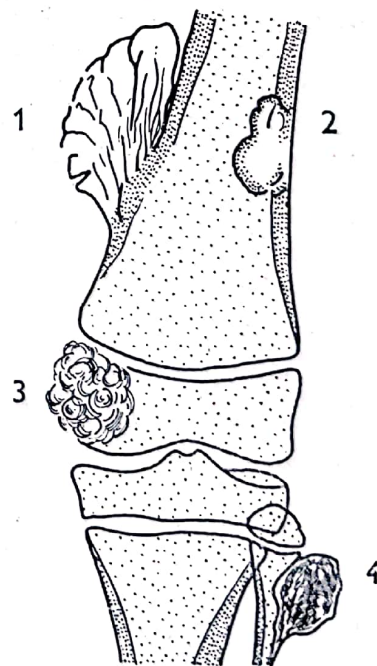
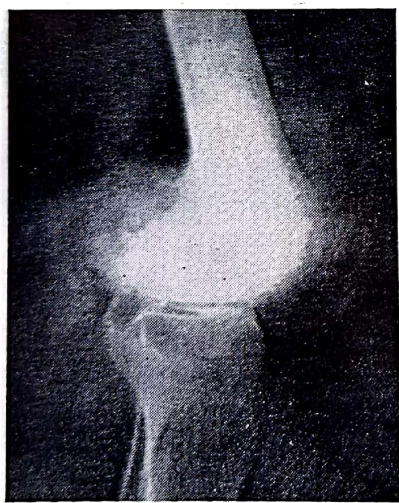


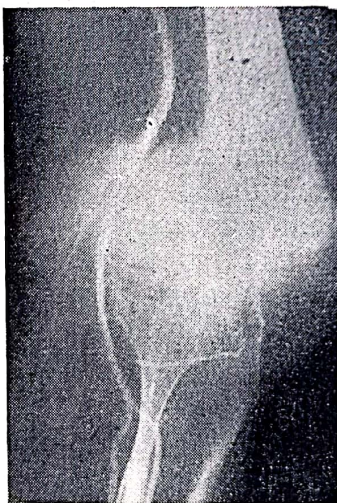
Fig. 607. Schemă arătînd zona de localizare a cîtorva tumori benigne:
1 — exostoze; 2 — fibrom; 3 — condroblastom; 4 — osteocondrom.

se pot maligniza, evoluind apoi ca atare. Rezultă din această precizare că tumorile semimaligne nu prezintă caractere proprii în ce privește diagnosticul radiologic. Dificultăți, din punctul de vedere al diagnosticului radiologic, survin îndeosebi atunci când radiografia surprinde debutul procesului de transformare malignă, în care semnele de malignitate sînt discrete. De aici, utilitatea individualizării tumorilor semimaligne, care de la început ne avertizează asupra potențialului ridicat de malignizare. Subliniem că orice proces proliferativ osos include în sine o anumită capacitate potențială de malignizare. Un exemplu îl constituie chiar exostoza osteogenică, leziune tipic benignă care și ea se poate maligniza. Spre deosebire însă de aceste osteopatii, în care malignizarea se produce rar, tumorile semimaligne furnizează un număr relativ ridicat de malignizare. La aceasta trebuie adăugată și frecvența lor mare (tumora cu mieloplaxă reprezintă 20% din totalitatea tumorilor osoase).

Caracterele generale clinico-radiologice ale tumorilor osoase maligne sînt de asemenea bine cunoscute. Acestea se dezvoltă cel mai frecvent în perioada de creștere, între 10—20 ani, în afară de mielom, care se dezvoltă mai frecvent la adult. Ele evoluează clinic repede, invadează țesuturile moi, foarte des recidivează după extirpare, produc metastaze, alterează starea generală: unele sînt radiosensibile. Sînt mai frecvente la sexul masculin (de două ori mai frecvente la bărbați decît la femei). Se dezvoltă cel mai frecvent în metafiza oaselor lungi. Tumorile maligne osoase infiltrază și dezlipesc periostul, care se poate calcifica și da naștere pintenului osos malign și periostozei maligne. Tumorile maligne osoase cresc repede, încît pe radiografiile repetate, la intervale relativ scurte, se vede extinderea tumorii. Arteriografia în tumorile osoase maligne arată deseori o rețea vasculară anarhică și foarte abundentă, cu multe lacuri. În acestea stagnează substanța de contrast, cu apariția precoce a timpului venos, semn caracteristic pentru bogăția de anastomoze (fig. 608).

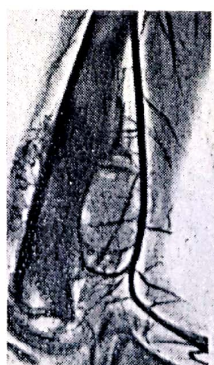
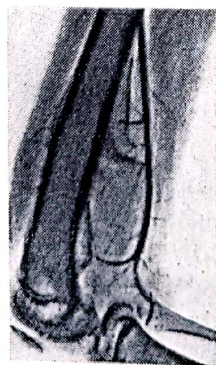
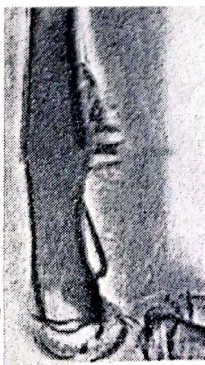


a



b

Fig. 608. a — sarcom osteogenic al femurului. Condensare centrală și liză periferică; b — același caz. Vascularizație relativ redusă a tumorii pusă în evidență prin arteriografie; c, d — arteriografia membrului inferior în caz de osteosarcom de femur.



c



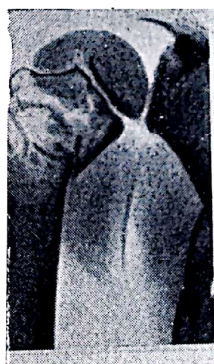
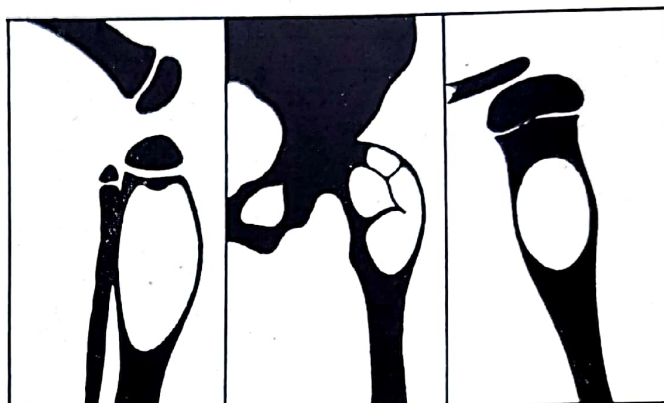
d

9.6.2. TUMORILE OSOASE BENIGNE

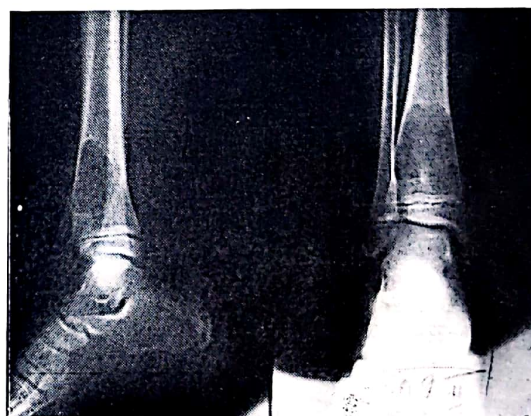
9.6.2.1. Chistul osos solitar

Este mai frecvent la băieți și se dezvoltă în perioada de creștere între 6—15 ani. El se prezintă ca o cavitate transparentă unică, care are sediul de elecție în interiorul metafizei proximale a humerusului sau femurului, mai rar în mandibulă. Are o formă ovoidă, ca un ou cu polul mai ascuțit spre diafiză (fig. 609). Cu cât chistul apare mai timpuriu, cu atât migrează mai mult spre diafiză; astfel, distanța între chist și cartilajul de creștere poate da relații asupra vechimii lui. Chistul recent este unilo-

Fig. 609. I — localizarea chistului osos (după Schinz): metafiza proximală a tibiei; metafiza proximală a femurului și trochanter; metafiza proximală a humerusului; II — chist osos al metafizei superioare de umăr stîng în contact cu cartilajul de conjugare. Fractură în os, patologică cu angulație. Aspect în «fund de păharuț de ou» a polului diafizar; III — chist osos solitar la tibie; IV — chist osos peroneu, cu fractură (a) și vindecat (b); V — chist anevrismal de pumn. Localizări metafizo-diafizare de radius cu aspect areolar și umflare de corticală suflată.



II



III

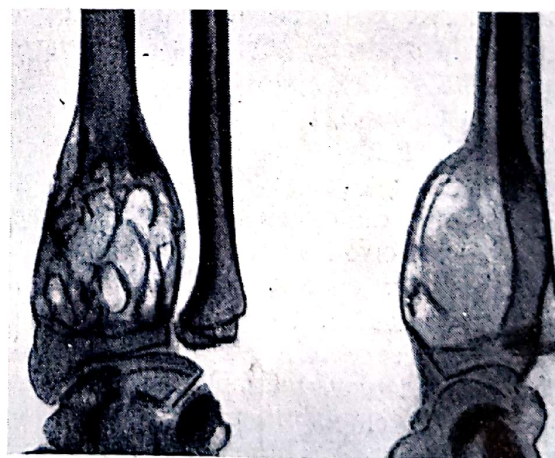


a



IV

b



V

cular și are transparență omogenă. Chistul mai vechi poate fi compartimentat în mai multe cavități, separate între ele prin septuri osoase incomplete. Se dezvoltă în mod egal din centrul metafizei spre compactă, pe care o subțiază, o suflă și rămâne înconjurat uneori de o corticală papiracee, ca o coajă de ou. Metafiza osului lung este dilatată în «măciucă», dar epifiza rămâne intactă, deoarece cartilajul de creștere este respectat. Spre diafiză, chistul osos tânăr este slab delimitat printr-o linie de condensare spre canalul medular, linie care se îngroașă la chisturile mai vechi și stabilizate. Se realizează imaginea opacă, comparată cu un suport-pahar de ou (Ombredanne), sau cu o capsulă de ghindă. Crește fără a da simptome clinice, până ce în urma unui traumatism, chiar moderat, se complică cu o fractură. De obicei, fragmentele nu se deplasează și se constată numai ruptură sau înfundare localizată a corticalei subțiate. După consolidarea fracturii, se constată o imagine de calus vacuolar, care este și mai greu de interpretat dacă chistul nu era cunoscut dinainte. Diagnosticul diferențial trebuie efectuat pe radiografii succesive, în timp, și se face cu: condromul osos, care are preferință pentru oasele degetelor și ale mâinii; echinococoza osoasă care este rară, iar zona de liză osoasă are aspect de fagure sau de bășici de săpun cu sediul diafizar; tumora cu mieloplaxă interesează epifiza și are aspectul unei osteolize excentrice compartimentată de numeroase septuri; se mai poate face diagnosticul cu boala lui Hand-Schuler Cristian; granulomul eozinofil; plasmocitomul; abcesul osos Brodie; sarcomul central osteolitic; chistele din osteoza paratiroidiană și osteita fibroasă localizată.

Diagnosticul diferențial între chistul osos și fibrom neosteogen:

Chist osos

1. Metafiză
2. Cavitare centrală
3. Fără cloazonare
4. Fără contururi nete ale cavității
5. Între 7—15 ani

Fibrom neosteogen

1. Metafiză sau diafiză
2. Cavitare parietală (excentric !)
3. Mici chiste supraadăugate (bule de săpun)
4. Mantic fibroasă
5. Între 5—20 ani

9.6.2.2. Osteomul

Este o tumoră tipic benignă, constituită din țesut osos adult. Trebuie deosebită de producțiile osoase consecutive traumatismelor și inflamațiilor cronice sau acute, care au aspect de osteofite, hiperostoze etc. De asemenea, de cele întâlnite în cadrul unor boli generale, cum este cazul exostozele osteogenice. Astfel delimitat de aceste procese, osteomul adevărat este destul de rar. Procesul tumoral se poate situa fie la nivelul corticalei osului, dezvoltându-se în afară, și luând aspect de osteom implantat, pediculat sau de exostoza osteomatoasă, fie în interiorul osului (enosteom) (fig. 610, I). Localizarea de predilecție a osteomului este pe oasele craniului, cu evoluție către sinusurile frontale, orbită sau conductul auditiv (fig. 610, II și III). Osteomul reprezintă aproximativ 1% din tumorile craniene. Mult mai rare sînt localizările la oasele lungi. Osteomul articular se dezvoltă în capsula articulară și are predilecție pentru genunchi. Radiologic, osteomul apare ca o imagine opacă, intensă, bine delimitată, rotundă sau ovalară, avînd contur regulat, uneori polilobat. Forma «eburnantă» a osteomului dă opacitate foarte intensă, omogenă, fără structură osoasă și cu aspect de fildeș. Forma «spongioasă» a osteomului are, dimpotrivă, o structură trabeculară asemănătoare cu a țesutului osos normal. În oasele lungi, poate îmbrăca aspectul de osteom pediculat. Diagnosticul diferențial al osteomului osteoid trebuie făcut în unele cazuri cu: sarcomul Ewing, periostita sifilitică și sarcomul paraostal. O analiză atentă a simptomatologiei clinice și a imaginii radiologice, precum și examenele histopatologice, vin să elucideze problema diagnosticului, mai ales în cazurile mai puțin tipice ca localizare și tablou clinic. *Osteomul osteoid* este o variantă cu aspecte particulare (fig. 611).

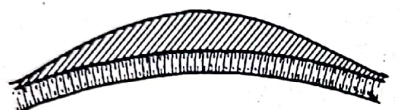


a



b

I

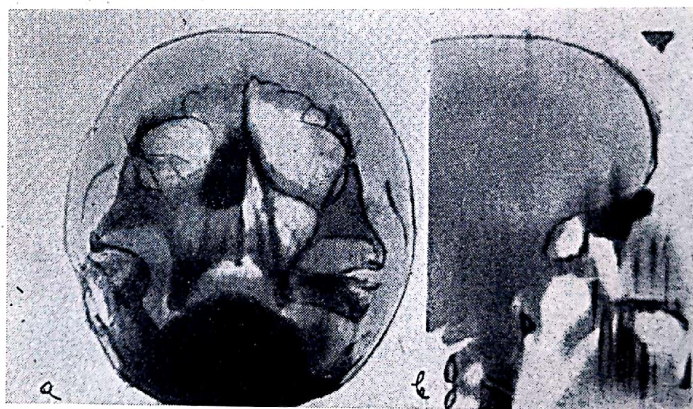


a

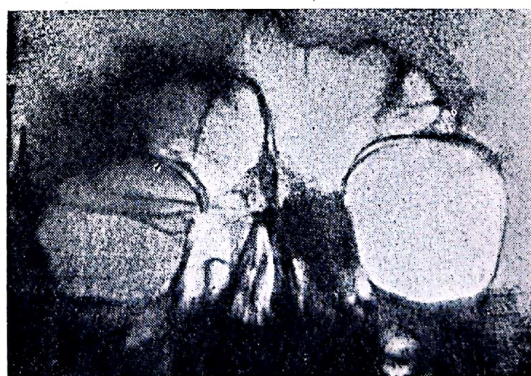


b

II

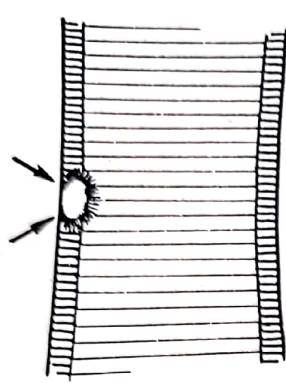


III



IV

Fig. 610. I — osteom implantat, în falanga indexului (a) și regiunea tibio-tarsiană (b) (Witte); II — osteom compact al tablei externe (a) și al tablei interne (b) de craniu. Osteomul este larg la bază, puțin proeminent și de densitate mărită; III — osteom condensat etmoido-frontal. Opacitatea prezintă o tonalitate foarte omogenă și de contur net. Diminuarea transparenței sinusurilor de aceeași parte; IV — osteom etmoidal.



a

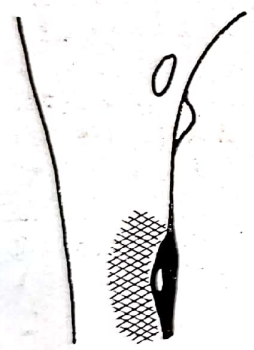
I



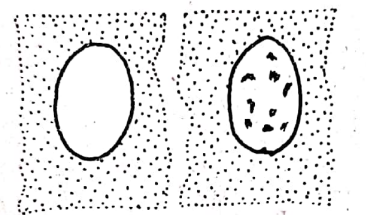
b

Fig. 611. Osteom osteoid: I: a — mică zonă clară în compactă, bine delimitată fără reacție de condensare (osteom osteoid incipient); b — leziune în diafiza peroneului; II: a — osteom osteoid cu localizare diafizară, reacții osteoperiostice, mascându-l mai mult sau mai puțin; b — aspectul cuibului:

I — lipsă de contrast în cuib; 2 — puncte; 3 — imagine «în cocardă» 4 — condensare inelară; III: osteom osteoid (a); femural și peronier (b, c).

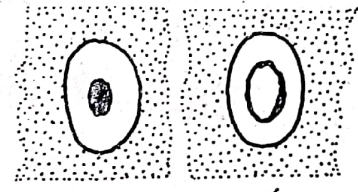


a



1

2



3

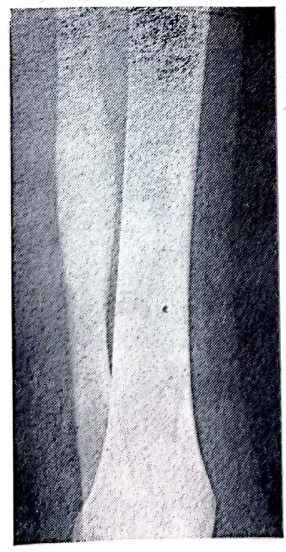
4

b

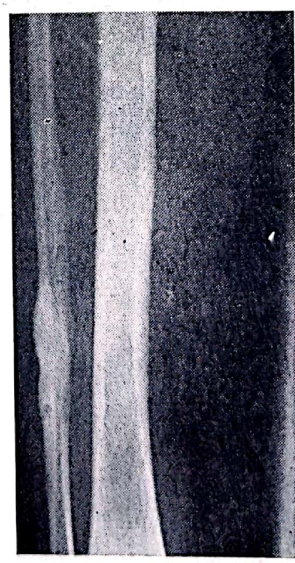
II



III a



b



III

c

9.6.2.3. Fibromul osos

Este o tumoră benignă, care își are originea în țesutul conjunctiv adult. Destul de rar întâlnit, are în general localizare unică, mai frecventă la nivelul mandibulei, maxilarului și osului frontal. Mult mai rar este întâlnit la oasele lungi, de obicei central, intraosos. Localizările la nivelul maxilarului sînt cunoscute sub denumirea de «epulis fibros». Radiologic (fig. 612) se constată o zonă de osteoliză limitată, neregulat ovalară, prezentînd în centru mici insule calcare, sau travee fine osoase. În general ia aspect chistic unic, sau multilocular, și cu o linie scleroasă marginală destul de caracteristică. În cazurile în care prin dezvoltarea progresivă corticala este subțiată, poate apărea fractura în os patologic. Diagnosticul diferențial se face cu chistul osos solitar, cu tumora cu mieloplaxă, iar la mandibulă în special cu adamantinomul și chistele radiculare sau foliculare.

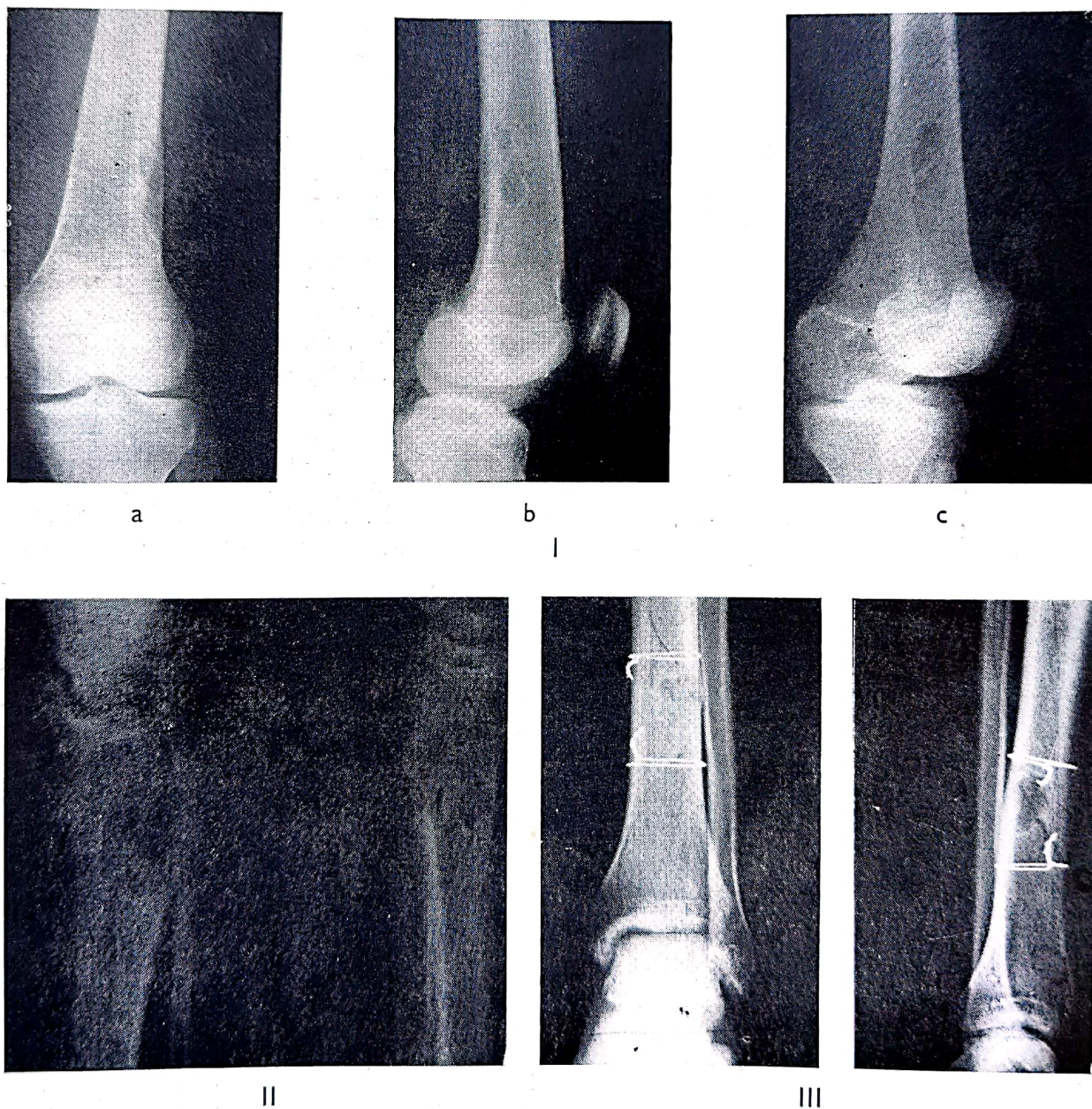


Fig. 612. I: a, b, c — fibrom neosteogenic femural; II — fibrom neosteogenic tibie cu fractură; III — fibrom neosteogenic tibie cu fractură (în cerclaj).

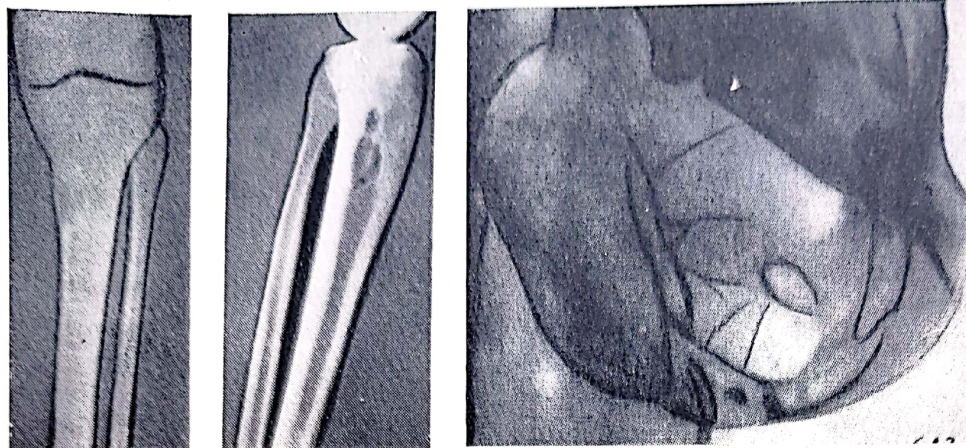


Fig. 613. A — mixom simplu de tibie; B — mixofibrom de maxilar inferior.

A

B

9.6.2.4. Mixomul osos

Forma simplă este foarte rară, mai frecvente sînt formele mixte: fibro-mixom sau condro-mixom. Adeseori se vorbește de o transformare mixomatoasă, rezultată din transformarea unor tumori diferite: fibrom, lipom, condrom. Indiferent de origine, are tendința la recidivă și chiar la metastaze. Evoluția este în general lentă, creșterea rapidă fiind un semn probabil de malignitate. Radiologic (fig. 613), apar arii pseudochistice, circumscrise. Osul e suflat iar marginile șterse. Corticala e subțiată și erodată. Uneori aspectul este multilocular, «în fagure». În faza finală, se constată o distrucție osoasă mare și invadarea părților moi. Diagnosticul diferențial este în general dificil și se face cu chistul osos multilocular, encondromul, tumora cu mieloplaxă etc.

9.6.2.5. Lipomul osos

Este o tumoră benignă întâlnită în mod cu totul excepțional. Punctul său de plecare îl constituie țesutul grăsos medular sau subperiostic. Localizările întâlnite sînt la omoplat, femur, tibie, coaste etc. Radiologic (fig. 614), apare ca o zonă de osteoliză omogenă, avînd un contur perfect trasat și o formă regulat ovoidă sau lobulată. Uneori, poate atinge dimensiuni de 7—10 cm. În aceste cazuri poate străpunge corticala, dezvoltîndu-se în părțile moi uneori cu reacție osteogenică. În centrul ariei transparente se pot deosebi uneori striuri calcare, sau chiar mici zone cu structuri trabeculare. Aceste imagini pun probleme de diagnostic diferențial cu osteochondromul. Examenul histopatologic este elementul de bază în precizarea diagnosticului.

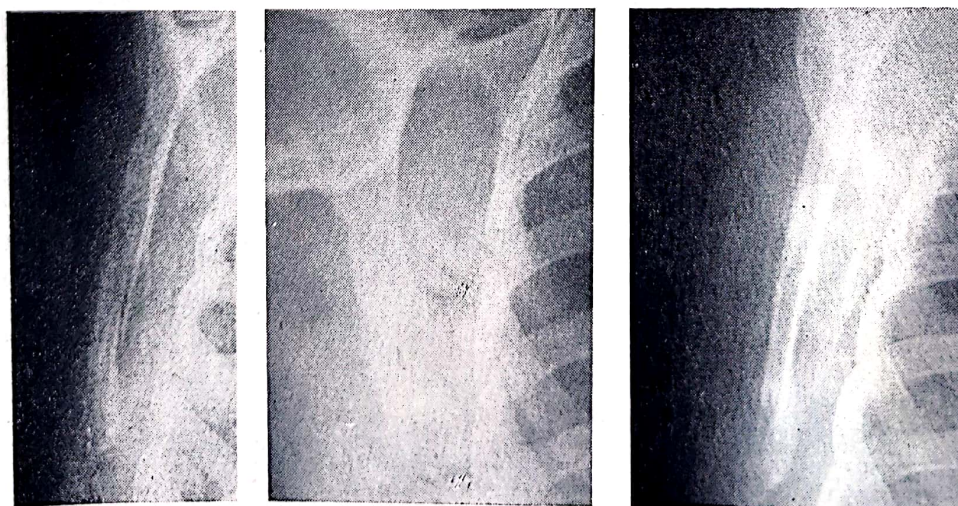


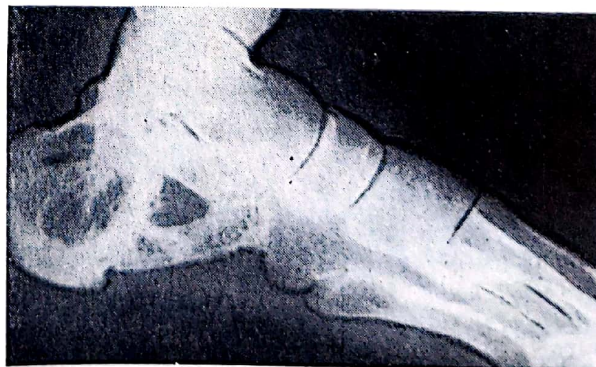
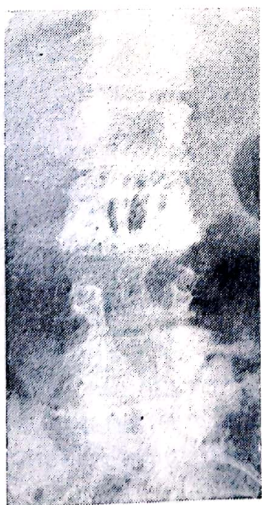
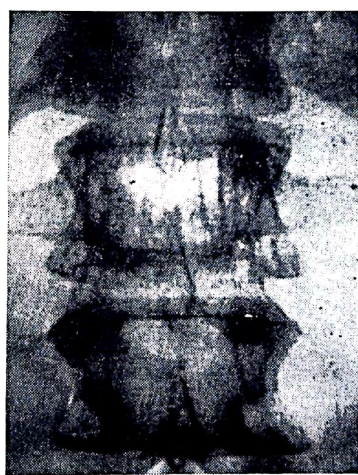
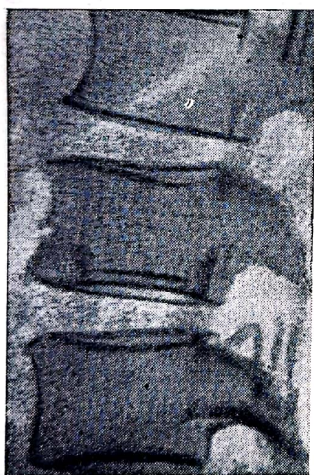
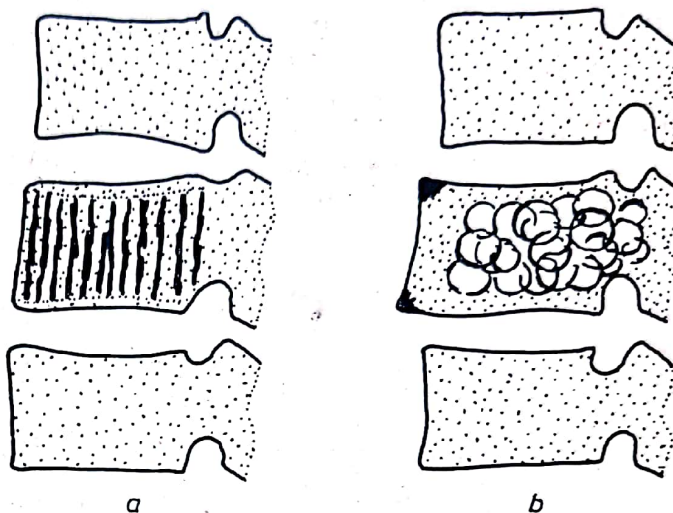
Fig. 614. Lipom osos de omoplat (verificat histologic).

9.6.2.6. Hemangioamele

Sînt tumori vasculare de la nivelul oaselor, fiind cel mai des situate în corpul vertebral, însă pot avea punct de plecare și pe arcure. Se descriu 2 forme de angioame: angiom activ și angiom stabilizat. Aspectul radiologic (fig. 615) al angioamelor stabilizate prezintă un caracter constant: travee osoase rare, verticale, bine

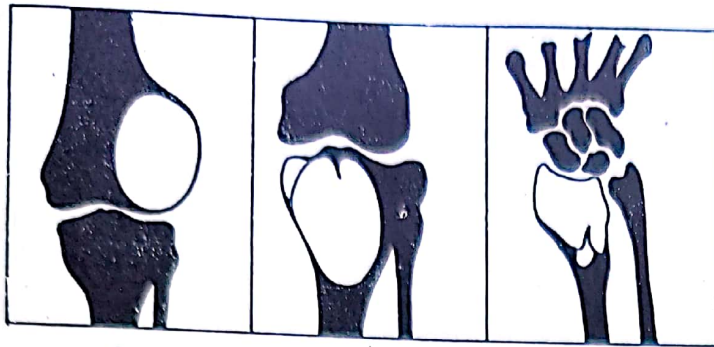
Fig. 615. Hemangiom vertebral:

I — hemangiom: *a* — aspect în dungi al corpului vertebral; *b* — aspect areolar cu extensie în arcul posterior; *II* — hemangion de L_2 . Incidență de profil. Aspect de grilaj. Integritatea pediculului; *III* — hemangiom L_3 ; *IV* — hemangiom al calcaneului. Structură areolară cu septuri radiare.



Scanned with OKEN Scanner

This image shows a blank, aged, cream-colored page, likely an endpaper or flyleaf of a book. The paper has a slightly textured appearance with some faint smudges and discoloration, characteristic of old paper. The left edge of the page shows the binding of the book, with some stitching or stitching visible. The overall tone is warm and slightly yellowed.



a

b

c

I

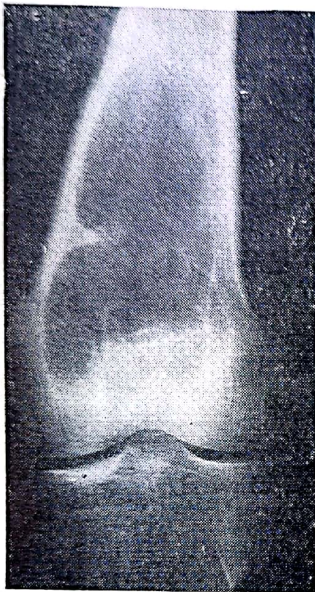


a



b

II

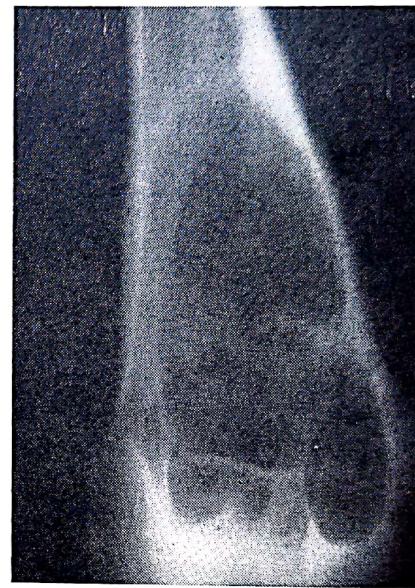


c 1

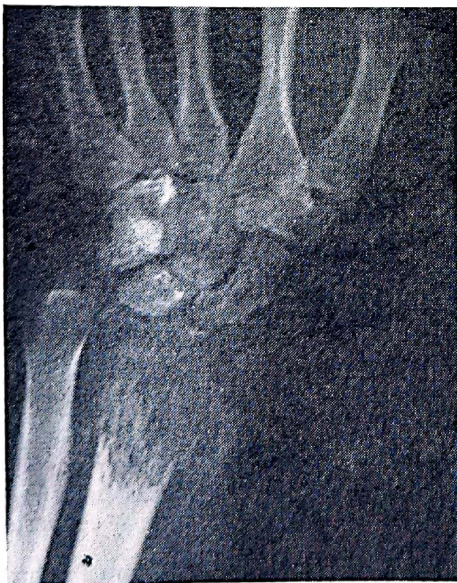


c 2

II



c 3



a



b



c

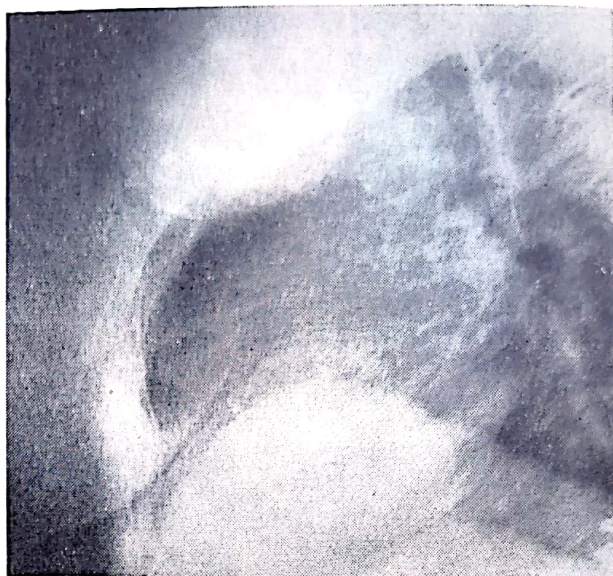
III

Fig. 616

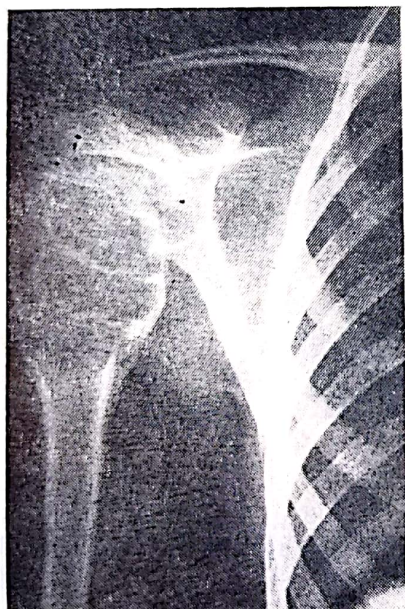


a

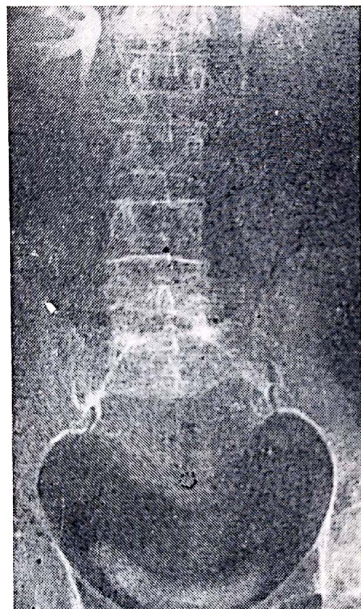
IV



b

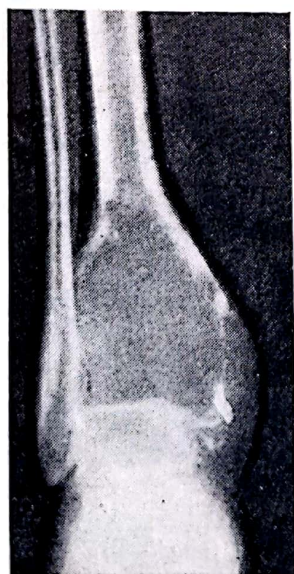


a



b

V



VI

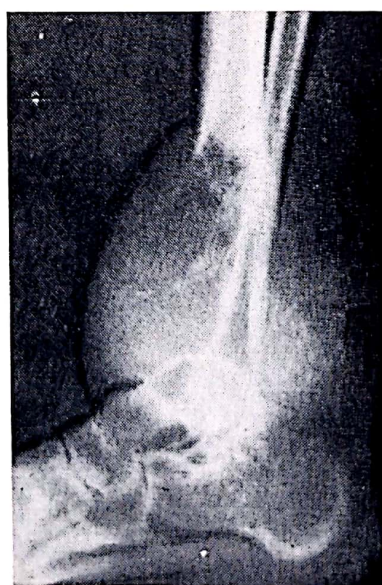


Fig. 616. I — localizarea tumorii cu mieloplaxă (după Schinz):

a — condil femural; *b* — epifiza proximală a tibiei; *c* — epifiza distală a radiusului;

II — osteoclastomul central la extremitatea distală radius:

de față (*a*) și profil (*b*); *c* — la extremitatea distală a femurului (1, 2, 3);

III — tumora cu mieloplaxă prezintă semne discrete de malignitate (*a*, *b*) sau semne nete de malignitate (*c*);
IV: *a*, *b* — osteoclastomul periferic sternal;

V: *a* — osteoclastom al capului humeral cu pusee osteolitice; *b* — al sacru-lui;

VI — osteoclastom periferic cu pusee osteolitice și fractură.

Diagnostic diferențial între:

Chist osos

1. Cavitătea umplută cu sînge sau cu un lichid sanguinolent;
2. Vîrsta: între 7—15 ani;
3. Localizare: partea proximală a diafizei oaselor lungi: humerus, tibia, femur;
4. Simplă cavitate;
5. Fără semne clinice, în afara fracturii spontane;
6. Fără modificarea conturului osos.

Osteoclastom

1. Tumoră distrugînd osul (chist cu celule gigante);
2. Între 20—40 ani;
3. Epifiza oaselor lungi (partea distală a radiului, genunchi, maxilar inferior);
4. Cavitate împărțită prin pereți osoși;
5. Adesea dureros;
6. Conturul osos adesea modificat: suflarea osului.

9.6.3.2. Condromul și osteocondromul

Condromul este o tumoră benignă a țesutului cartilaginos, cu potențial malign. Se dezvoltă fie din cartilajul preexistent, fie din insule cartilaginoase aberante, incluse. Dezvoltarea lui se poate face în afara osului, «*eecondrom*» sau «*pericondrom*», sau localizarea poate fi centrală, medulară, fiind vorba de «*encondrom*» (fig. 617, I, II). Uneori, apare ca o anomalie de dezvoltare a țesutului cartilaginos, luînd aspect de distrofie (condromatoza osteogenică) (fig. 617, III); în aceste cazuri poate coexista cu exostozele osteogenice (fig. 618, I, II). Cînd tumora ocupă o poziție centrală, ea se manifestă ca o lacună osoasă. Aceste condroame centrale se găsesc mai ales la metacarpiene și la metatarsiene ca și la degetele mîinilor și picioarelor. Corticala este refulată și osul ia un aspect suflat. Condroamele centrale ale oaselor lungi (metafiza superioară a humerusului și a femurului) sînt rare: ele au aspectul de chisturi multiloculare al căror diagnostic poate să prezinte mari dificultăți. Cînd condromul este situat pe marginea unui os, vom avea o imagine osteolitică falciformă și vom simți tumora sub piele. Foarte des, corticala osului rămîne vizibilă. Uneori, se observă în centrul tumorii depozite calcare, fără structură, dînd impresia că evoluează către o osificare. Alteori, prezintă zone de țesut spongios dens, alternînd cu depozite calcare — osteocondromul. Exostozele cartilaginoase sînt de obicei multiple. Sinonime: osteom condral, maladia exostozantă, displazie exostozică, exostoză osteogenică, encondroză osificantă. Există o proliferare a țesutului cartilaginos osteogen, cel mai des pe seama cartilajului de conjugare. Aceste exostoze pot să existe la naștere și să dispară la pubertate. Alteori, proliferarea lor activă sub formă de pinteni sau de ciuperci osoase începe, dimpotrivă, către vîrsta pubertății și se oprește la sfîrșitul perioadei de creștere. Cum osul pe care se formează se lungește prin creștere, ele dau impresia, mai tîrziu, că sînt formate pe seama cartilajului de conjugare. Diagnosticul se bazează, în toate aceste forme și localizări amintite, în special pe datele examenului radiologic. În diagnosticul diferențial, trebuie totuși amintite: chistul osos esențial, tumora cu mieloplaxe, spina ventosa, osteita fibroasă. În cazul cînd caracterele tipice ale imaginii radiologice se modifică, se poate suspecta chiar o degenerare malignă (fig. 618 III, IV, V). În aceste cazuri și în general în localizările mai puțin tipice, examenul histopatologic rămîne singurul ce vine să precizeze diagnosticul. Encondromatoza multiplă trebuie diferențiată de maladia lui Recklinghausen, de osteita chistică multiplă Jungling, sau, chiar de mielom. Condromatoza oaselor are ca sinonime: displazie centrală, discondroplazie, encondromatoză multiplă. Encondroamele se localizează mai ales la mîini și picioare. În sindromul lui Ollier (fig. 619), condromatoza este localizată la o jumătate de corp. În sindromul lui Mafucci, există condroame și hemangioame însoțite de fleboliți.

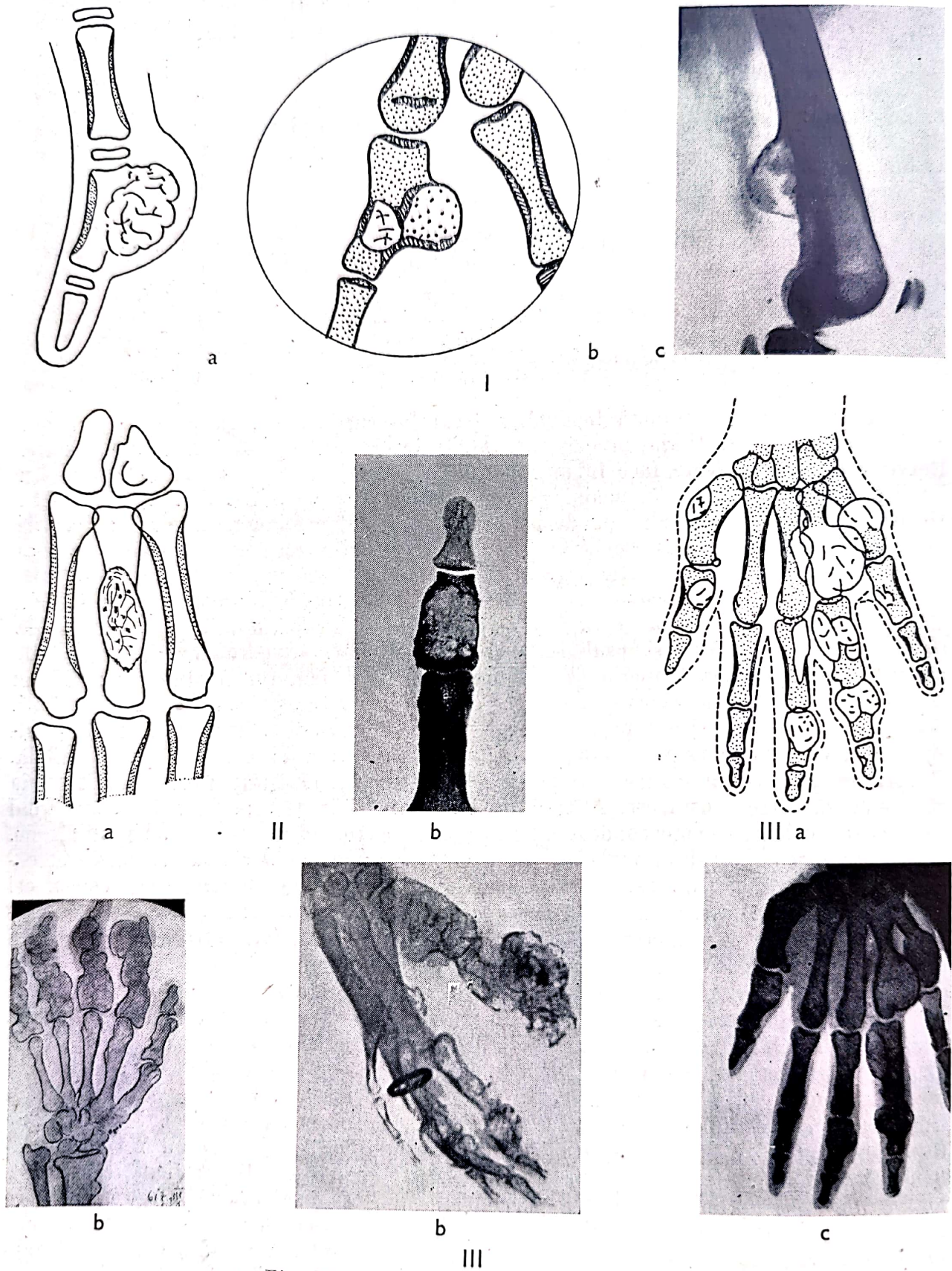
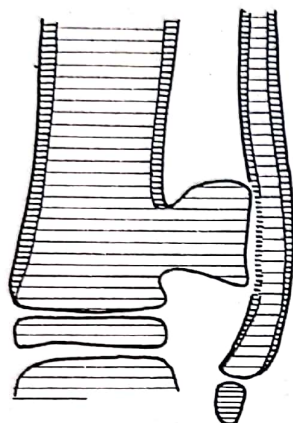
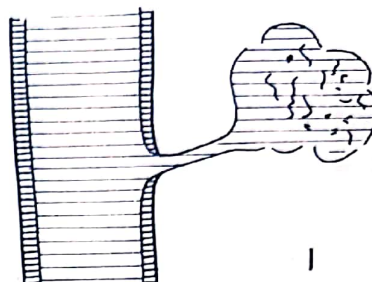


Fig. 617. Condromul și osteocondromul:

I — excondrom sau pericondrom (a, b), condrom subperiostal (c); II — encondrom: a — schiță, b — la falange; III — condroco-matoza osteogenică: a — schiță; b, c — condromatoza mîinii. Importantă întindere de leziuni osoase și de deformății, calcificări intratumorale.

Fig. 618. Exostoze osteogenice:

I — exostoza pediculată; fine calcificări în partea cartilaginoasă; *II* — exostoza a extremității inferioare a tibiei care dislocă peroneul (*a*); exostoza femur (*b, c*); *III* — formațiune exostotică la nivelul fostului cartilaj de conjugare. Capul peroneului apare suflat, cu contur net și producție calcară; *IV* — același caz. Sarcom osteoblastic al 1/3 superioară a femurului, cu distrugerea corticalei, formare de os în părțile moi și condensarea întregului segment osos interesat; *V*: *a* — osteocondrom degenerat al tibiei: părțile moi sînt invadate de fragmente cartilaginoase care se calcifică; *b* — osteocondrosarcom datorită degenerării unei exostoze. Invadarea părților moi posterioare și anterioare (imagini în « fire de iarbă »).



a

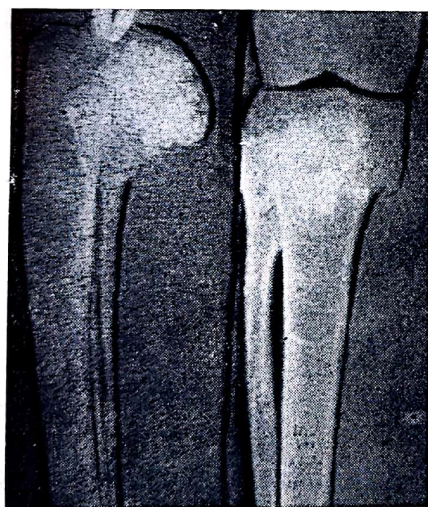


b

II

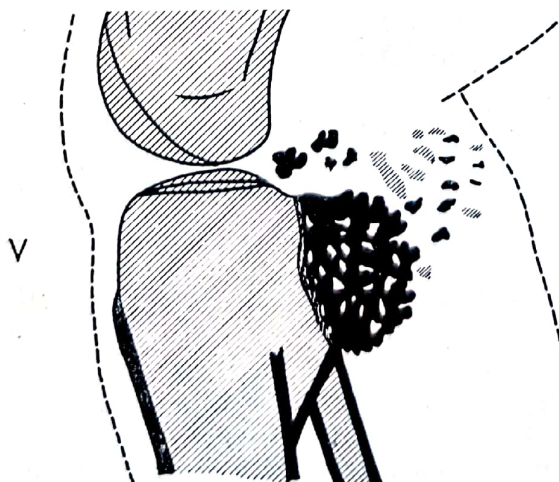
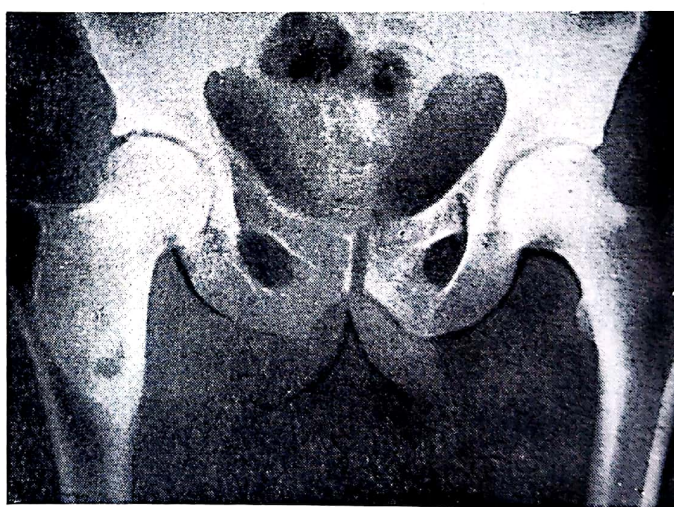


c



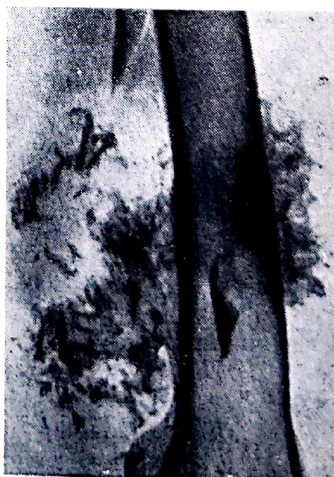
III

IV



a

b





a



b

Fig. 619. Sindrom Ollier (a, b).

9.6.4. TUMORILE OSOASE MALIGNNE PRIMITIVE

9.6.4.1. Osteosarcomul (sarcom osteogenic)

În mai mult de 70% din cazuri, tumora se găsește la membrele inferioare, mai ales în regiunea metafizară. Ea atinge vârsta tânără între 10 și 20 de ani și cu o frecvență mai pronunțată sexul masculin.

Semnele radiologice (fig. 620, I) sînt în funcție de forma predominantă a tumorii: forma osteolitică sau forma osteoblastică (fig. 620, II). În sarcomul osteogenetic osteolitic, apare o zonă de transparență (lacuna osoasă) metafizară, mai frecvent centrală și mai rar periferică. Conturul lacunei osoase este șters, neregulat, lipsit de claritate. În vecinătatea ei apare de regulă o producție osoasă neregulată, sau o periostoză. Corticala este distrusă și apar formațiuni osoase dispuse perpendicular pe axul osului, numite «spiculi» sau mase osoase neregulate, în părțile moi. În sarcomul osteogenetic (osificant), se produce inițial o mică distrucție osoasă, asociată cu o osteoscleroză centrală sau periferică, cu producție de os în părțile moi și osificări intratumorale. Într-un stadiu mai avansat, stadiu în care vin cei mai mulți bolnavi, domină leziunile distructive. Schintz a rezumat și sistematizat aspectele radiologice în 5 forme (fig. 621):

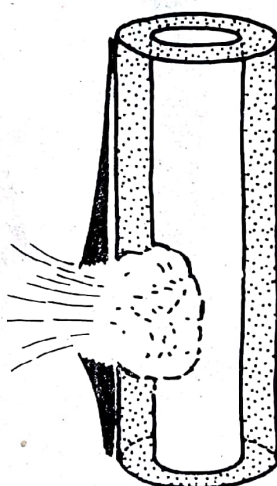
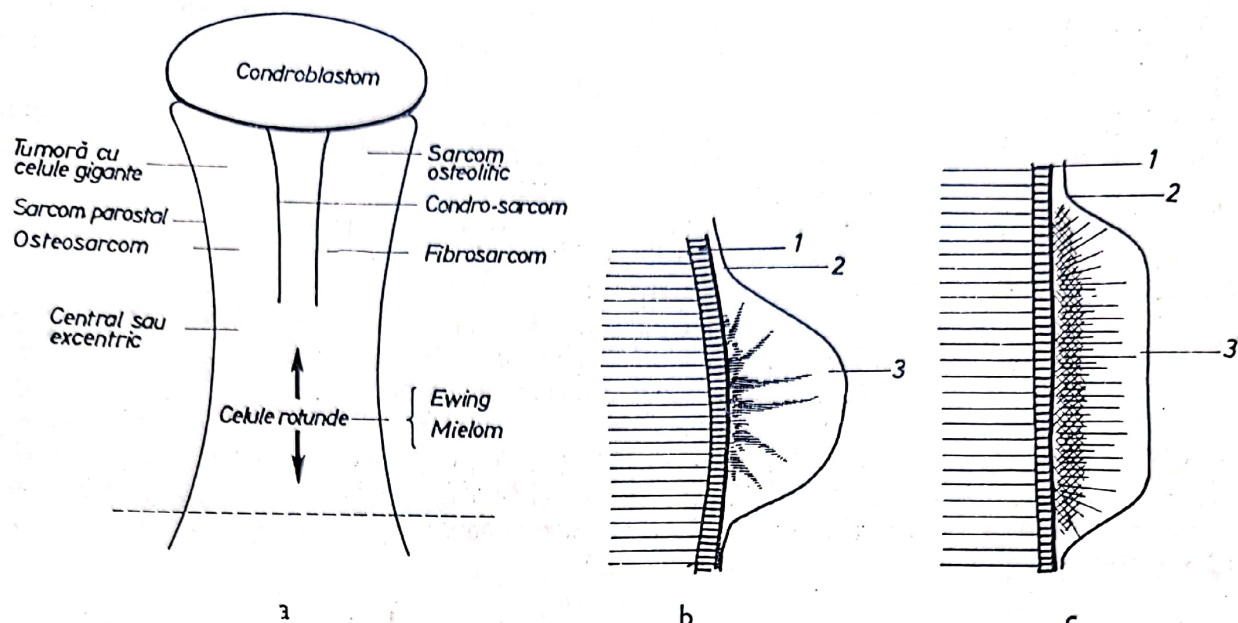
a) Varianta osteolitică periferică, în care pe radiografie se vede o lacună osoasă marginală, cu contur neprecis. În jurul imaginii lacunare, osul este decalcificat și prezintă zone de osteoliză.

b) Varianta osteolitică centrală apare ca o lacună în centrul osului, corticala din jur fiind intactă în stadiul incipient și distrusă într-un stadiu mai avansat.

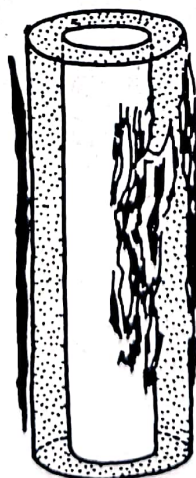
c) Varianta osteosclerotică apare ca o condensare osoasă, care îngroașă și deformează osul. Tesutul osos neoformat este dispus uneori în mase neregulate în jurul osului, alături sub formă de spiculi.

d) Varianta radiară se caracterizează prin numeroși spiculi, așezați perpendicular pe axul osului.

e) Varianta diafizară prezintă, în stadiul incipient, o îngroșare a corticalei de ambele părți, produsă de apozitii periostale, care lărgeste osul și care, deseori, oferă aspectul foilor de la bulbul de ceapă. Într-un stadiu și mai avansat, se produc leziuni de osteoscleroză asemănătoare cu cele din osteomielita cronică sau sarcomul lui



II a



II b

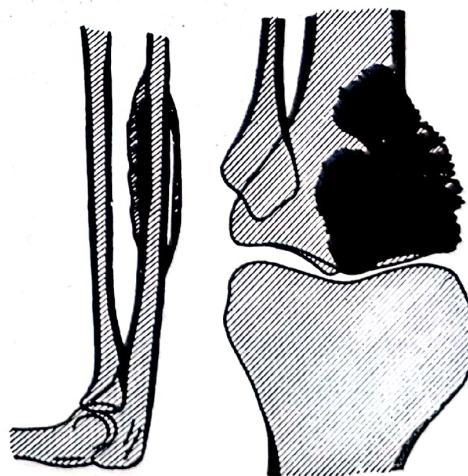
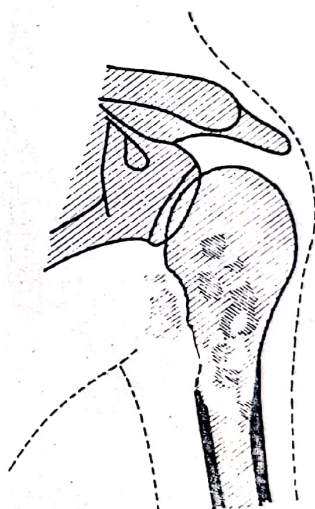
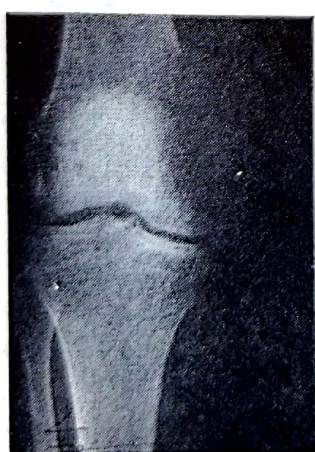
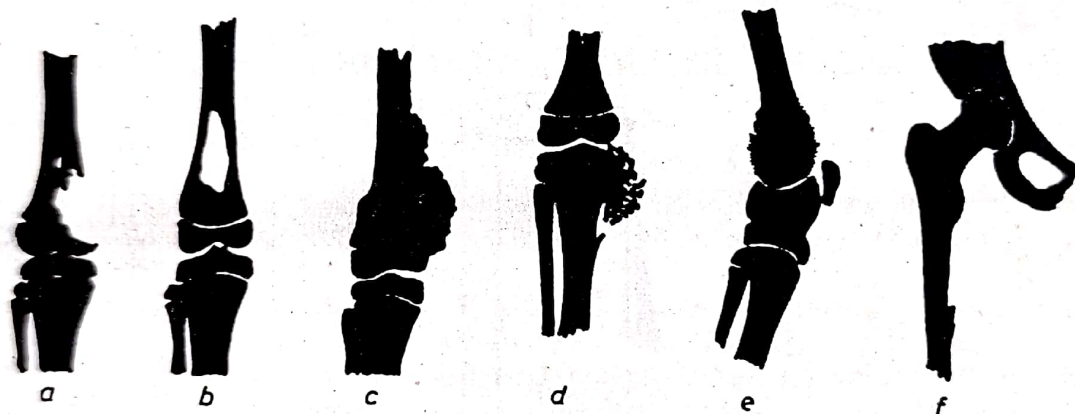


Fig. 620. Osteosarcom:

I: a - localizarea tumorilor osoase (după Thompson); b - imagine în «raze solare» în sarcomul osteogenetic. Tumoarea este mică, în creștere, sub periosteal. Periostul este decolat de corticală: 1 - corticală; 2 - periostul; 3 - tumoarea părții moi; c - imagine în pieptene a sarcomului osteogen. Periostul este aproape în întregime decolat de corticală. Proeminența osului neformat tinde spre unghiul drept către periost: 1 - corticală; 2 - periostul; 3 - tumoarea părții moi; II: a - osteosarcom, formă osteolitică; b - osteoblastică.

Ewing. În stadiul avansat, sarcomul osteogenetic osteolitic apare ca o zonă de osteoliză, care distruge un segment osos, cu producție de os în părțile moi, de grade diferite. Această formă se complică în mod obișnuit cu fractură. Diagnosticul diferențial în stadiul incipient este dificil, fiind însă ușor când tumora a distrus corticala și a invadat părțile moi. Sarcomul osteogenetic osteolitic trebuie să fie diferențiat de multe afecțiuni, unele mai frecvente, altele mai rare: metastazele osteolitice, tumora cu mieloplaxă, tumorile benigne osoase, chistul osos, osteoliza esențială, mielomul solitar, sifilisul osos, tuberculoza osoasă, osteomielita cronică, echinococoza osoasă, osteoza paratiroidiană fibrochistică (forma localizată). Sarcomul osteogenetic osifiant (condensat) trebuie diferențiat de: metastazele osteoblastice, boala lui Paget localizată, osteomielita cronică, sifilisul osos, hematomul osifiant, calusul exuberant, sarcomul Ewing, condensarea osoasă post traumatică, boala lui Hodgkin, leucemiile. Diagnosticul diferențial este ușor în cazul când sarcomul osteogenetic se dezvoltă în oasele lungi, în metafiză, în localizările tipice. Menționăm că spiculi osoși și pîntenele periostale nu sînt patognomonici, așa cum s-a crezut în trecut, pentru sarcomul osteogenetic. Aceștia pot apărea și în alte afecțiuni ca: sarcomul Ewing, angioame, tumora osoasă osteoblastică, metastaze osoase, hemoragii subperiostale etc. Ei nu sînt decît expresia iritației periostului.



1



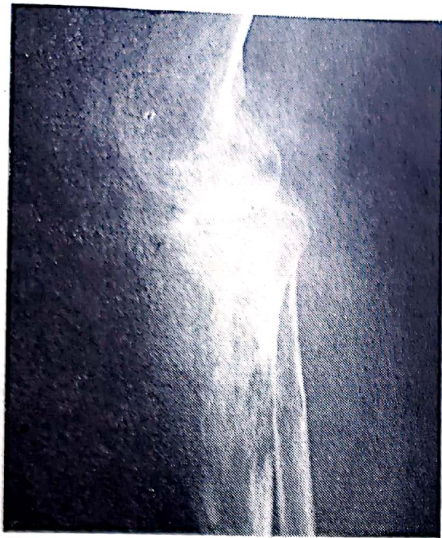
2



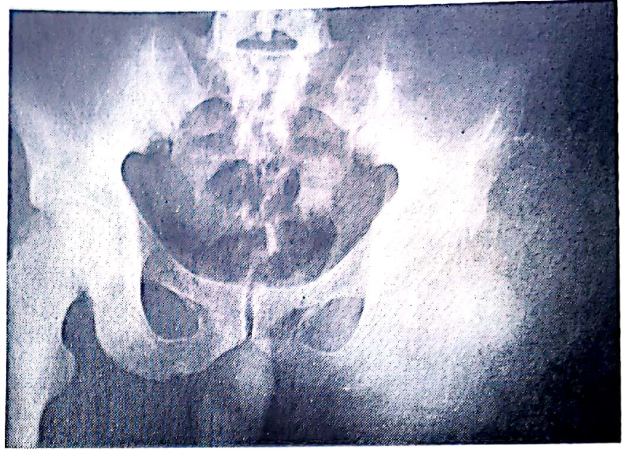
3

la

Fig. 621

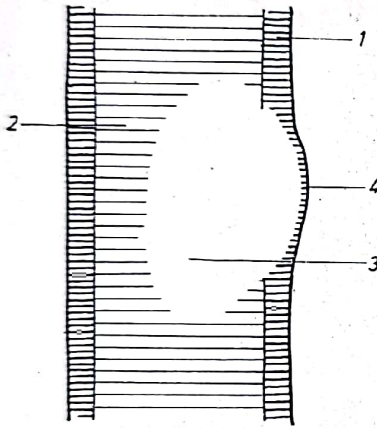


3

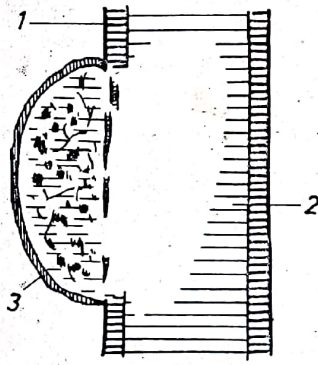


4

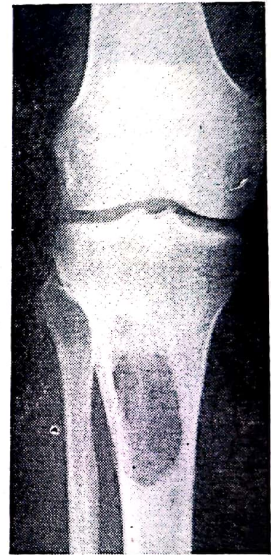
I a



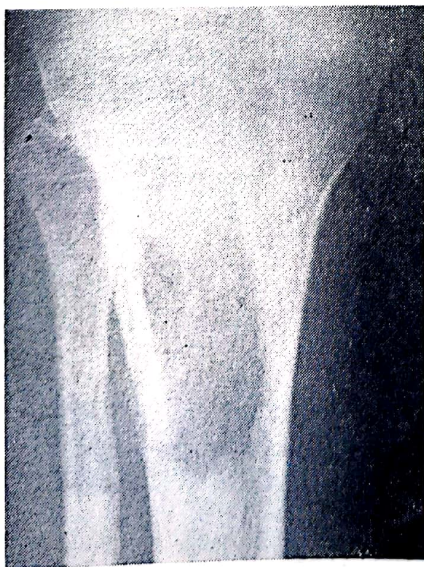
1



I b



3

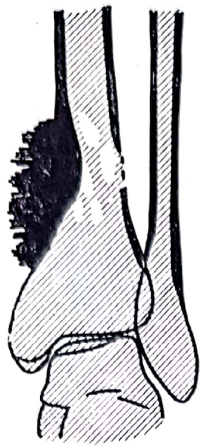
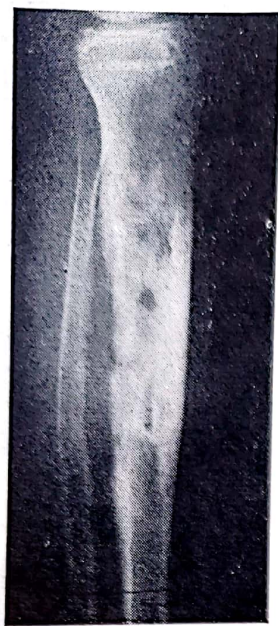


I b



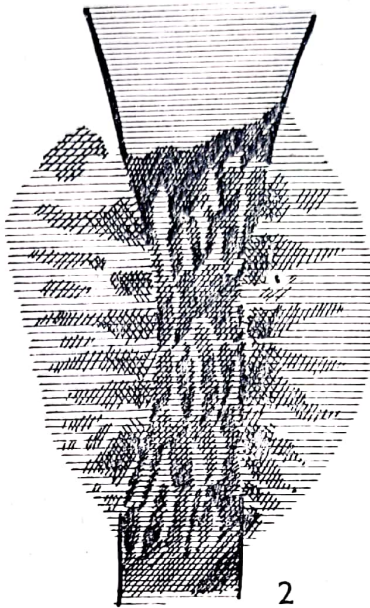
I c 1

Fig. 621



1

l c 2

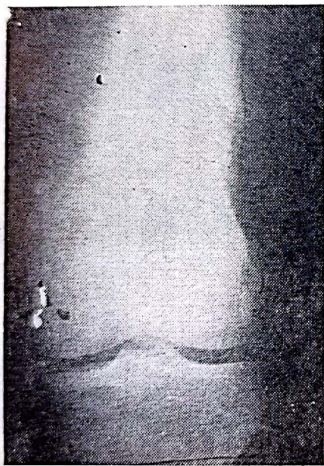


2

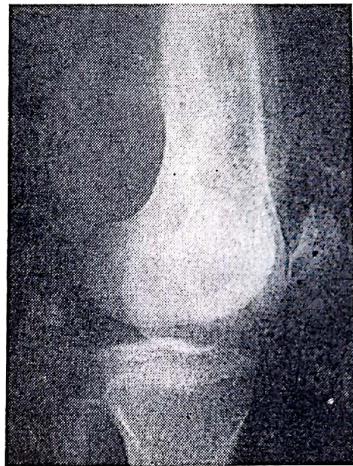
l d



3



1



1

l e

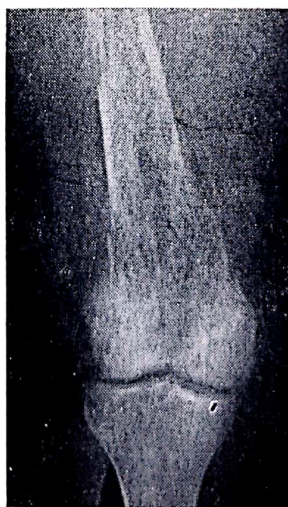


2



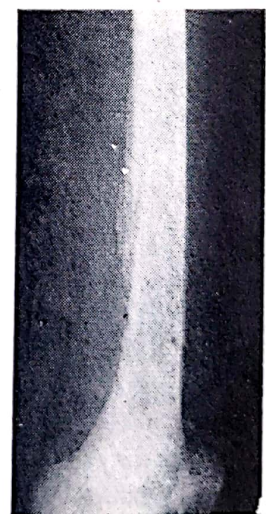
3

l e



1

l f



2

Fig. 621

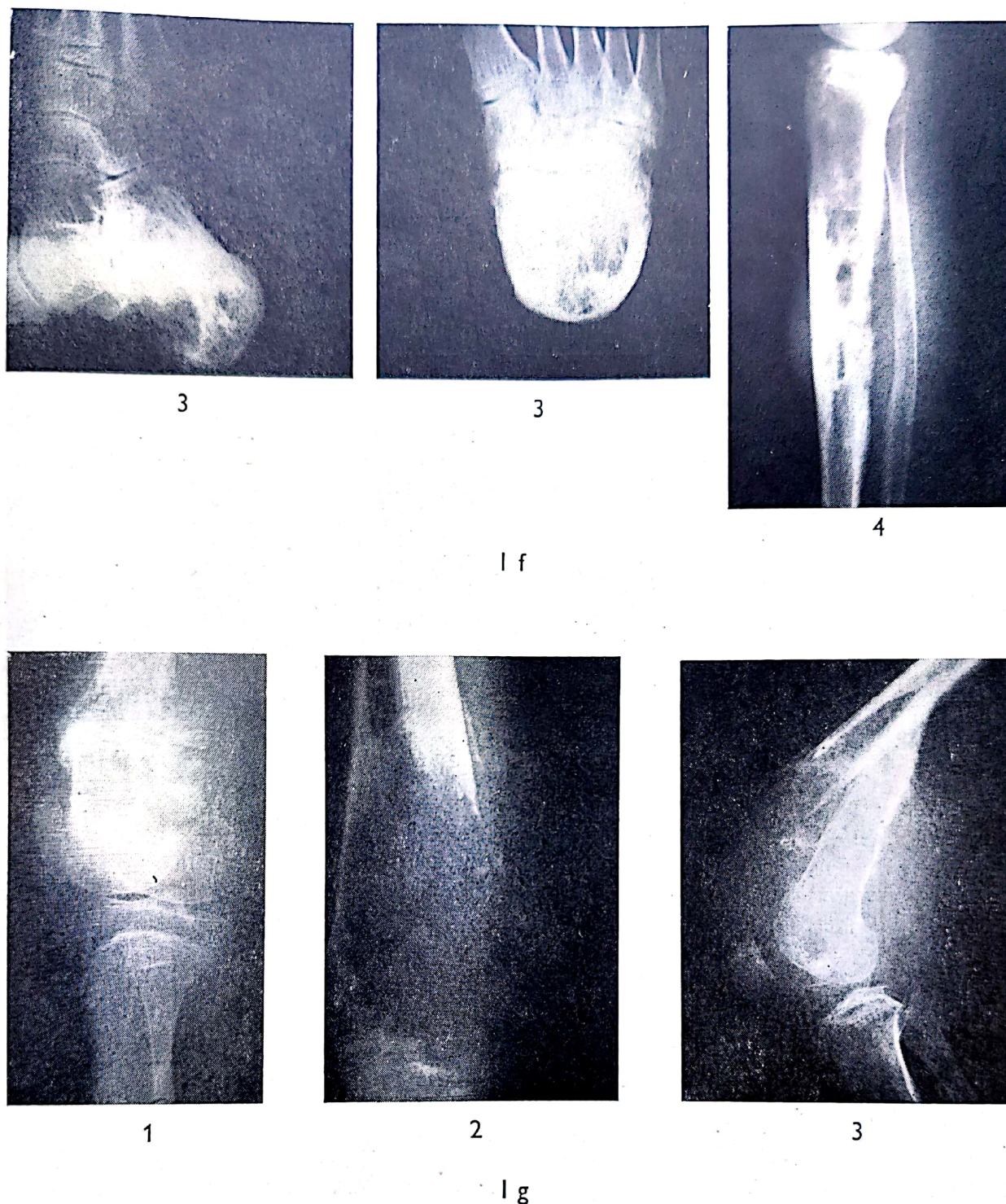


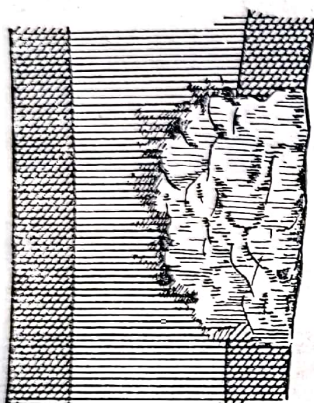
Fig. 621. I — principalele aspecte radiologice (a, b, c, d, e, f) după Schinz:

I a — variantă osteolitică periferică (1, 2, 3, 4); *I b* — variantă osteolitică centrală: 1 — localizarea simetrică, distrugerea centrală, eroziunea corticalei (1 — corticala; 2 — osul spongios; 3 — distrugerea osteolitică; 4 — eroziunea corticalei); 2 — Sarcom osteogen al tipului mixt și cu localizare asimetrică. Distrugerea osteolitică centrală, neoformație osoasă periferică (reacția periostală și calcifiere neregulată) distrugerea localizată a corticalei (1 — corticala; 2 — spongiosa; 3 — periostul refulat); 3 — Osteoliză centrală tibiană (inclusiv radiografia mărită 4) *I c* — varianta osteosclerotică; *I d* — varianta radiară: 1 — schiță cu spiculi; 2 — sarcom osteogen osifiant invadând toate elementele osului. Distrugerea centrală și scleroza progresiv simetrică. Distrugerea corticalei. Tumoră de țesuturi moi simetric și localizat, neoformație osoasă a periostului în «raze solare», periost neînterupt; 3 — spiculi și reacție periostală difuză; *I e* — varianta diafizară (1, 2, 3); *I f* — varianta osteomielitică (1, 2, 3, 4); *I g* (1, 2, 3); — osteosarcom formă avansată (1, 2, 3).

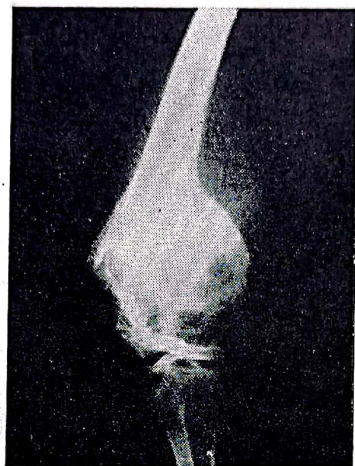
9.6.4.2. Condrosarcomul sau sarcomul condroblastic

Acesta se poate dezvolta direct: din cartilajul de conjugare, din insulele aberante ale acestuia, precum și pe seama țesutului cartilaginos anormal (condroame și osteosarcoame).

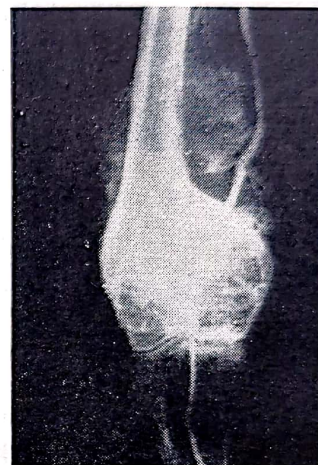
Această tumoră se întâlnește mai ales la adulți, câteodată și la adolescenți. Condrosarcomul se localizează relativ frecvent la coaste, dar și la alte segmente ale scheletului, de exemplu humerus. Se caracterizează prin invazie intensă și rapidă. Radiologic se prezintă prin zone opace calcare, fără structură osoasă, diseminate în tumoră (fig. 622).



a



b



c



a



b

II

Fig. 622



a



b



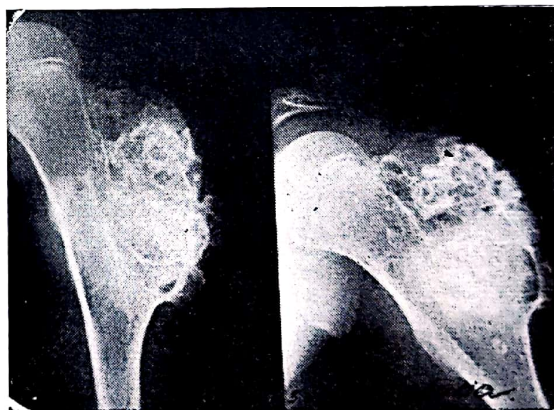
c

III

Fig. 622. I — condrosarcom provenit din celule cartilaginoase reziduale:

a — localizarea asimetrică. Distrugerea corticalei interioare. Trabeculație neregulată a tumorii. Demarcarea sclerozei moderate între tumoare și osul sănătos; b — osteocondrosarcom al 1/3 inferioare a femurului. Liză și condensare osoasă (histologie se găsește și osteoblaști și Condroblaste ceea ce justifică termenul de: osteocondrosarcom); c — același caz. Arteriografia arată vascularizația de neoformație;

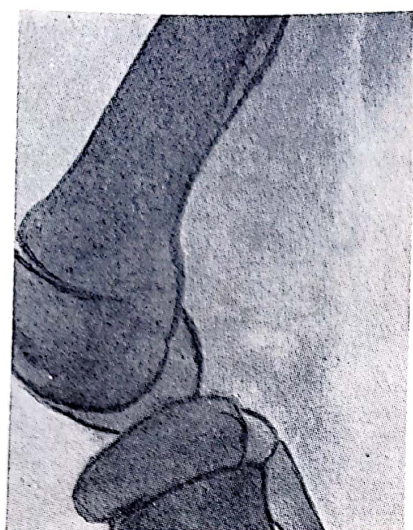
II — condrosarcom gigant coasta X (a, b); III — condrosarcom voluminos femur; IV — condrosarcom de humerus.



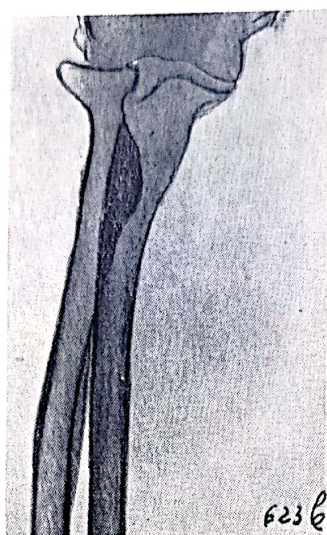
IV

9.6.4.3. Fibrosarcomul

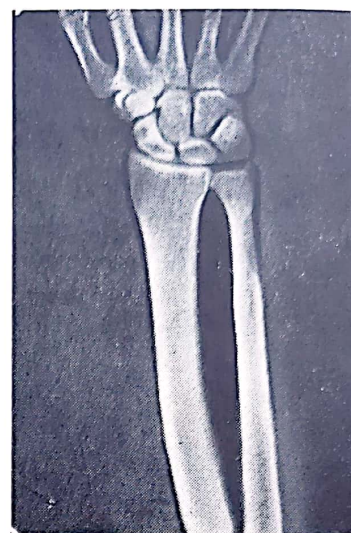
Este o tumoră osoasă primară, formată din elemente fibroblastice, fiind relativ rară. În afara unei forme periostale, există o formă medulară, care este mai frecventă. Din motive de ordin practic, insistăm asupra necesității de a se face distincție între: *a)* osteosarcom; *b)* fibrosarcom; *c)* condrosarcom. Aceste tumori, nu numai că diferă din punct de vedere histologic, dar și clinic, iar prognosticul și tratamentul justifică o distincție. Din punct de vedere radiologic, fibrosarcomul este o tumoră osteoclastică, osteolitică ovoidă, fără caracter de «încapsulare». Ea se întinde și distruge corticala, astfel că tumora invadează țesuturile adiacente (fig. 623). Fibrosarcomul evoluează totuși mai lent decât celelalte două forme de sarcoame osteogenice. Rezecția osului bolnav poate uneori să realizeze supraviețuiri importante. Din păcate, asemenea supraviețuiri lungi sînt excepțional de rare.



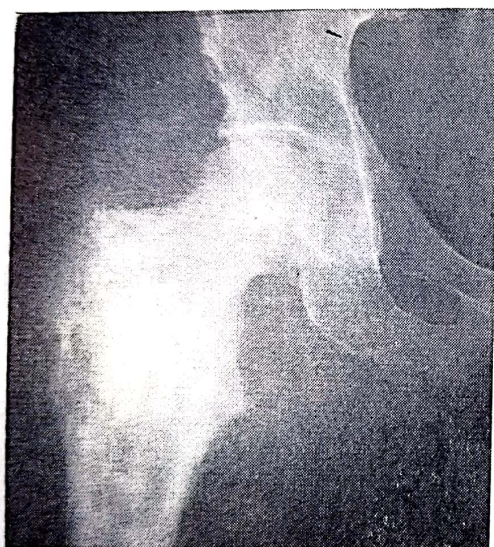
a



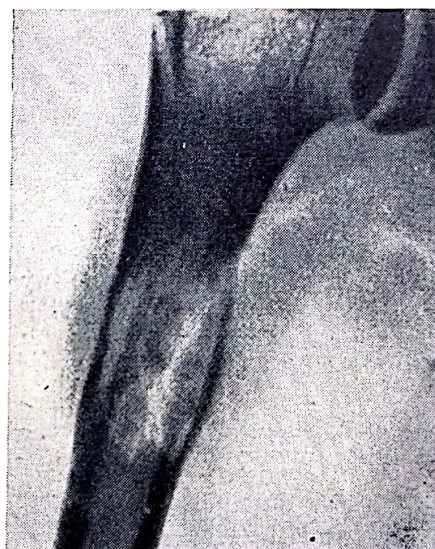
b



c



d



e

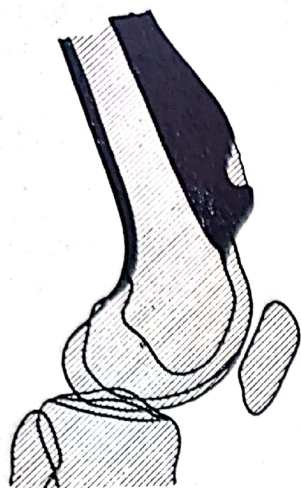
Fig. 623. Fibrosarcomul:

a — forma periostală; 1/3 inf. femur; b — fibrosarcom al ţesuturilor moi fără reacţie periostală; conturul radiusului neregulat; c — fibrosarcom osteoliză ovoidă cu distrugere a corticalei şi invadare a ţesuturilor adiacente extremităţii inferioare a cubitusului; d — fibrosarcom central (verificat histologic); e — fibrosarcom central, 1/3 superioară a humerusului unei femei de 57 ani.

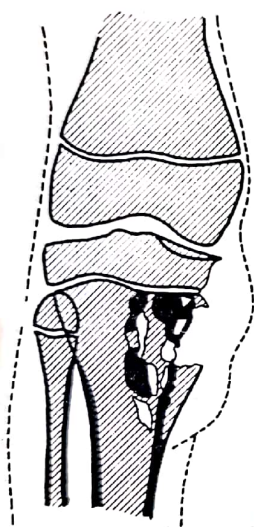
9 6.4.4. Sarcomul lui Ewing (Sinonim — endoteliom)

Această tumoră se găseşte cu un maximum de frecvenţă la băieţii între zece şi 14 ani. De obicei, are punct de plecare metafizar, dar se întinde către diafiză. Această tumoră este radiosensibilă. Din punct de vedere clinic, seamănă mult cu o leziune inflamatorie (durere, tumefiere locală, temperatură, leucocitoză). Diagnosticul radiologic în stadiul incipient este dificil; se văd zone clare în diafiza oaselor lungi, iar în dreptul acestor zone de osteoliză se produce o reacţie periostală (fig. 624). În stadiile mai avansate, diafiza este îngroşată fuziform. Tumora se extinde spre corticală pe care o distruge, dezlipind periostul şi producînd o reacţie periostală osificantă în lamele

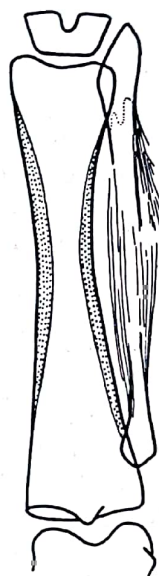
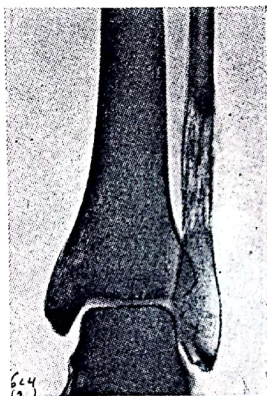
Fig. 624. 1 — Zone clare în diafiză cu reacție periostală în dreptul lizei; 2 — distrucții ale corticalei; 3 — reacție periostală osificantă, ca foile în bulbul de ceapă sau aspect viermănos cu invadarea părților moi (4); forme avansate cu invadarea masivă a părților moi (5) și fractura (6).



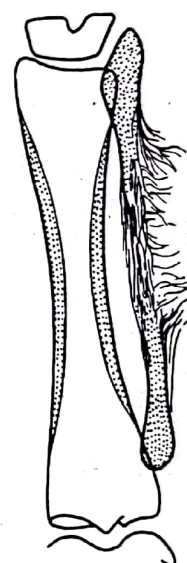
1



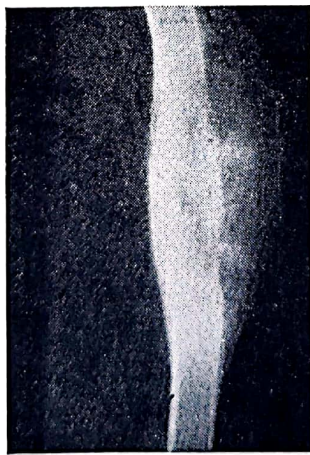
2



3



4



5



6



osoase dispuse una peste alta, asemănătoare cu foile de la bulbul de ceapă. În stadiul foarte avansat, corticala este parțial sau chiar total distrusă. Osul apare deformat, fără contururi nete, tumora invadează părțile moi. Se produc distrugerii ale osului și chiar fracturi. În afară de aspectul acesta tipic, sub formă de periostoză lamelară,

uneori sarcomul poate avea și aspect atipic, care se aseamănă cu sarcomul osteogenetic forma osifiantă. Imaginea radiologică de periostoză lamelară nu este patognomonică. Ea poate apărea și în alte afecțiuni, ca: sarcomul osteogenetic, diferite osteite cronice etc. În cazul cînd se face radioterapia la începutul bolii, structura osoasă se reface complet și nu se mai vede nici o modificare osoasă. Dar cînd radioterapia se face într-un stadiu mai avansat, tumora se calcifică și apare ca o condensare osoasă net conturată. Diagnosticul radiologic este greu în localizările primare pe oasele late și oasele scurte. Astfel, în oasele late apar cel mai frecvent zone de osteoliză, uneori cu aspect de fagure. Sarcomul Ewing localizat la coloana vertebrală evoluează cu simptome generale și locale. El simulează osteomielita, sau o infecție generală cu: febră, leucocitoză, VSH mărită. Afecțiunea evoluează rapid extinzîndu-se la mai multe vertebre și chiar pe coastele vecine. Radiologic, asistăm la un proces distructiv, care se desfășoară cu o viteză excepțională. Focarele de liză intraosoase cresc rapid, se contopesc și duc la prăbușiri vertebrale. Diagnosticul diferențial se face cu: osteomielita subacută și cronică, sifilisul osos, sarcomul osteogenetic, tuberculoza osoasă, mielomul solitar.

9.6.4.5. Reticulosarcomul (Parker-Jackson) (fig. 625)

Această tumoră seamănă mult cu sarcomul lui Ewing și în practică nu se face o distincție netă între aceste două afecțiuni. Ele diferă totuși prin unele caractere. Astfel în caz de reticulosarcom, bolnavul este mai vîrstnic (30, 35 de ani). Există de asemenea durere, umflătură și căldură, dar starea generală a bolnavului nu este afectată. Tumora este medulară, și nu arată tendință la reacția periostală. Distrucția osoasă produce o osteoliză granitată sau vacuolară, cîteodată o lărgire a diafizei. Parker și Jackson, în 1939, deosebesc și chiar separă tumora Ewing de o altă varietate de tumoră pe care ei o numesc «reticulosarcomul primitiv al osului». După Jaffe, T. Vasiliu și alții, tumora Ewing este un reticulosarcom diferențiat, provenit din celulele endoteliale, iar tumora Parker-Jackson este un reticulosarcom nediferențiat. Ambele au punctul de plecare, în țesutul medular al osului.

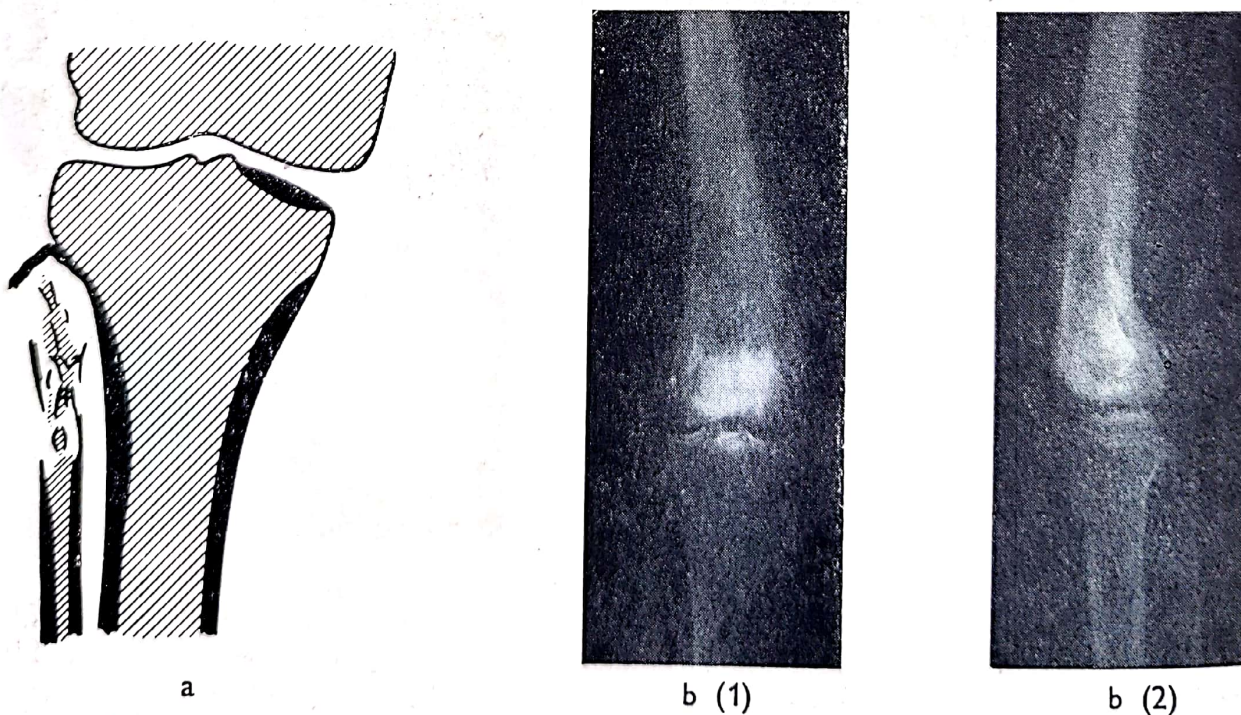


Fig. 625

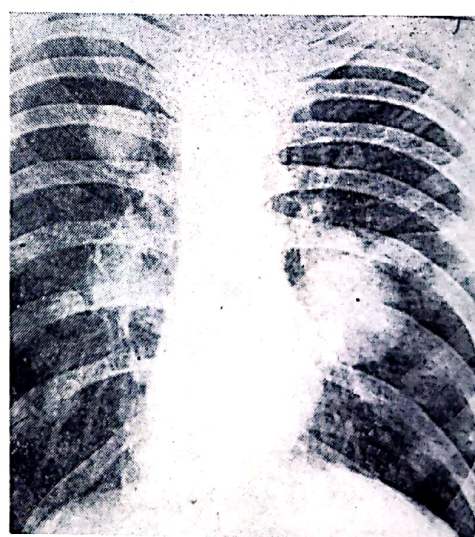
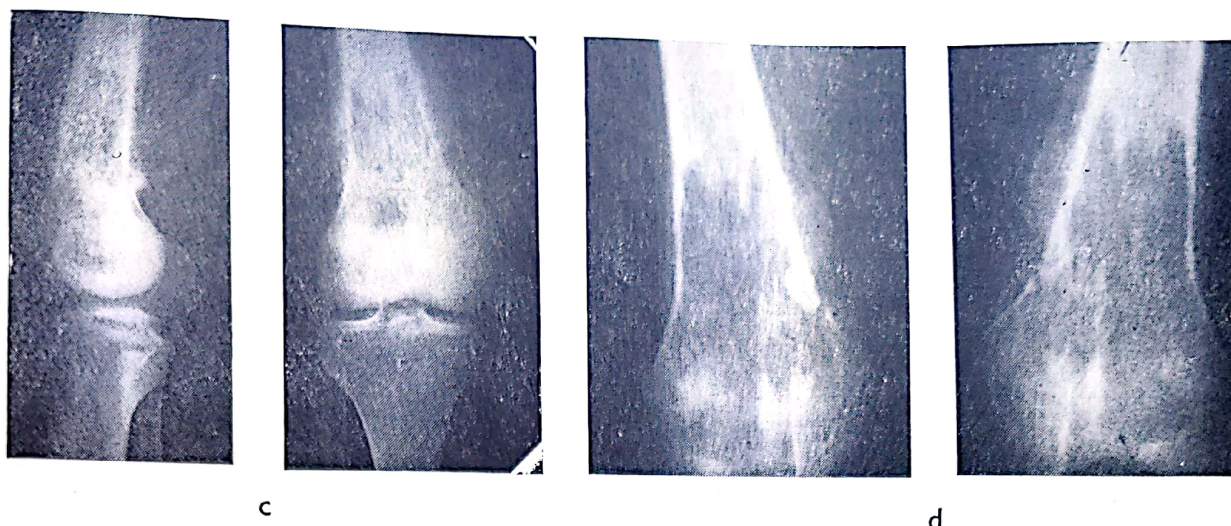


Fig. 625. Reticulosarcom (Parker-Jackson):

a — reticulosarcom al extremității superioare a peroneului; *b* — reticulosarcom al extremității distale a femurului, de față (1) și profil (2); *c* — după 3 luni, agravare cu extinderea leziunilor distructive; *d* — secțiunile tomografice arată net leziunile de liză și reacție periostală; *e* — leziuni întinse ale tibiei cu invadarea părților moi (1) și cu metastaze pulmonare (2).

1

e

2

9.6.4.6. Mielomul (fig. 626). (Sinonime: plasmocitom). Clasificare: mioame multiple (95% din cazuri); mioame solitare, mielocitoame, limfocitoame, eritroblastoame).

Mielomul multiplu, sau maladia lui Rustizki-Kalher, apare de obicei peste patruzeci de ani. Aceste tumori își au originea în măduva osoasă. Se prezintă sub formă de numeroase lacune net delimitate, localizate la partea spongioasă a oaselor lungi și la nivelul oaselor scurte sau plate (coloană vertebrală, stern, coaste, bazin, craniu). De aici, necesitatea radiografierii tuturor oaselor scheletului. Mioamele sînt sensibile la radioterapie. Diagnosticul este ușurat prin examenele de laborator: anemie, creșterea proteinelor în serul sanguin, inversarea proporției albumine-globuline, albuminele lui Bence-Jones în urină, mielograma caracteristică. Diagnosticul diferențial radiologic trebuie făcut cu:

metastazele tumorilor maligne forma osteoclastică; osteoza paratiroidiană fibrochistică Engel-Recklinghausen; osteoza fibrochistică fără hipercalcemie; limfogranulomatoza malignă; polioostoza fibroasă displazică (boala Jaffe-Lichtenstein); tumora cu celule gigante; osteoporoza generalizată senilă; osteomalacie; tumorile osoase benigne; zonele de liză craniene benigne; inflamațiile osoase care pot prezenta zone de liză, din sifilis și tuberculoză.



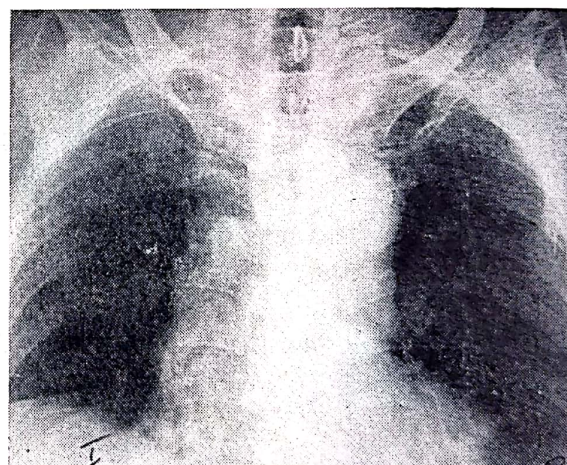
a



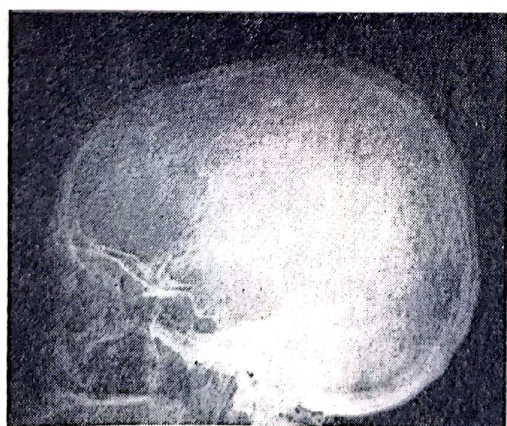
b 1



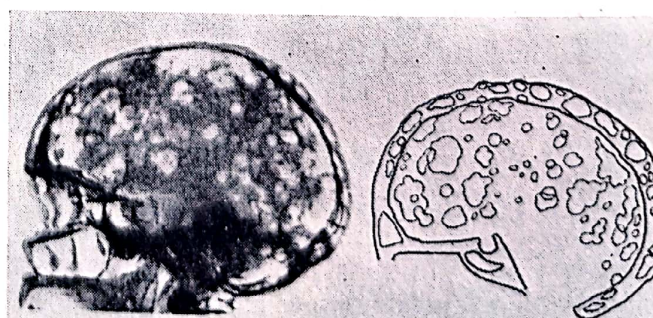
b 2



b 3



A



A

II

Fig. 626

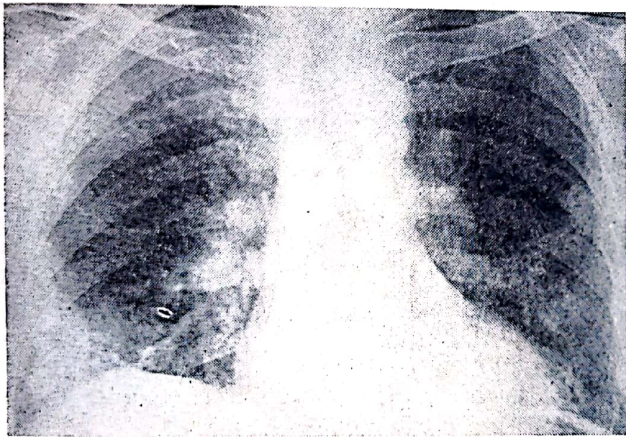
Fig. 626



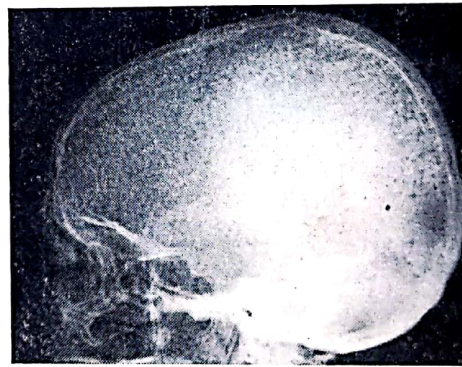
B 1



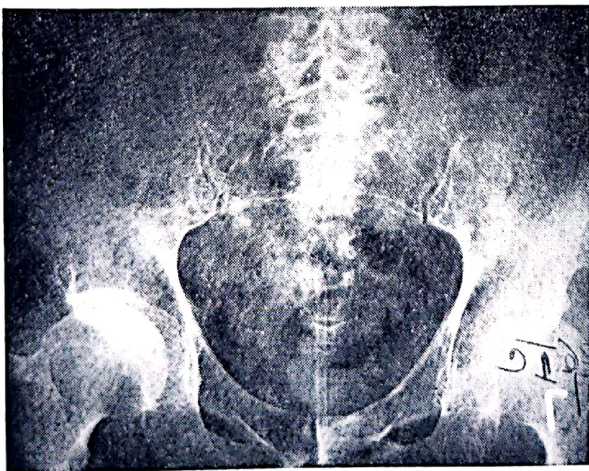
B 2



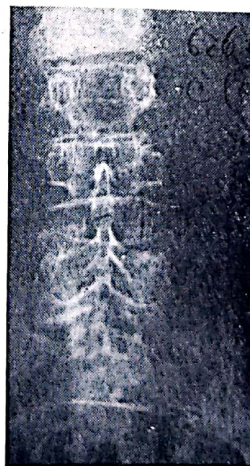
B 3



C 1



C 1



C 2

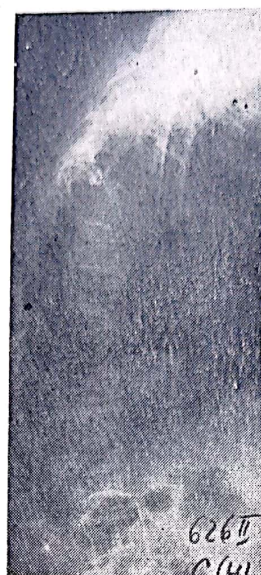


C 2

II



3



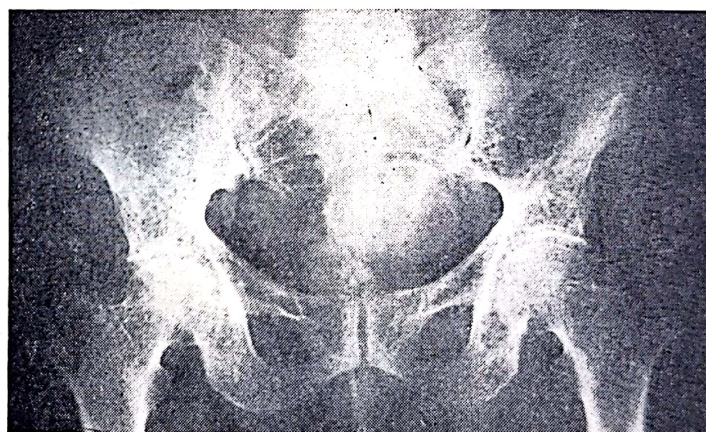
4



5



6



7

C

Fig. 626. Mielom:

I: a — mielom (solitar) la C_2 : corpul vertebral aproape complet distrus; *b* — după radioterapie, rezultatele au fost foarte bune — însă după circa 1 an și 8 luni procesul s-a extins dînd metastaze craniene (*b1*), coxofemorale (*b2*), mediastino pulmonare (*b3*) etc.; *II* — mielom multiplu propriu-zis: *A* — localizarea craniană: lacune multiple cu subțierea și deformarea corticalei. Aspect suflat al tăbliei externe în incidențe tangențiale; *B* — leziuni craniene (*1*), vertebrale (*2*), costale și pleurale (*3*); *C* — leziuni ale scheletului bazinului, și craniului, coloana vertebrală.

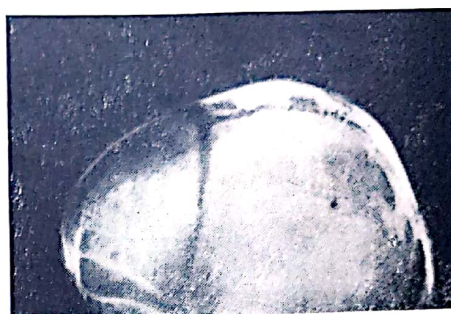
9.6.4.7. Cloromul (fig. 627) (cloromielom, cancerul verde Aran)

Este o tumoră malignă rară a țesutului hematopoietic, de origine medulară, prezentînd și modificări sanguine de tipul leucemiilor hiperplazice. Apare mai ales între 5 și 20 de ani. Localizarea de predilecție este pe oasele plate ale craniului și ale masivului facial. Aceasta determină simptomatologia clinică a durerilor și complicațiilor: exoftalmie homolaterală, paralizii faciale etc. Din punct de vedere radiologic, la început se dis-

Fig. 627. Colorom cu localizare crania-nă. Liză cu distrugerea tablei externe la nivelul frontalului și parietalului drept (a, b).



a

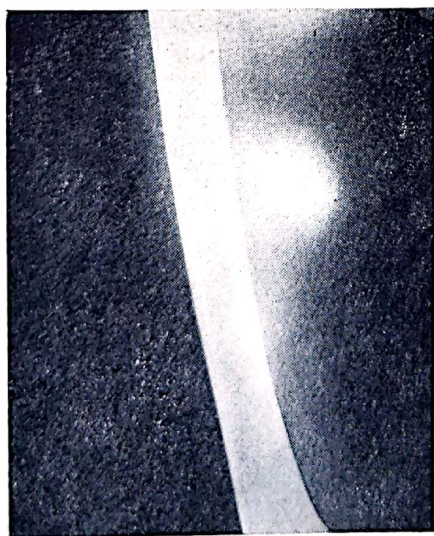


b

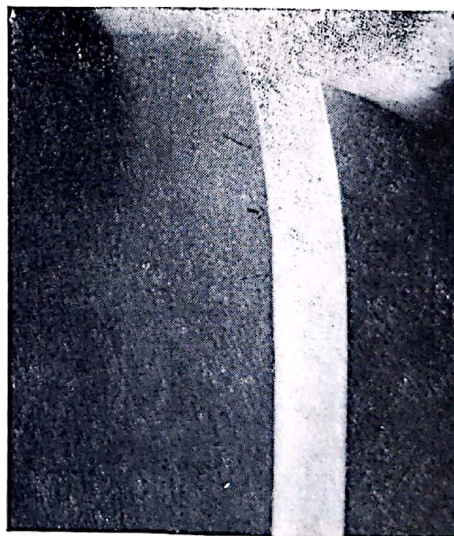
ting leziuni de osteoliză, alături de care apar formațiuni tumorale periosoase. La nivelul oaselor lungi, în zonele juxtaepifizare, pierderea inițială de substanță endosoasă este urmată de o invadare distructivă masivă a întregii epifize, respectându-se însă articulația.

9.6.4.8. Sarcomul parostal (fig. 628)

Sub această denumire, Schintz definește tumorile părților moi din vecinătatea osului (mușchi, tendoane, fascii), care sînt cuprinse odată cu periostul osos. Sarcoamele parostale sînt mai frecvente între 35—50 ani. Se dezvoltă ca o tumoră dură, nedureroasă, care crește încet în dimensiuni. Au o evoluție mult mai lentă decît sarcomul osteogenetic, dar produc metastaze. Semnele radiologice variază după stadiul de evoluție al bolii. În cazul în care tumora nu a invadat nici periostul și nici osul, se notează numai o opacitate para- sau periosoasă, cu o intensitate ușor ridicată față de celelalte părți moi, fără ca osul să fi fost afectat. Într-un stadiu mai avansat, se pot produce calcificări intratumorale, care dau opacități calcare în interiorul umbrei para- sau periosoase. În stadiul în care tumora invadează periostul, apare reacția periostală. Cînd tumora invadează osul propriu-zis, corticala este erodată, dînd imaginea unei zone de osteoliză cu conturul neregulat. Diagnosticul diferențial este relativ ușor de făcut, din cauză că tumora este evidentă clinic, iar imaginea radiografică — reacție periostală și osteoliză corticală — corespunde opacității din țesuturile moi.



a

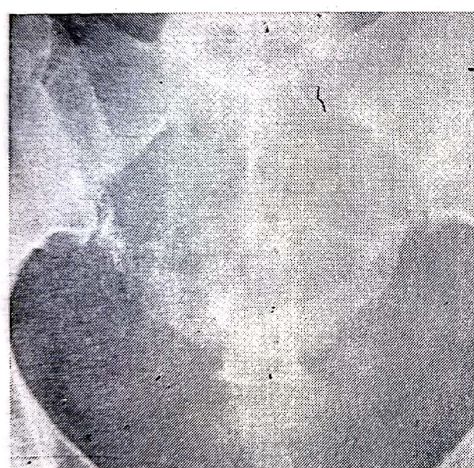


b

Fig. 628. Sarcom parostal (a, b).

9.6.4.9. Cordomul

Este o tumoră formată din celule asemănătoare cu celulele din coarda dorsală din viața embrionară. După sediul unde se dezvoltă, se descriu cordoame sacrococcigiene, care sînt cele mai frecvente (aproximativ 60%). Vin apoi cordoamele care se dezvoltă pe baza craniului, numite cordoame sfeno-occipitale (aproximativ 30%), iar restul, pe celelalte segmente ale coloanei (aproximativ 10%). Cordoamele, deși debutează ca tumori benigne și unii autori chiar le consideră ca atare (sau semimaligne), în realitate ele au o evoluție malignă, produc metastaze, invadează părțile moi, recidivează după intervenții operatorii. Cordoamele se dezvoltă la orice vîrstă, mai rar la copii și mai frecvent la adulți și bătrîni. Cordoamele sfeno-occipitale, care se dezvoltă în regiunea șei turcești, distrug osul sfenoid și se comportă ca o tumoră distructivă intracraniană. Cordonul localizat la coloana vertebrală propriu-zisă distruge atît corpurile vertebrale cît și discurile intervertebrale. Radiologic, cordonul, indiferent de localizare, produce distrucții osoase cu caractere invadante, la care se asociază deseori și reacții periostale. Diagnosticul corect este posibil numai prin examenul histopatologic (fig. 629) Cordonul nu este radiosensibil.

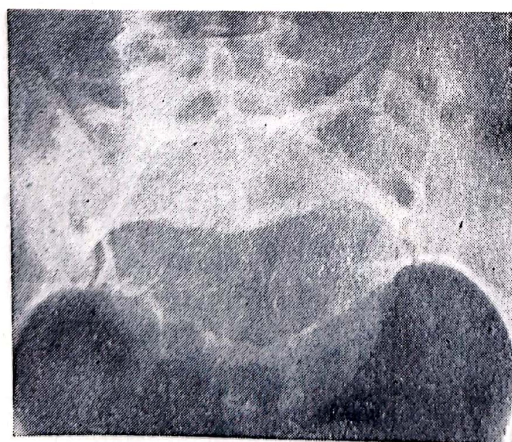


1

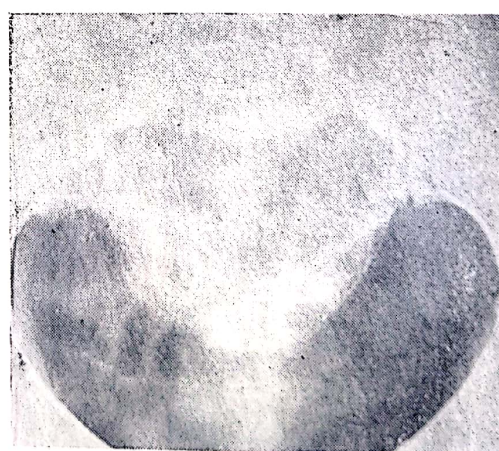


2

A



1



2

B

Fig. 629



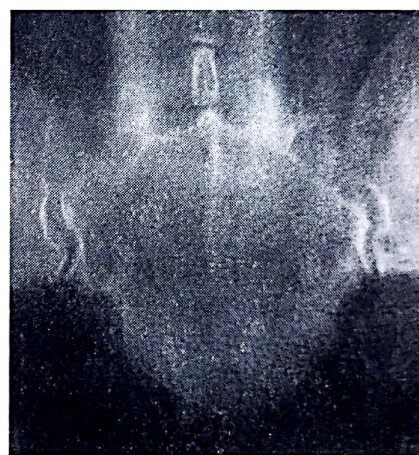
B 3



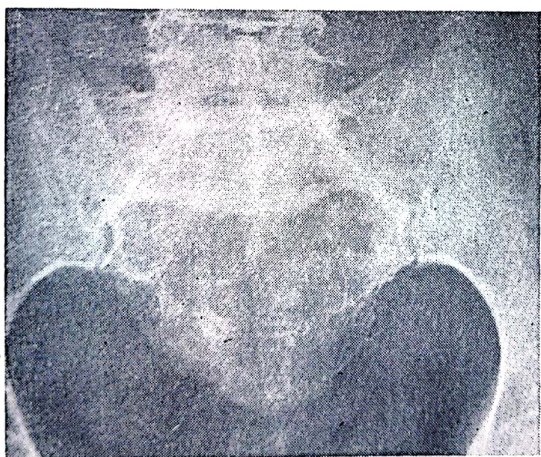
C 1



C 2



C 3



D 1



D 2

Fig. 629. Cordom:

A — Sacrul, prezentare de față (1) și de profil (2), întinse zone de liză; B — același bolnav la un an (1) respectiv 3 ani (2) după radioterapie, inclusiv tomografia (3). Semne radiologice de ameliorare, de condensare; C — același după 5 ani, radiografia de sacru (1) și secțiunile tomografice (2, 3). Se mențin bunele rezultate; D — același după 7 ani (1, 2).

9.6.4.10. Adamantinomul oaselor lungi

În afară de adamantinomul care se dezvoltă frecvent la nivelul oaselor maxilare, s-a descris și o formă care se dezvoltă în oasele lungi. Aceste tumori osoase, care sînt foarte rare, iau naștere din celulele epidermice incluse în os. Radiologic (fig. 630), tumora dă o imagine chistică. Corticala este subțiată, uneori distrusă, rar se pot produce și condensări osoase în jurul imaginii lacunare. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile amintite care produc lacune osoase. Numărul redus de cazuri publicate pînă în prezent este datorit faptului că diagnosticul corect se poate face numai histopatologic.

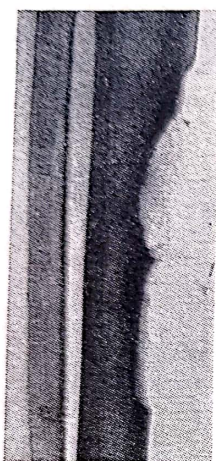


Fig. 630.
Adamantinom
de tibie.



Fig. 631. Angiosarcom
de humerus.

9.6.4.11. Angiosarcomul

Este o tumoră de asemenea destul de rară. Crește repede, distruge osul pe care se dezvoltă și dă metastaze multiple. Se dezvoltă în special în oasele lungi, dar se poate întîlni și pe oasele bazinului și ale craniului. Radiologic (fig. 631), angiosarcomul este caracterizat prin zona de osteoliză foarte intensă. El poate distruge un segment osos întreg, fără să dea reacții periostale și fără să producă os în părțile moi. Aceasta pretează la confuzia cu sarcomul osteolitic, precum și cu alte afecțiuni amintite, care produc osteoliză.

9.6.4.12. Neurosarcomul osos

Este o tumoră de asemenea rară, dificil de diagnosticat chiar histologic. Leziunile osoase sînt exclusiv de tip hipostotic. Examenul radiologic relevă zone polimorfe de liză a spongioasei și eroziuni ale compactei la acel nivel. În cursul evoluției tumorii, se poate ajunge la fracturi spontane.

9.6.4.13. Sinoviomul, artromul malign (sarcomul articular, sinovialomul)

Dezvoltarea lui pleacă de la sinovială sau de la bursă paraarticulară. În 50% din cazuri, se localizează la genunchi și se prezintă ca o tumoră sferică, neîncapsulată, cu evoluție lentă, care are tendința la recidivă și poate da metastaze pulmonare. Radiologic (fig. 632) se observă o opacitate fără contrast, ca a părților moi, de formă rotundă, cu tonalitate omogenă.

9.6.4.14. Hemagioendoteliomul osos

Este de asemenea o tumoră rară, cu diagnostic exclusiv histologic. Punctul de plecare al tumorii este endoteliul vascular, motiv pentru care tumora însăși este bogat vascularizată. Unii autori (Lagunova), bazați pe complexitatea tabloului histopatologic care nu în cadrul hemangiosarcomelor. Radiologic, tumora apare ca o zonă de osteoliză centrală cu interesarea corticalei.

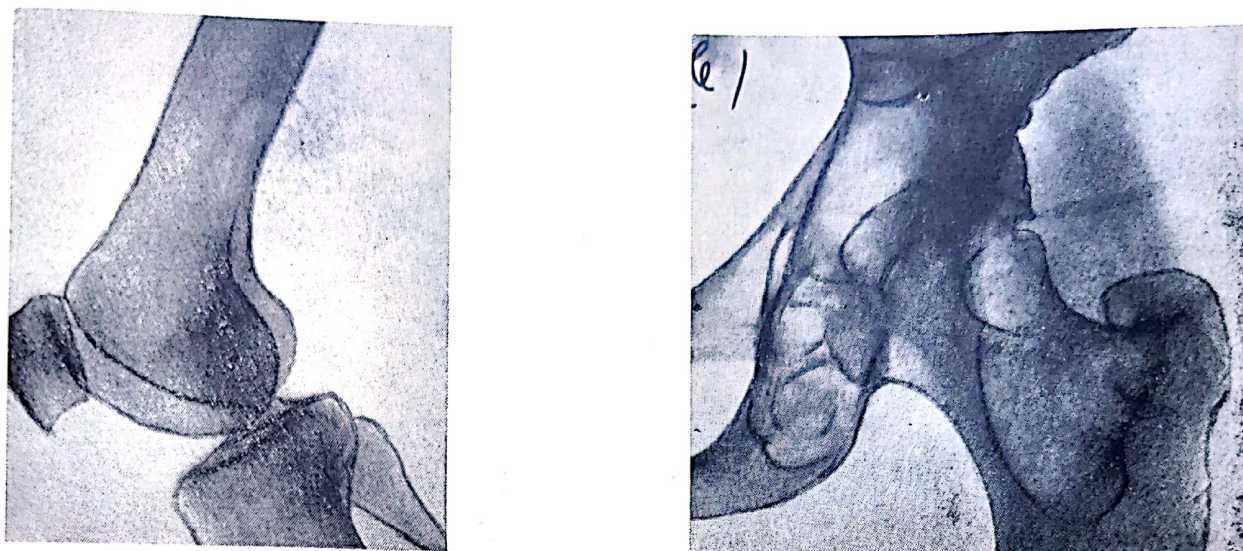


Fig. 632. Sinoviom genunchi (a) și coxofemural (b).

9.6.5. TUMORILE METASTATICE OSOASE (fig. 633)

Se admite în general că metastază înseamnă: transportul pe cale hematogenă sau limfatică cu fixarea la distanță și înmulțirea celulelor tumorale maligne desprinse din tumora primitivă, izolate sau în grup. În evoluția ei, tumora malignă poate însă prezenta și o extindere locală, invadând țesuturile și organele vecine. Walther vorbește de o extindere continuă (invazia locală) și de o extindere discontinuă (metastazele). Fenomenul de metastazare poate lipsi în cursul evoluției unor tumori maligne, după cum poate fi întâlnit și la tumori cu structură histologică benignă, chiar într-o fază precocă. Se pot cita aici, adenomul metastazant al tiroidei, adenomatoza pulmonară etc. Cunoașterea metastazelor, diagnosticul lor, au mare importanță clinică, indicând stadiul de evoluție al bolii. Marea majoritate a cancerelor secundare sînt metastaze de tumori primare, transmise pe cale sanguină. Se întîmplă să ne găsim în prezența unui cancer secundar, atunci cînd tumora primară este încă necunoscută. Trebuie să ne gîndim în acest caz la cancerul care metastazează cel mai adesea la oase: cancerul sînului, al prostatei, al tiroidei și hipernefromul. Cancerul secundar poate să se prezinte sub două forme:

a) Forma osteolitică. Traveele osoase dispar ca și cum ar fi fost șterse cu guma, corticala este cîteodată subțiată, nu este ruptă, afară de cazul unei fracturi spontane. Nu există reacție periostică. Forma osteolitică este, cel mai adesea, secundară unei tumori: a sînului, a tiroidei sau unui hipernefrom.

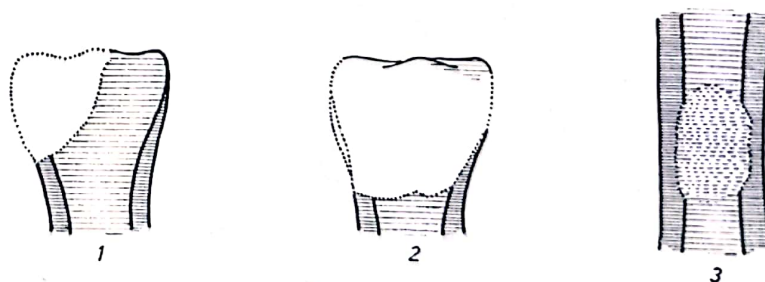
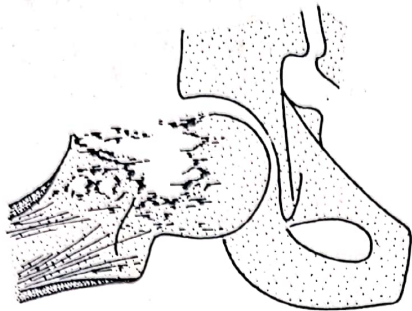


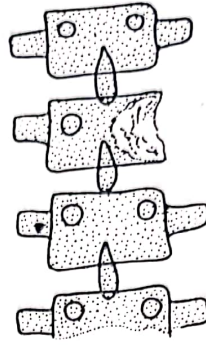
Fig. 633

1 a



1

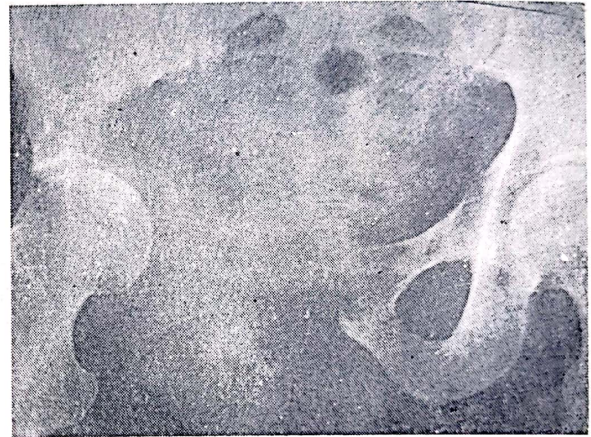
1 b



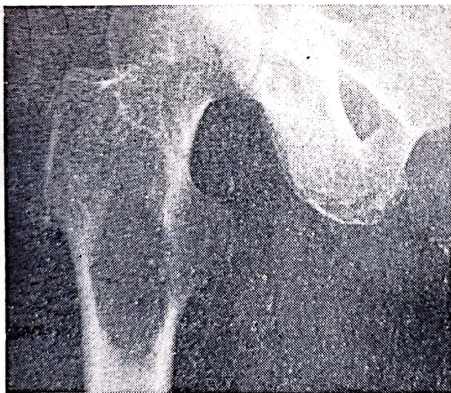
2



1 c (1)



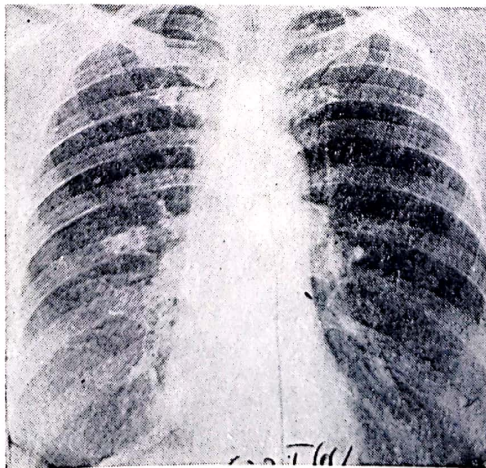
1 c (2)



1
d (1)

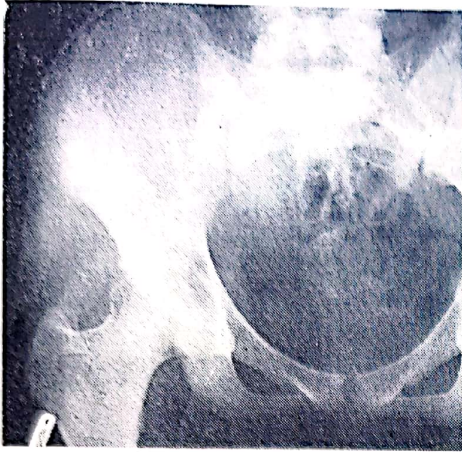


1
d (2)



1
d (3)

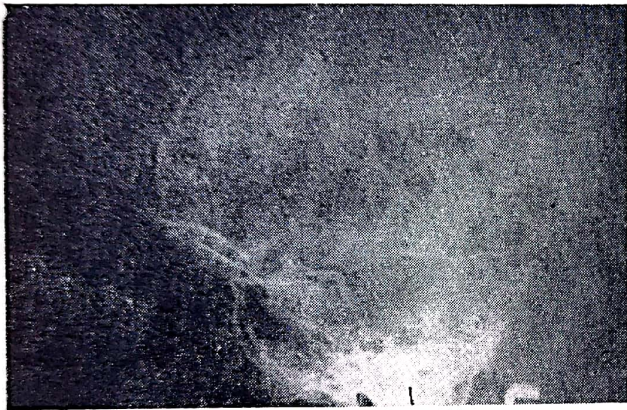
Fig. 633



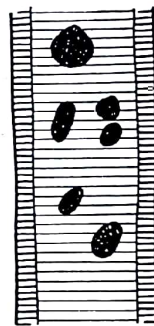
I e



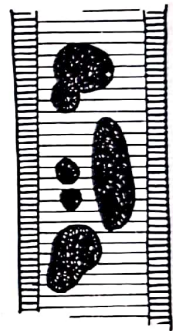
I f(1)



I f(2)



II a(1)



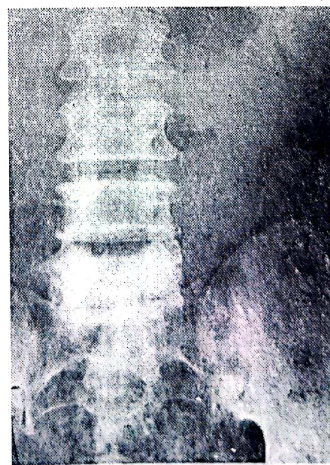
II a(2)



II b(1)



II b(2)

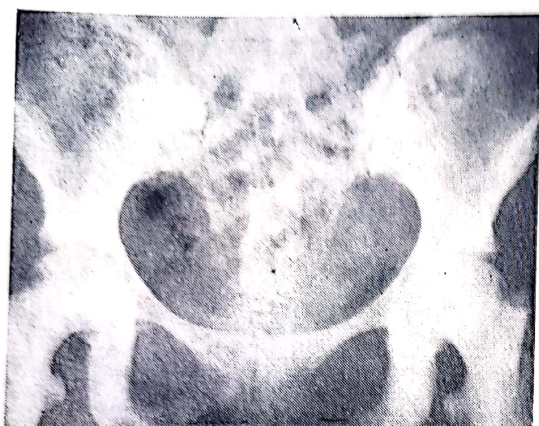


II c(1)



II c(2)

Fig. 633



II d (1)



II d (2)



II d (3)

Fig. 633. Tumorile metastatice:

I: *a* — forma osteolitică: 1 — metastază osteolitică, tip epifizar asimetric, stadiu de debut; 2 — metastază osteolitică, distrugerea completă a epifizei, stadiu avansat; 3 — metastază tip osteolitic central, stadiu de debut. Decalcifiere centrală localizată, eroziunea corticalei în interior (după Kienböck); *b* — metastaze osteolitice: 1 — distrugerea colului femural după o metastază de cancer pulmonar; 2 — vertebre (oarbe) și osteoliză a apofizei transverse după o metastază de cancer al sîinului; *c* — liză completă a ramurii ischiopubiene drepte (1, 2) (în hipernefroz); *d* — metastază osteolitică voluminoasă (1, 2) în cancer pulmonar mic (3); *e* — metastază osteolitică sacro-iliacă dreaptă (T. Gravit); *f* — metastaze osteolitice humerus (1) și craniu (2) în cancer de sîn. Metastaze osteoplastice;

II: *a:* 1 — metastază carcinomatoasă a tipului osteoblastic nodular. Stadiu de debut. Mici zone nodulare rotunde, diseminate și de densitate mărită. Osul neatin este normal; 2 — metastaze carcinomatoase stadiu mai avansat cu zone condensate mari și mici; *b* — metastaze vertebrale, «vertebre de fildeș» (1, 2) în cancer de prostată; *c* — metastaza vertebrală, cu aspect de condensare difuză (1, 2) în reticulosarcom vertebral (histologie); *d* — metastază difuză generalizată a întregului schelet: bazin (1), coloana vertebrală (2, 3) etc. (în cancer mamar).

b) Forma osteoplastică. Se caracterizează prin prezența de opacități dense, date de o importantă scleroză osoasă, mai ales la vertebre, care sînt complet eburnate. Se vorbește de ivory și este excepțional ca o carcinomatoză generalizată să dea loc la o eburnare a întregului schelet. Irigația bogată a spongioasei vertebrale explică frecvența metastazelor la nivelul corpului vertebral. Mai rar sînt afectate arcurile și apofizele; extensia procesului tumoral din corpul vertebral la arcuri este însă obișnuită. Semnul clinic principal este durerea, care apare în momentul cînd sînt interesate formațiunile anatomice sensibile: măduva, periostul, nervii rahidieni.

9.7. OSTEOARTROPATILE PRIN AGENȚI FIZICI

Osteoartropatiile provocate de agenții fizici externi se pot clasifica în osteoartropatii prin: *a)* traumatisme mecanice (fracturi, entorse, luxații și sechelele acestora); *b)* combustie (calorică sau electrică); *c)* gelificare; *d)* vibrații; *e)* hiperpresiune; *f)* iradiații etc. Dintre toate acestea, pentru practică sînt mai importante:

9.7.1. OSTEOARTROPATIILE PRIN TRAUMATISME MECANICE

9.7.1.1. Fractura

Este o leziune inițial hipostotică, o soluție de continuitate, de grade variabile în structura unui os (fig. 634). Există și unele aspecte speciale de fracturi mai importante: *a)* fractura « în lemn verde » (fig. 635); plesnătură parțială, ca la o ramură verde îndoită. Se produce la oasele lungi de copil și este subperiostală; *b)* fracturi în os patologice (spontane) (fig. 636) produse pe oase osteoporotice, cu leziuni chistice, osteitice, tumorale etc.; *c)* luxofracturi (fig. 637); fractura lui Bennet (fractura parțială a extremității proximale a primului metacarpian cu luxația lui) (fig. 638); *d)* fracturi fruste: devin vizibile după câteva săptămîni, prin calusul reparator. Exemplu: extremitățile distale ale metatarsienelor, la oamenii ce stau mult în picioare. Vindecarea fracturilor se apreciază foarte bine radiologic, mai ales prin radiografii în serie (fig. 639). În acest proces de vindecare se pot observa evolutiv următoarele elemente: linia de fractură se lărgeste la început (prin resorbția osteoclastică a marginilor « liniei de fractură »); apare țesutul fibros de consolidare (care nu se vede radiologic); apoi țesuturile osos, periostal și endostal înconjoară într-un manșon osos cele 2 fragmente și le sudează între ele. Linia transparentă dată de fractură rămîne vizibilă multă vreme, chiar prin calusul osos format. De aceea consolidarea clinică nu corespunde cu « vindecarea radiologică ». Cînd fragmentele nu sînt bine cooptate, calusul e grosolan, vicios. Iar dacă există o deplasare mare în ax, atunci calusul e mai bogat pe partea concavă a unghiului. La oasele lungi, predomină calusul periostal; la oasele late și mici, epifize; la fracturi intraarticulare, predomină numai, sau aproape numai, calusul endostal. Complicațiile fracturilor se pot descoperi și urmări de asemenea, radiologic (fig. 640, fig. 641). Acestea sînt: atrofia osoasă de inactivitate (osteoporoza cronică), infecțiile (semne de osteomielită în calus, calus lacunar), calus vicios, miozita osificantă — opacități osoase produse de periostul deslipit de pe os (fig. 642), pseudo- sau neoarticulațiile (linia de fractură persistă) (fig. 643), artroza deformantă secundară (artroza post traumatică) (fig. 644). Cu ajutorul examenului radiologic, se pot lămuri aspectele leziunilor traumatiche ale coloanei vertebrale sau ale bazinului (fig. 645). Tot examenul radiologic lămurește și soarta unui transplant osos, precum și diferitele mijloace de osteosinteze (fig. 646). Examenul radiologic ajută la diagnosticul în osteoartropatii prin variații de presiune (fig. 647): boala chesonierilor (fig. 648), boala vibrațiilor, osteonecrozele (fig. 649), pseudartroze, artroze deformante, boala de inserție — enthesita (fig. 650). De asemenea, prin examenul radiologic, se face diagnostic de calus exuberant, întârziere de consolidare etc.

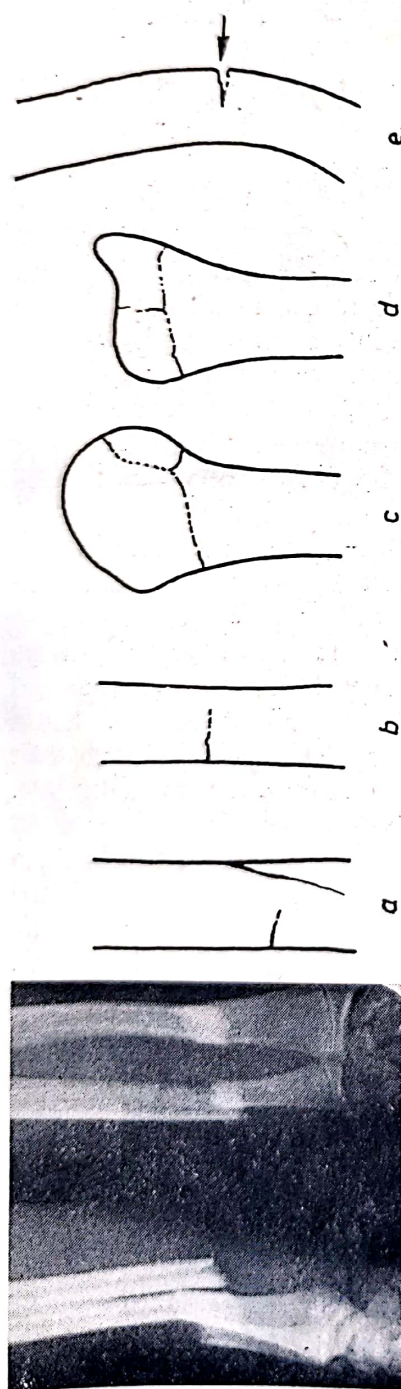


Fig. 634. I — fractură antebră. Se observă soluție de continuitate și dislocare importantă;

II: A — schiță cu unele tipuri de fracturi;

a, b — fisuri; c — fracturi în Y; d — fractură în T; e — fractură în lemn verde;

B — schiță privind poziția mai frecventă a fragmentelor în fracturi;

a — deplasare laterală; b — angulare (poziție în unghi); c — fragmente încălecate; d — separarea fragmentelor; e — pseudo-fractură a corticalei (1 — în inel; 2 — în ancoșă; 3 — zone mici și rotunde formind o linie; 4 — în ancoșă);

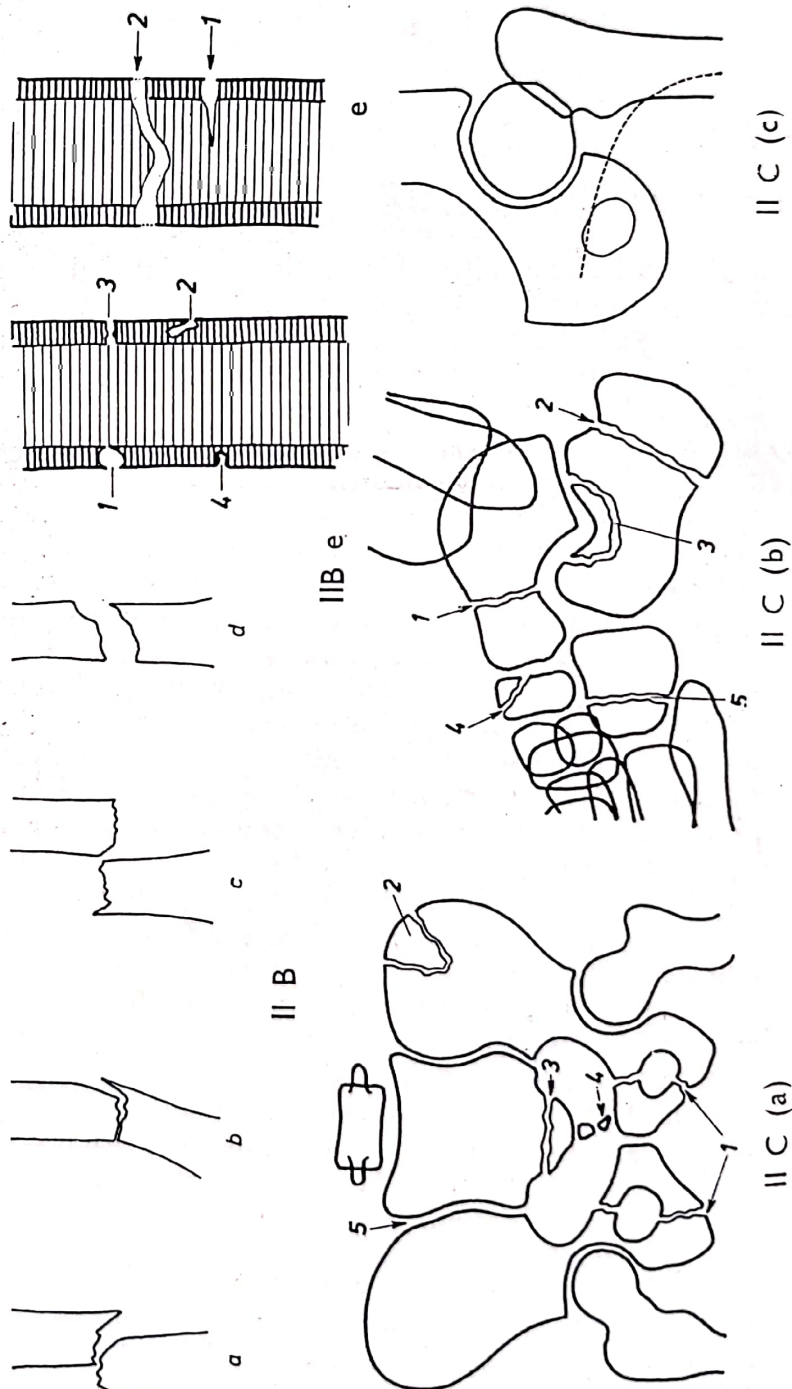
C: a — schițe cu câteva linii de fracturi ale bazinului;

1 — fractură a ischionului și pubis; 2 — fractură a osului iliac; 3 — fractură sacru; 4 — fractură coccis; b — schiță cu câteva fracturi ale tarsului: 1 — fractură transversală de astragal; 2 — fractură apofizei mici a calcaneului etc.; c — fractură de col femural. Linia lui Shenton (servicio-obturație) este modificată; d — fractură spirală a regiunii mijlocii a oaselor gambei (traumatismul schiorilor);

D: a, b — decolarea epifizară totală a extremității femurului după traumatism;

E: a, b — fractură Dupuytren (Pott) a extremității inferioare a tibiei (2) și peroneu (1). Deplasarea externă a astragalului (3); F — măsurarea deplasării fragmentelor;

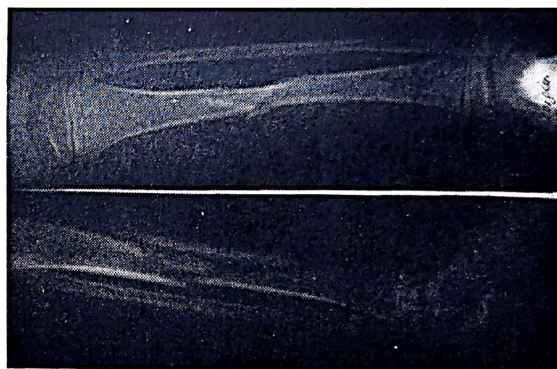
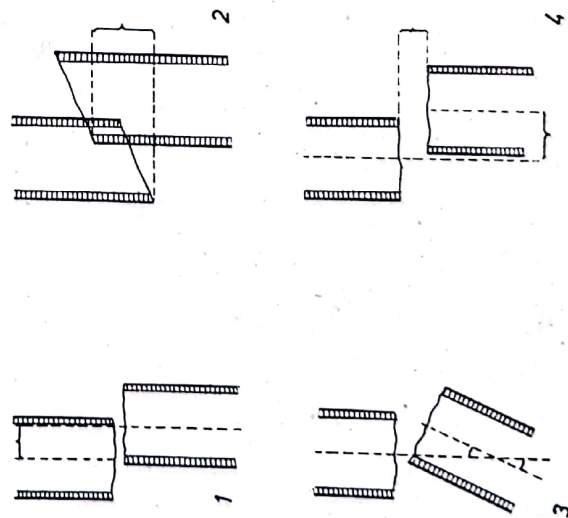
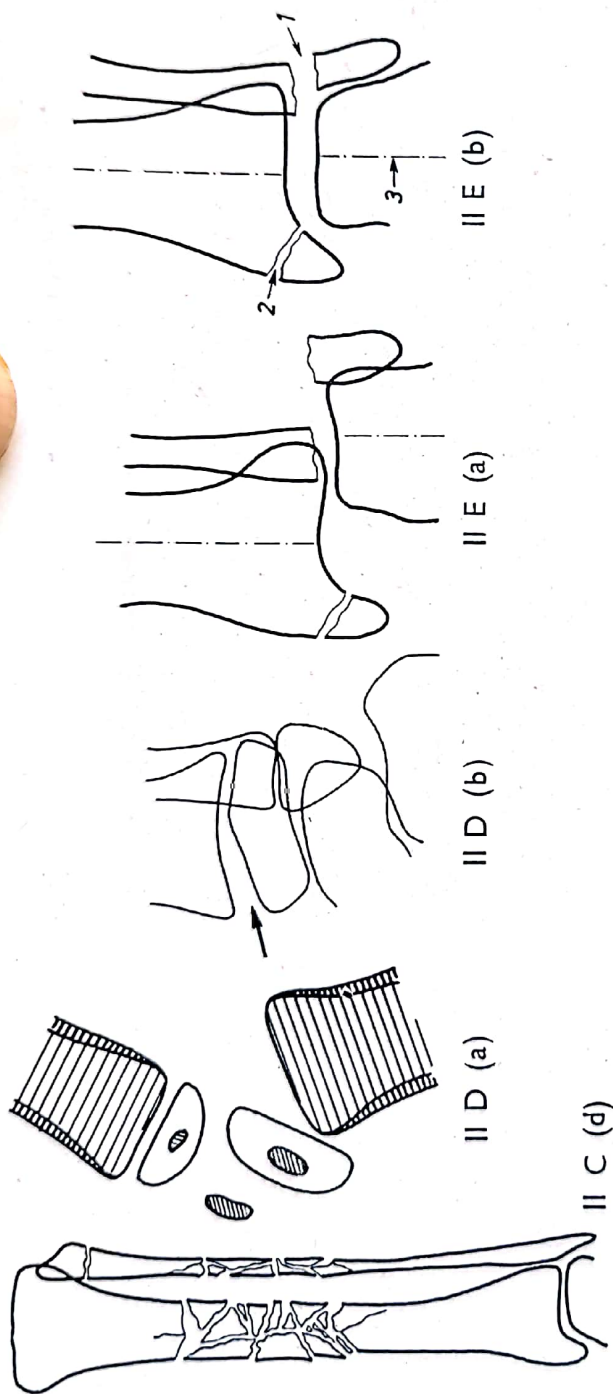
1 — deplasarea laterală trasind axele longitudinale ale fragmentelor; 2, 3 — încălecare fragmentelor; angulației ducind axele longitudinale ale fragmentelor; 4 — măsurarea



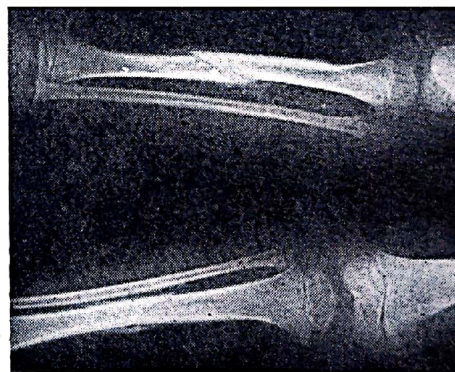
rarea separării fragmentelor cu deplasarea lor laterală;

III — câteva cazuri cu fracturi:

A — fractură spiroidă tibie (cu calus în curs de osificare); B — fractură cominutivă de gambă; C — fractura maleolelor.



III B



III A



III C

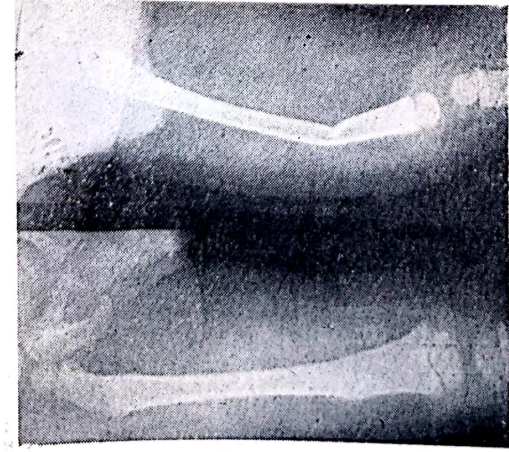
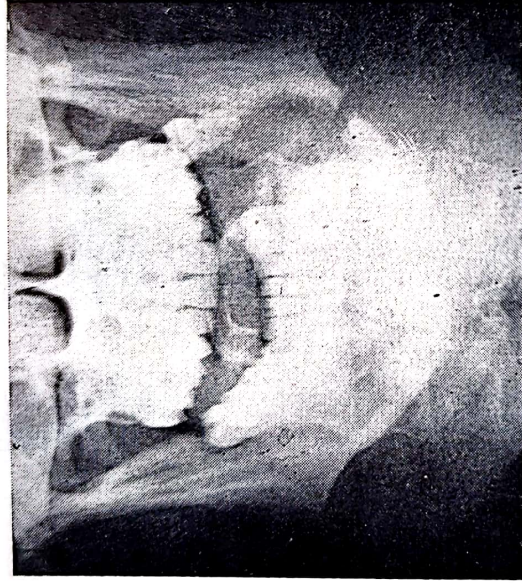
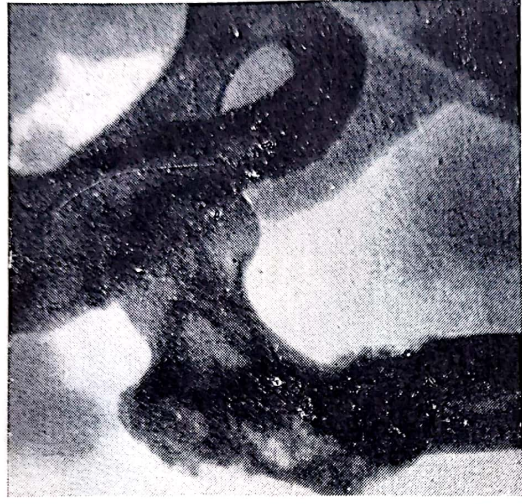


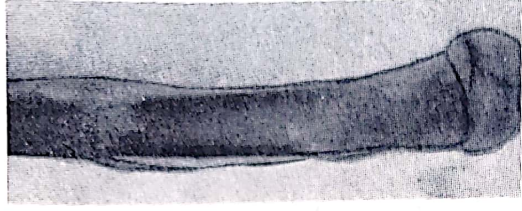
Fig. 635. Fractură în lemn verde.



a



b



c

Fig. 636. a — fractură în os patologic (tumoră maxilar) în focarul unui proces tumoral; b — fractură a unui femur cu Paget; c — fractură de femur în focar de osteomielită.

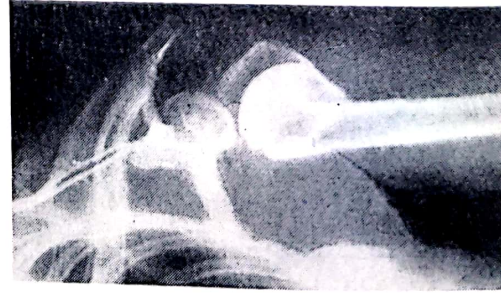
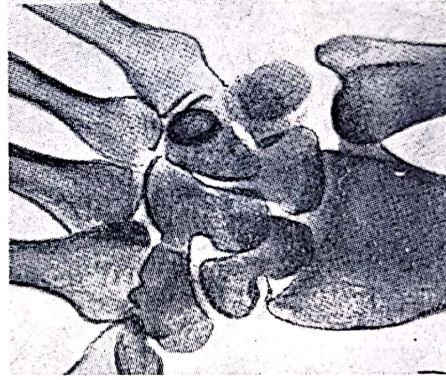


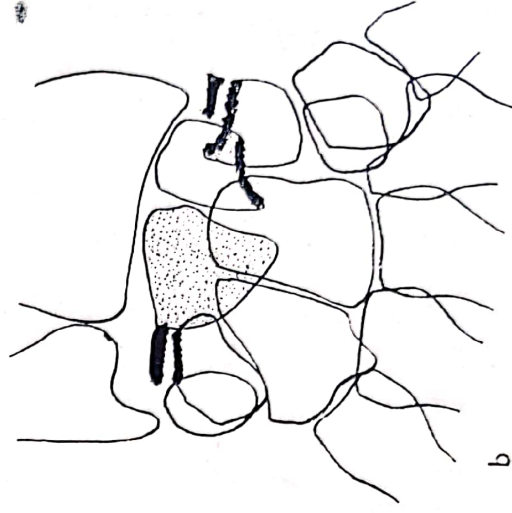
Fig. 637. Luxofractură scapulo-umerală.



a



1



b

2

Fig. 638. a — fractura lui Bennet; b — fractură de scafoid și fractură parțială a piramidului cu luxația (anterioară) a semilunelui; radiografie (1) și schiță (2).

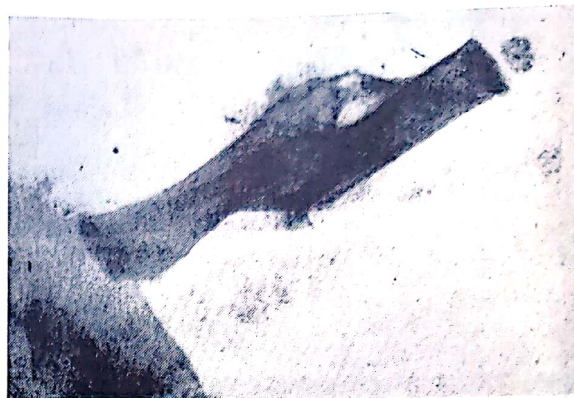
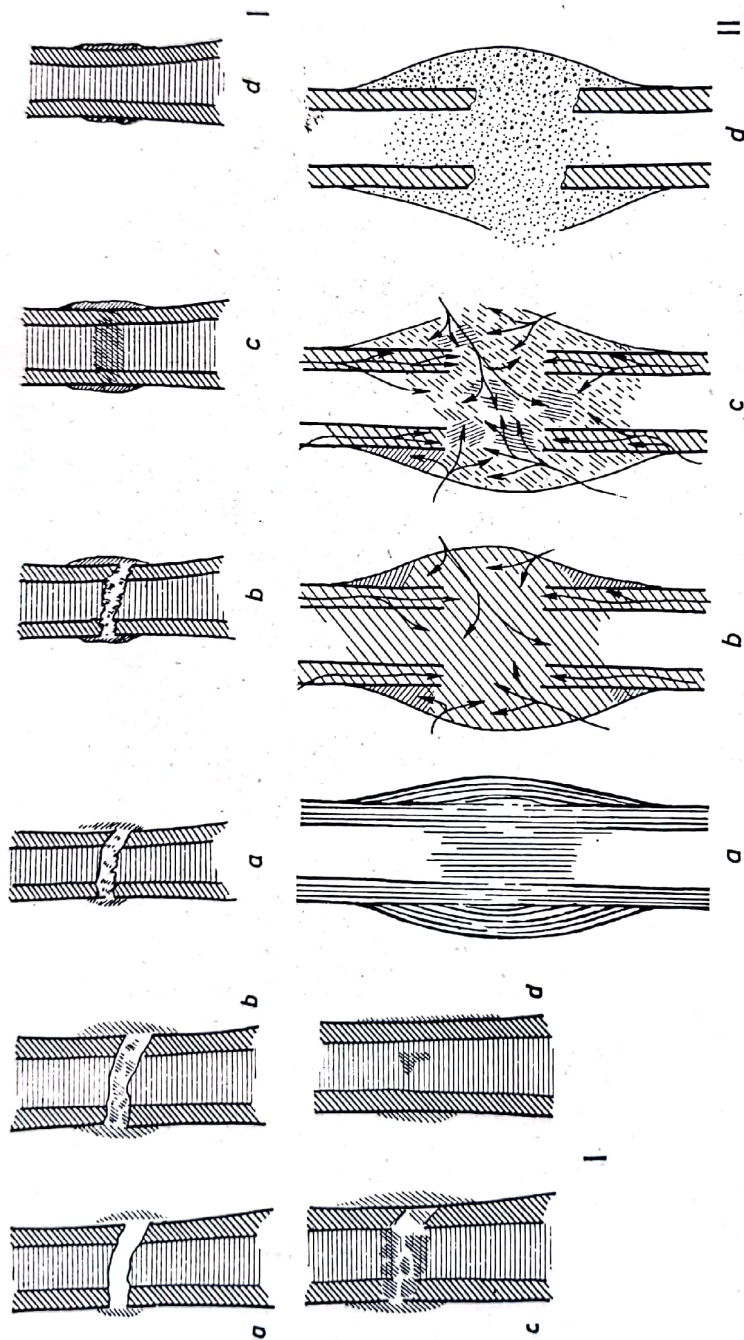
Fig. 639. Calus: I — schiță cu etapele de formare a calusului;

a — linia de fractură la început se lărgeste (prin resorbție osteoclastică); *b* — apare țesut celular fibros de consolidare; *c*, *d* — țesuturile osos, periostal și endostal, alcătuiesc un manșon osos și sudează fragmentele;

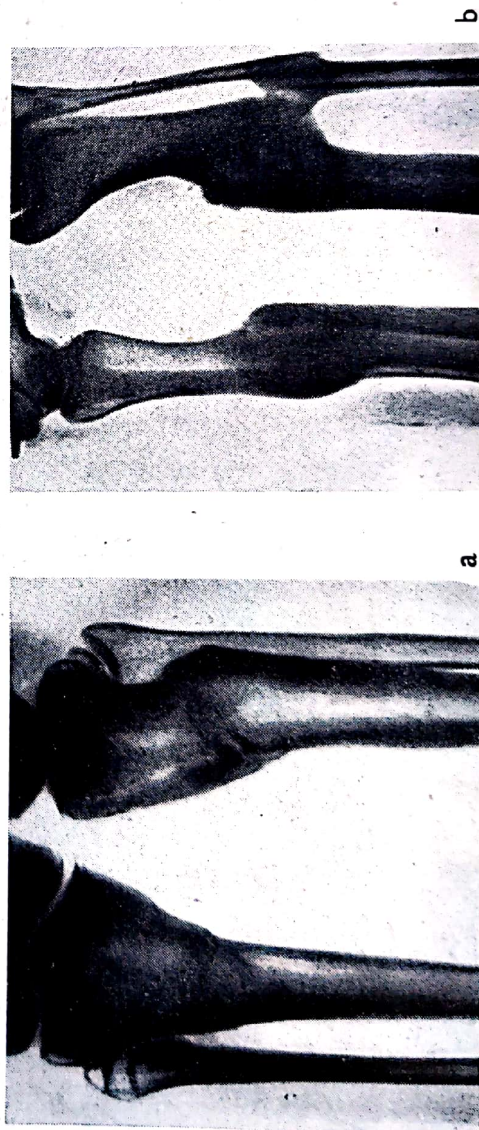
II — consolidare (după Laurence):

a — prima zi: chiag interfragmentar; *b* — a 8-a zi: organizarea chiagului, halisterezat; *c* — a 21-a zi: proces de osificare; *d* — a 35-a zi: calus osos;

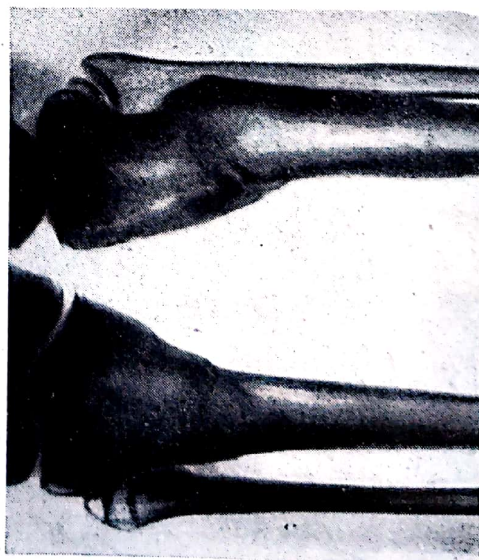
III: *a* — fractură de tibie — consolidată prin calus (aspect în limite normale); *b* — calus grosolan; *c* — calus vicios.



III c



b



a

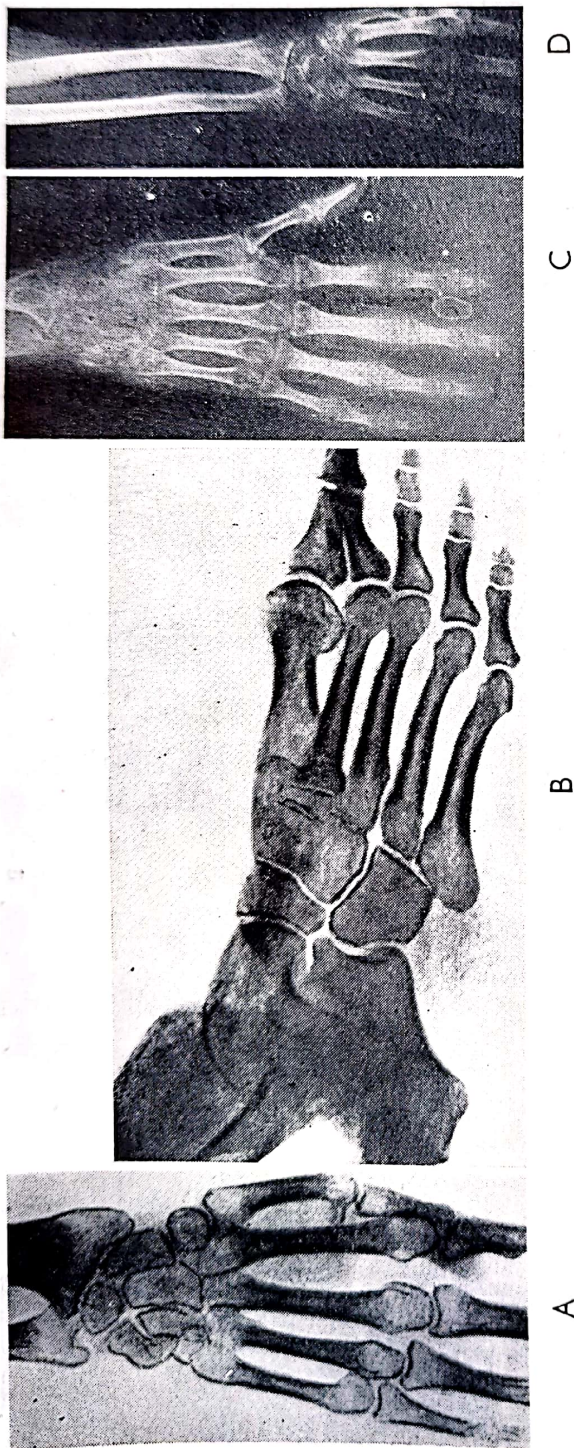


Fig. 640. Unele complicații:

A — atrofie osoasă de inactivitate a oaselor carpiene (după o imobilitate la 3 luni după fractura de antebraț; B — osteoporoză pătată interesind oasele tarsului. Traumatism fără fractură, produsă cu trei săptămâni înainte (osteoporoză algiă Sudeck-Kienböck-Leriche); C, D — osteoporoză atrofică algiă, care a realizat sindromul Sudeck-Kienböck-Leriche (carpo-meta-carpian).

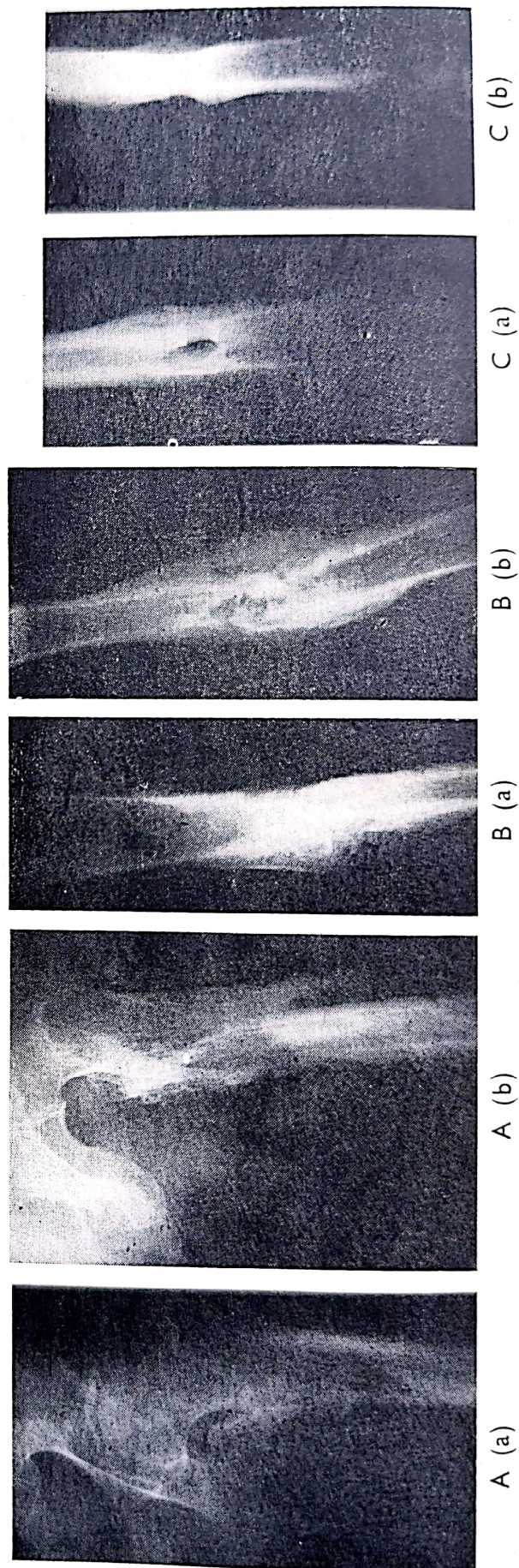
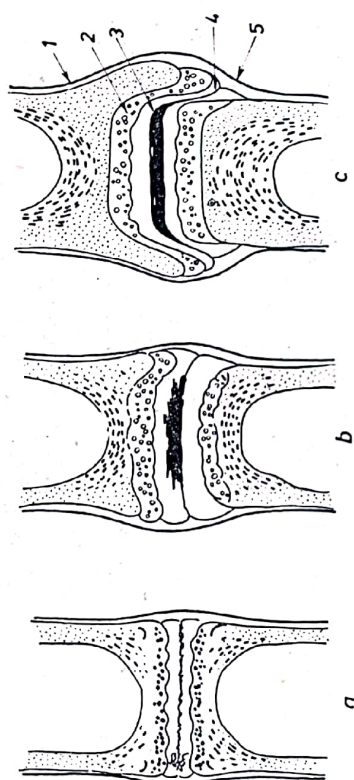
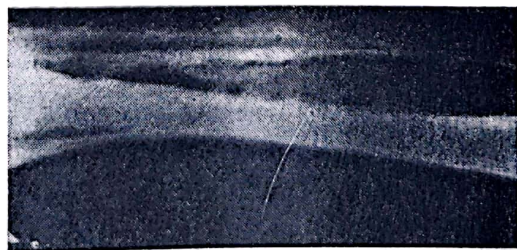
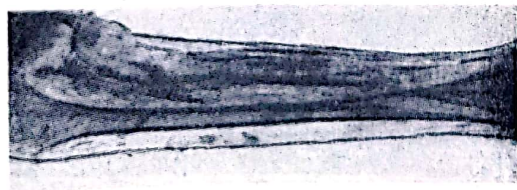


Fig. 641. A — calus vicios: față (a) și profil (b); B — calus lacunar: de față (a) și profil (b); C — osteomielită în calus de față (a) și profil (b).



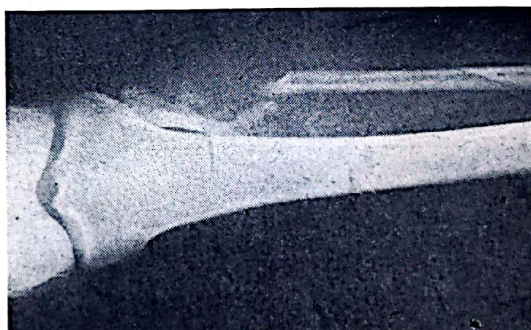
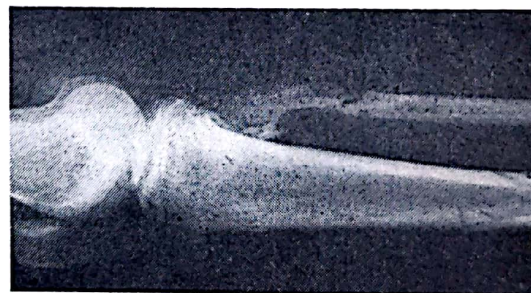
a

b

I

a II b

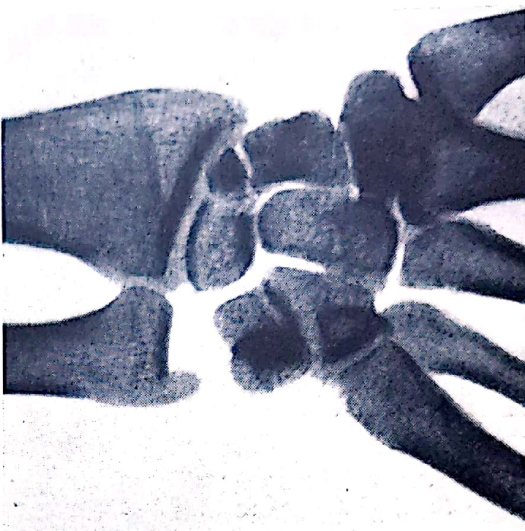
Fig. 642. Miozită osificantă (a, b).



a

b

III



IV

Fig. 643. Pseudartroze:

I — reprezentarea schematică a celor trei stadii de formare a unei pseudartroze (după Urist și col); a — 3—6 luni; degenerescență fibrinoasă a cartilajului; b — 2 ani; apariția mucoinei; c — 5 ani: pseudartroza la maturitate (I — periost; 2 — cartilaj; 3 — mucina; 4 — fibrocartilaj; 5 — țesut conjunctiv fibros); II — pseudartroza de tibia de față (a) și de profil (b); III — pseudartroza de peroncu de față (a) și de profil (b); IV — pseudartroza scafoidului carpian. De notat lărgimea hiatusului și condensarea neomogenă a fragmentului inferior.

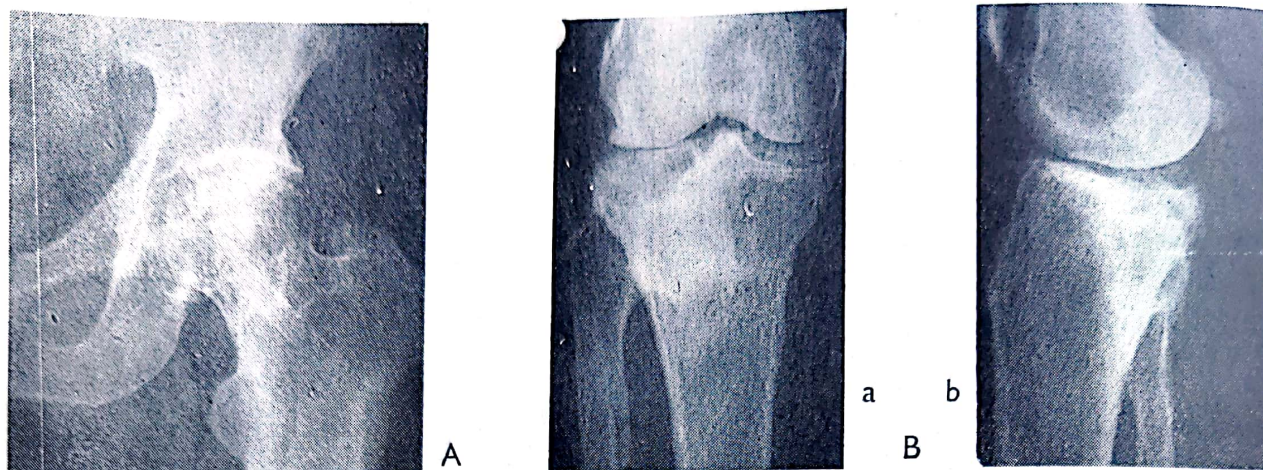


Fig. 644. A — artroza deformată post-traumatică (articulația coxofemurală); B — artroza deformantă post-traumatică articulație genunchi și tibio-peronieră superioară:
a — de față; b — profil.

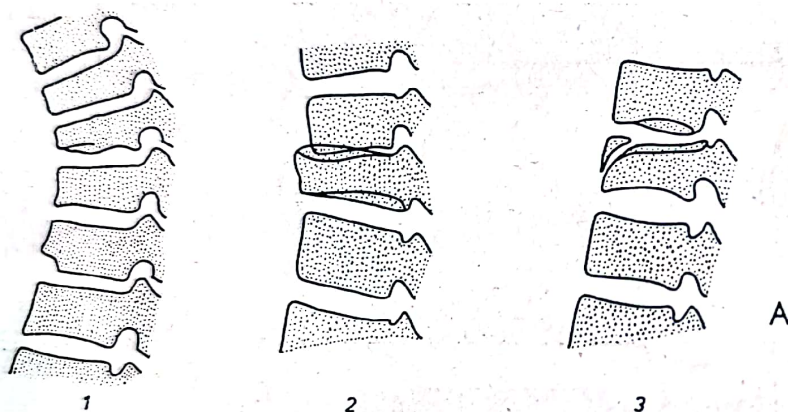
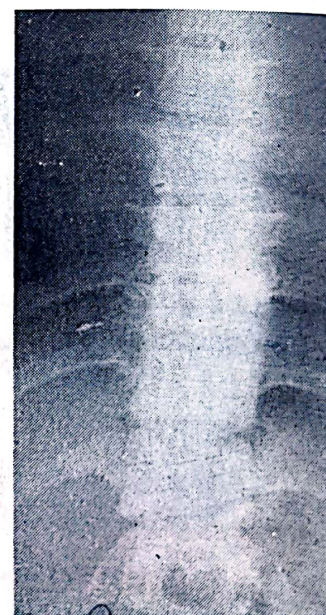


Fig. 645. A — schiță cu fracturi ale coloanei vertebrale:

1 — tasări multiple cu integritatea peretelui posterior a corpurilor; 2 — trasare unică a unui corp vertebral; 3 — tasarea platoului superior a unui corp vertebral cu smulgerea unui fragment în dauna unghiului antero-superior;

B — fractura vertebra T IX de față (a), profil culcat (b), profil în picioare (c), tomografie (d, e): se observă smulgerea unui fragment anterior.

B (a)



B (b)



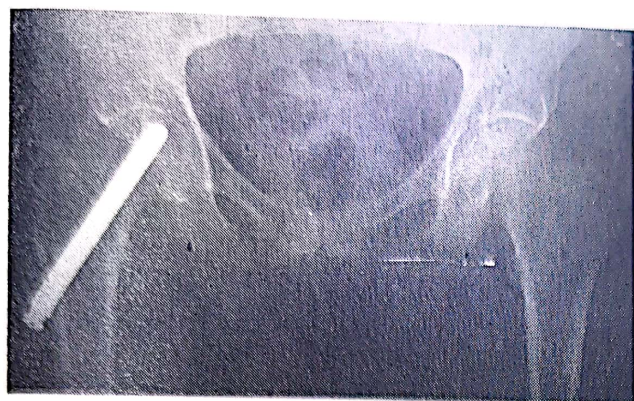
B (c)



B (d)



B (e)



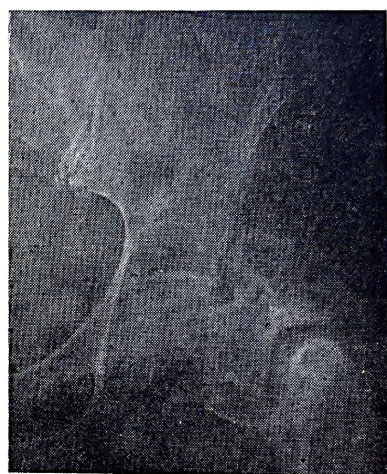
A



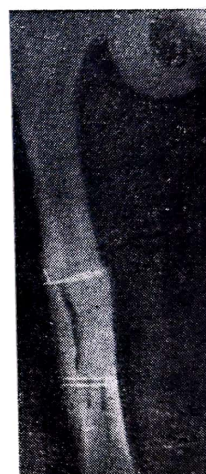
B



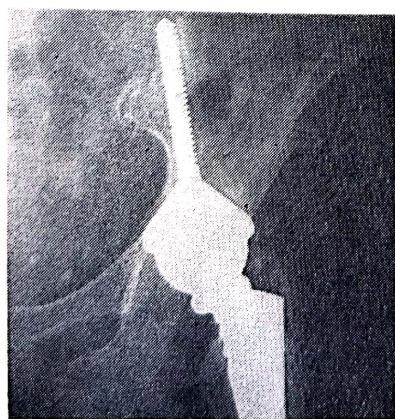
C



D



E



D

F (1)

F (2)

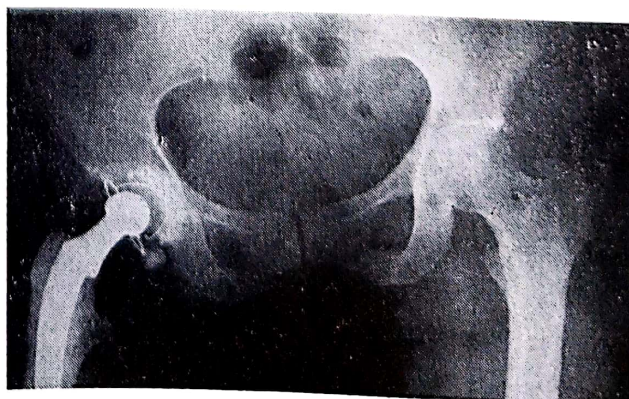
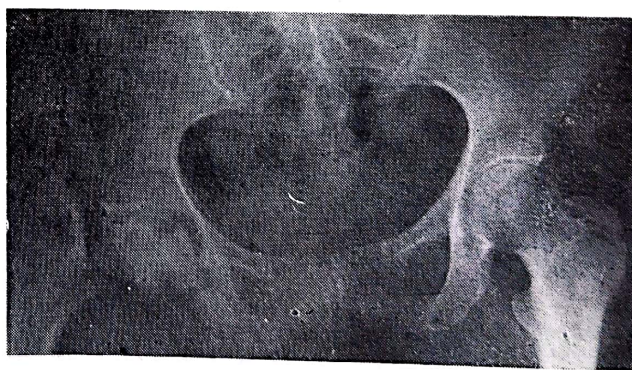


Fig. 646.

A — osteosinteza lui Smith-Petersen în fractura de col femural; B — tija Kuntzsch în fractură genunchi; C — osteosinteza în pseudartroză de tibie: cu tija; D — caz de fractură de col și necroză de cap femural cu artroplastie de șold cu endoproteză (material metalic); E — transplant osos, după câțiva ani de la fractură — refacerea osoasă este bine realizată; F — pseudartroză de col femural post-traumatic (1). Artroplastie cu endoproteză Charnley — după 2 ani — vindecat cu refacere funcțională (2), elieșu Dr. Eugeniu Popescu.

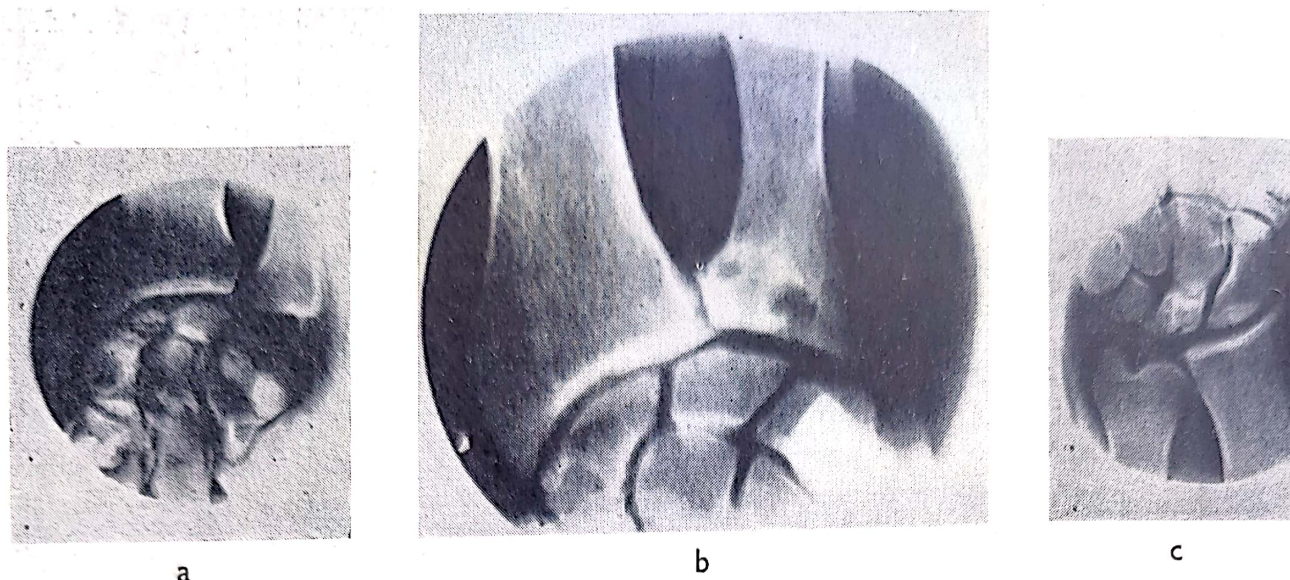


Fig. 647. Boala vibrațiilor:

a — minier, lucrează cu perforatorul și ciocanul pneumatic de abataj de 7 ani. Osteonecroză aseptică profesională a scafoidului carpian; *b* — nituitor de 40 ani. Diagnostic: boala vibrațiilor. Osteonecroza aseptică profesională a capului cubital; *c* — curățitor cu ciocanul pneumatic la fontă de 17 ani. Diagnostic: boala vibrațiilor. Osteonecroză aseptică profesională a semilunarului.

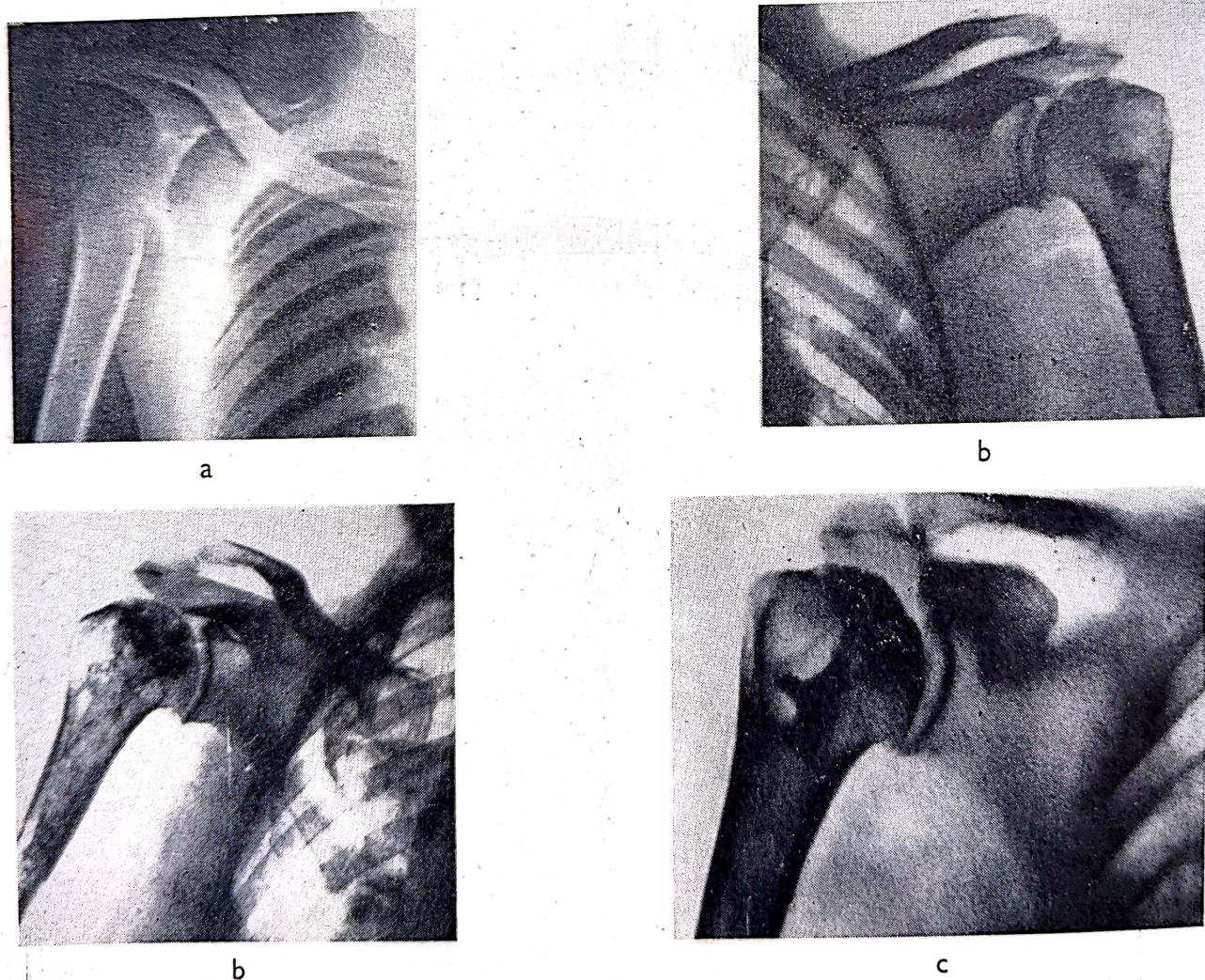


Fig. 648. a — muncitor chesonier. Necroza capului humeral cu sechestre; **b** — Boală de cheson. Atingeră bilaterală și simetrică a articulațiilor scapulo-humerale. Osteonecroză a capului humeral izolând fragmente condensate voluminoase. Extinderea procesului, la diafize; **c** — zonă de liză în capul humeral. Același caz în figura precedentă.

Fig. 649. Osteonecroză aseptică profesională:
a — epifiza distală eubitus; b — osteonecroza semilunartului.

a



b

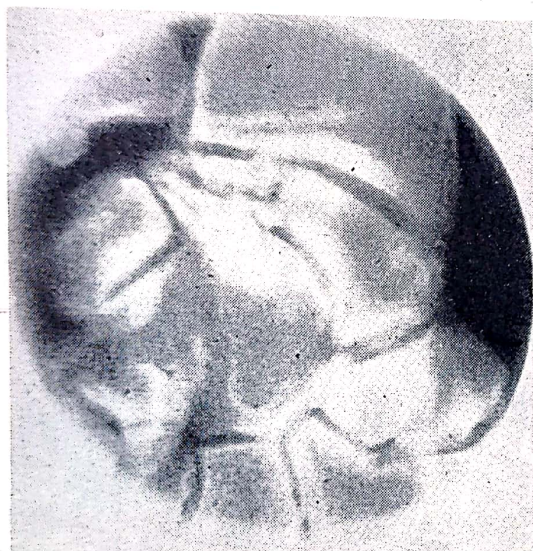
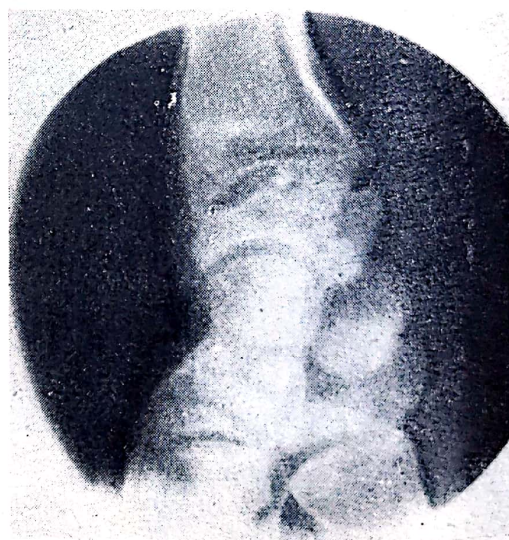


Fig. 650. Boala de inserție:
a — bolnav 58 ani. Osificarea tendonului de
inserție de pe ciocul olecranului; b — bolnav
55 ani. Osificări multiple nodulare periarti-
culare.

a



b



9.7.1.2. Entorsa

Reprezintă rezultatul unei pierderi de foarte scurtă durată a contactului normal dintre extremitățile articulare care formează o articulație, cu revenire spontană. Este foarte rar însoțită de imagini radiologice evidente.

9.7.1.3. Luxația

Este pierderea permanentă a contactului normal între două sau mai multe suprafețe articulare (fig. 651). Acest raport anormal al suprafețelor articulare apare evident pe clișeele radiologice. Numai leziunile formațiunilor moi intraarticulare (cum ar fi leziunea meniscului articular al genunchiului etc.) nu se poate constata pe clișeul radiologic, decât prin semne indirecte sau folosirea procedeelor speciale (artrografii cu substanță de contrast).

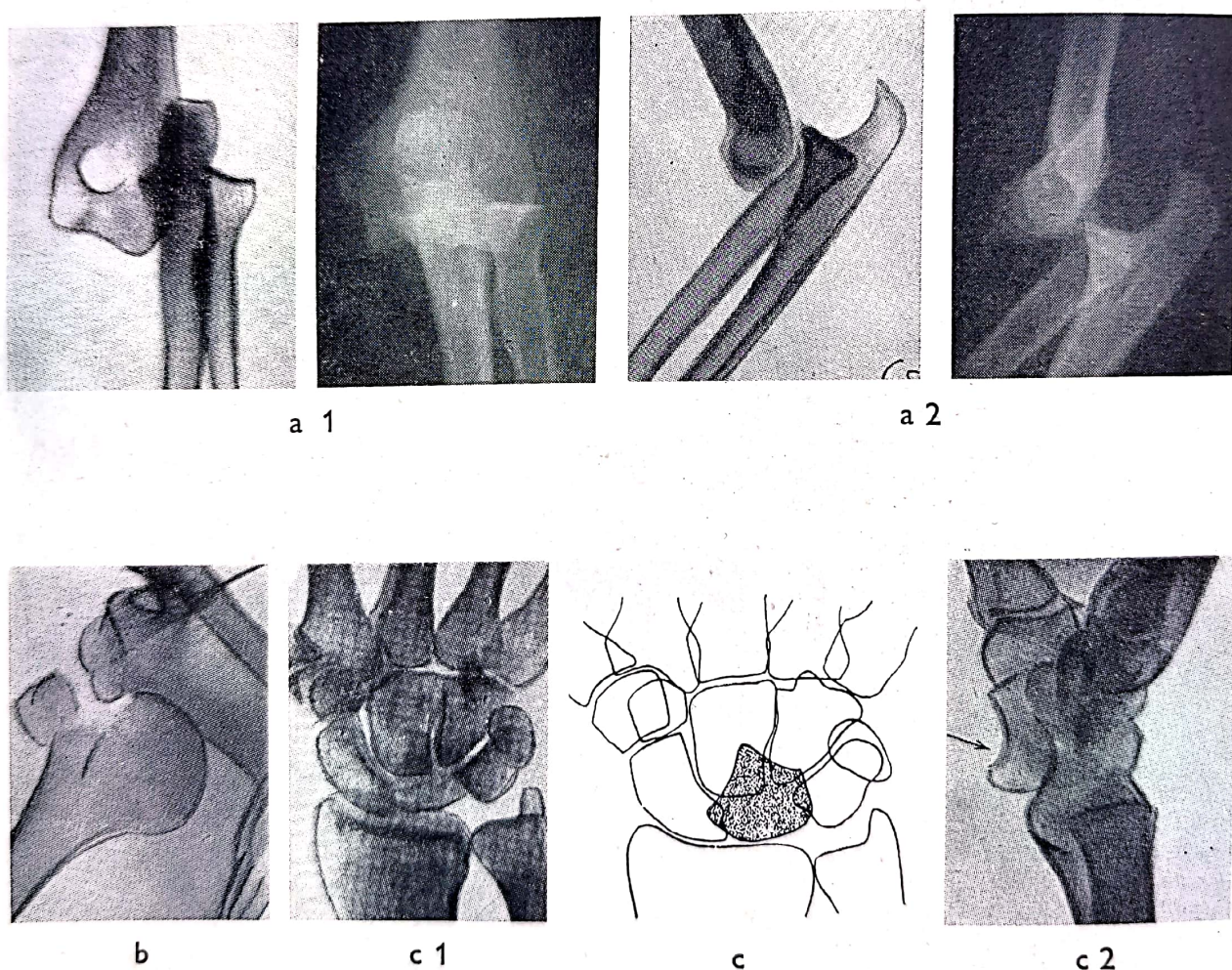


Fig. 651. Luxații:

a — în articulația cotului de față (1) și profil (2); *b* — luxație inferioară a humerusului — fractură a marii tuberozități;
c — luxație anterioară a semilunarului: 1 — proiecție dorso-palmară; 2 — proiecție laterală.

9.7.1.4. Luxația și subluxația coxofemurală congenitală (fig. 652).

Ne servim de o serie de procedee pentru a stabili dacă este sau nu subluxație;
a) Liniiile lui Lance și Ombredanne. Se duce o linie orizontală prin cartilajul în Y și una verticală prin sprânceana cotiloidă. Rezultă 4 cadrane; în mod normal, capul femural (nucleul lui de osificare) se găsește în cadranul infero-intern. Dacă este în alt cadran, înseamnă că este subluxat; *b)* Linia lui Ménard (cervico-obturatoare). Marginea inferioară a gâtului femural, normal, este în continuarea marginii superioare a găurii obturatorii. În luxații, arcu cervical (marginea inferioară a colului femural), este deplasat în sus, deci nu se mai poate continua cu arcu obturator; *c)* Nucleul de osificare al capului luxat este mai mic decât acela al capului femural neluxat (pe radiografia comparativă);

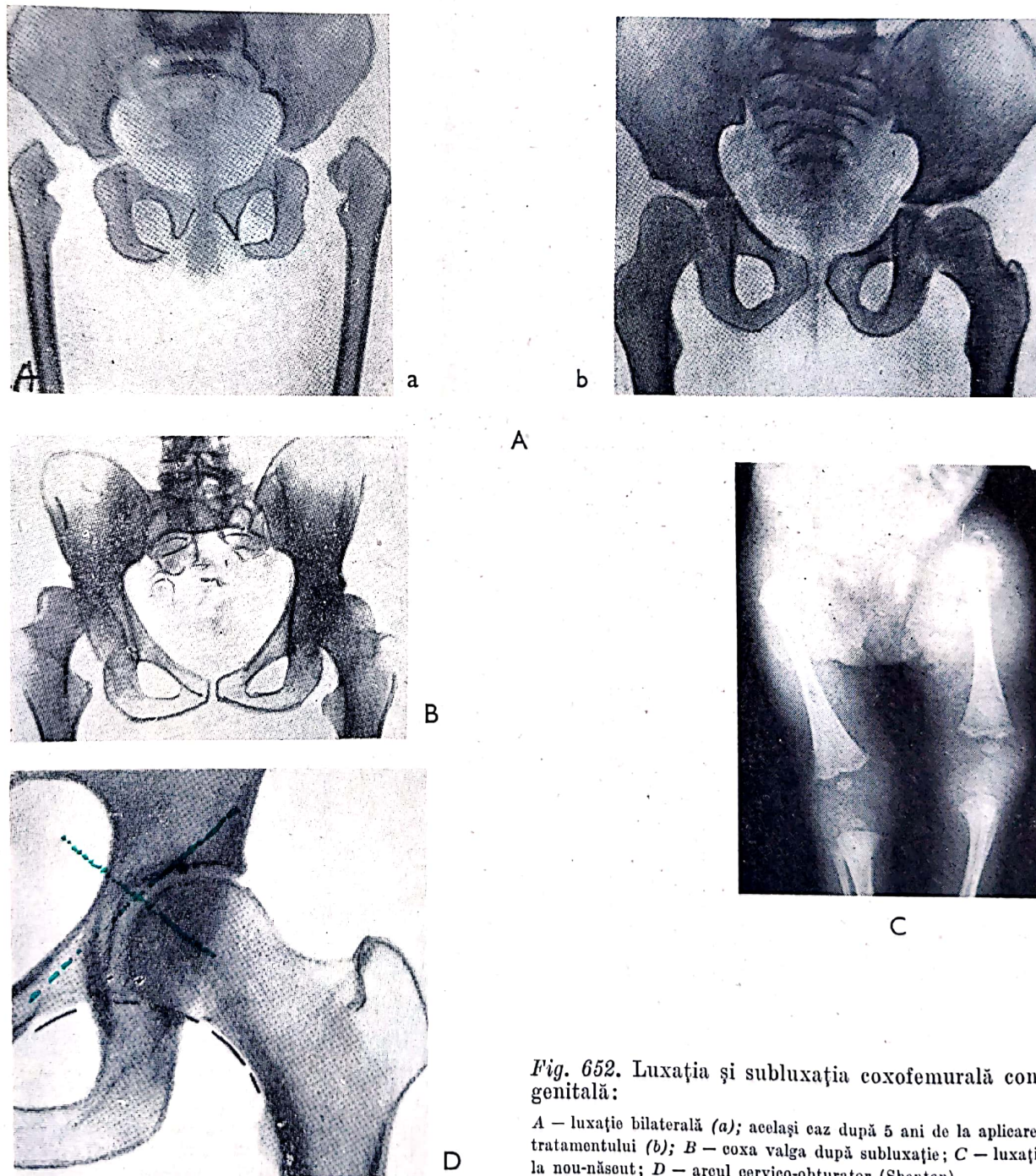


Fig. 652. Luxația și subluxația coxofemurală congenitală:

A — luxație bilaterală (*a*); același caz după 5 ani de la aplicarea tratamentului (*b*); B — coxa valga după subluxație; C — luxație la nou-născut; D — arcu cervico-obturator (Shenton).

d) Spațiul dintre ischion și pubis («sinchondroza ischio-pubiană») e mai larg în partea luxată; *e)* Cavitatea cotiloidă este o porțiune de cere (seamănă cu 1/2 de portocală); cea din partea luxației este mai alungită din cauza distrugerii sprâncenii cotiloide; *f)* Când nu există nucleu de osificare a capului, măsurăm distanța dintre extremitatea proximală a diafizei osoase și linia orizontală a lui Ombredonne. La normal, această distanță este de 6—8 mm. În caz de luxație, este mult mai mică, absentă, sau inversată (fig. 653, 654, 655, 656).



Fig. 653. Bolnav 28 ani. Sechele după degerături, cu amputație spontană a unor degete. Decalcifierea scheletului.



Fig. 654. Bolnav 12 ani. Sechele după arsură cu decalcifierea scheletului și deformarea mîinii.

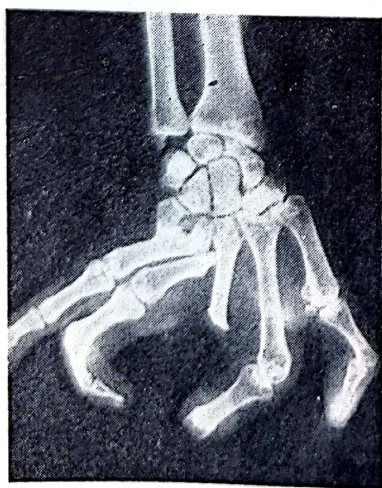


Fig. 655. Bolnav 20 ani. Sechele după electrocutare. Osteoporoză. Anchiloze picioare, amputația III și ultimele 2 falange deget II.

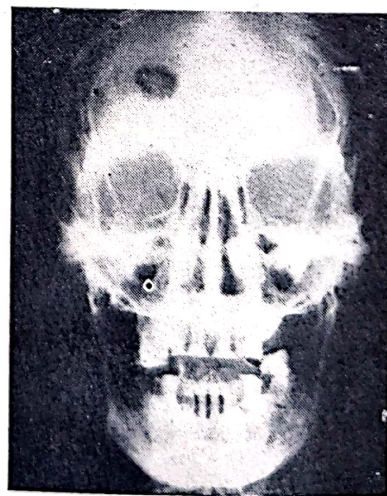


Fig. 656. Radionecroză craniană la un bolnav tratat cu roentgenterapie de contact pentru un neoplasm al pielii capului (supradozaj).

9.8. OSTEOARTROPATII DISMETABOLICE

Din această grupă fac parte: bolile scheletului produse prin carențe, sau printr-un exces de substanțe normale și necesare organismului; bolile produse de apariția, în organism, a unor substanțe de degradare metabolică intermediară, anormale pentru organism.

Osteoartropatiile dismetabolice pot fi grupate în afecțiuni prin:

a) Carențe (hipofosfocalcie, hipovitaminoza D₂), osteoartropatia rahitică infantilă (sprue infantil Heubner-Herter), osteomalacia adultului, osteoartropatia adultului din sindrom Milkman-Looser.

b) Osteoartropatia prin lipsă proteică și lipsă complexă de principii alimentare, hipovitaminoza A (nanism scheletic), intoxicația anoxemică (osteopatia) hipertrofiată pneumatică.

c) Afecțiuni prin supraîncărcare (osteoartropatia din boala lui Gaucher, osteoartropatia din boala lui Niemann-Pick, osteoartropatia din granulomatoza lipoidică, xantomatoza generalizată), xantomul solitar, sindrom Hand-Schüller-Cristian).

d) Osteoartropatia din cistinoza renală (nanismul renal al copilului sau osteodistrofia adultului din sindromul glomerular cu retenție uremică), osteoartropatia gutoasă din uricemie, osteoartropatia prin alcaptonurie, artroze-discopatii.

9.8.1. RAHITISMUL (precoce și tardiv)

Deficiența fixării sărurilor de calciu în hipovitaminoze poate duce la modificări grave ale zonelor de creștere osoasă. Nucleii epifizari apar cu întârzieri, sînt mai slab opacificați și mai mici; zona cartilajului de creștere pare lărgită.

La sugarul sănătos, diafiza este mărginită de ambele părți de un chenar net desenat. În rahitism, chenarul a dispărut și toată extremitatea diafizară este nebuloasă, sau prezintă un aspect dințat; este lărgită, concavă și ia un aspect de « cupă de șampanie » (fig. 657).

Diafiza este foarte transparentă, osteoporozată. Oasele lungi în majoritatea lor sînt încurbate. Foarte adesea, în cazuri grave, se văd soluții de continuitate, care au aspect

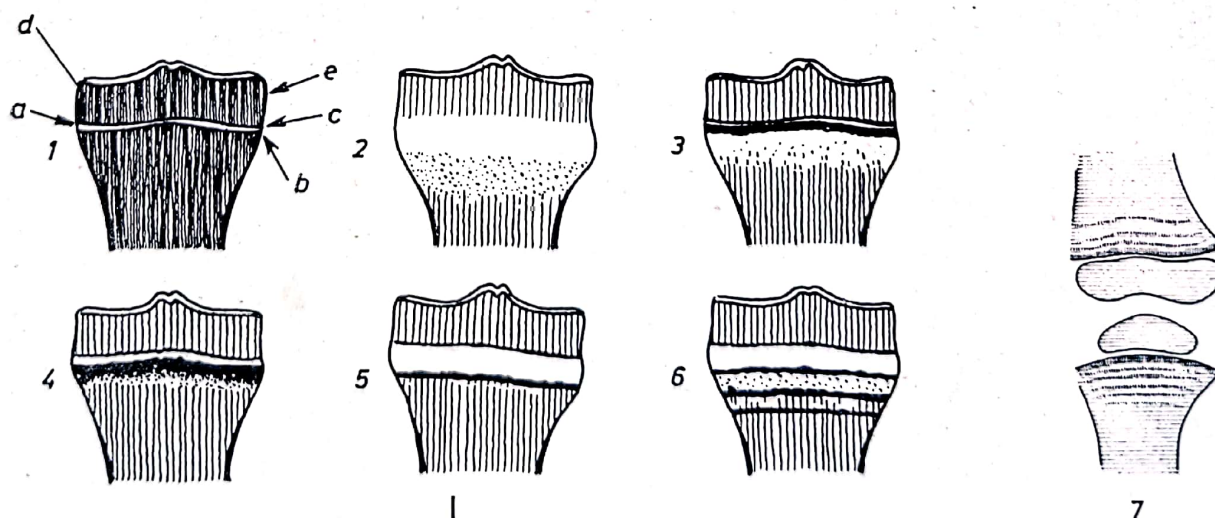
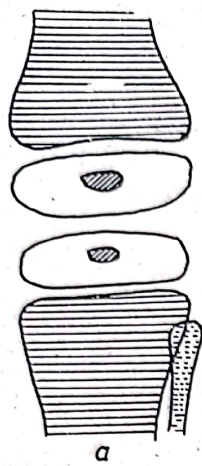
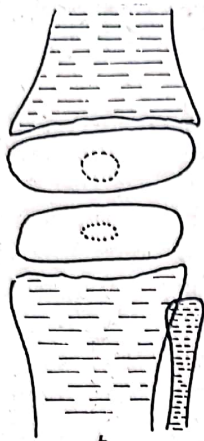


Fig. 657

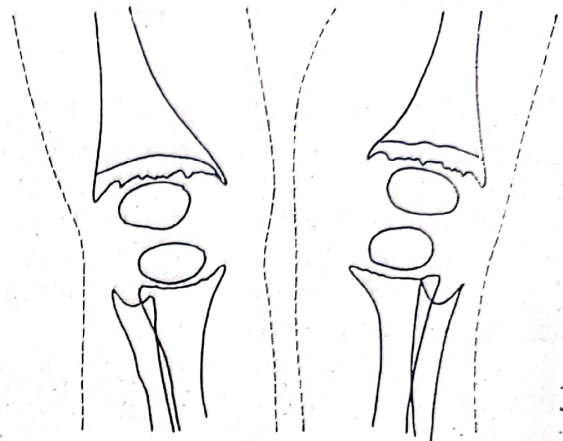


a

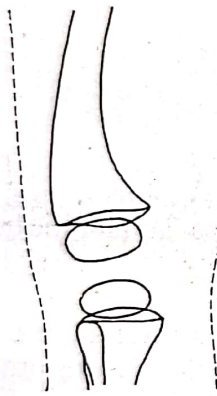


b

II



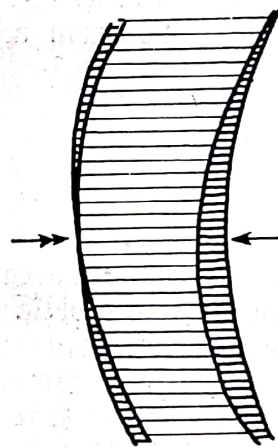
III



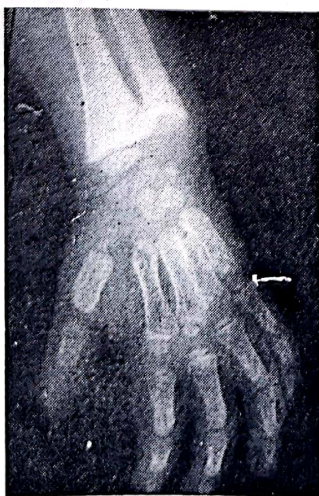
(a)



IV



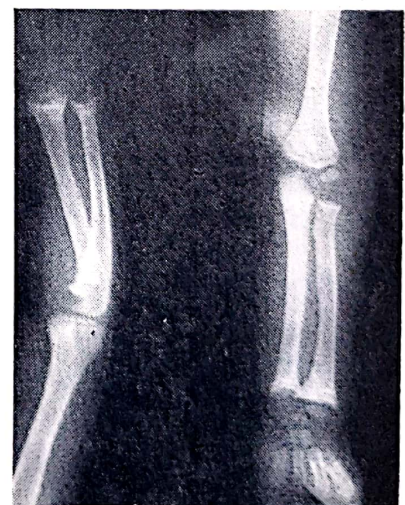
(b)



(1)



V



(2)

Fig. 657



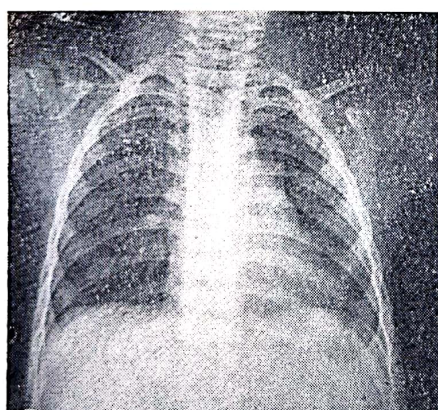
V (3)



V (4)



V (5)



V (6)



VI



VII

Fig. 657. Schița modificărilor epifizare rahitice în stadiul florid, de vindecare și de remisiune, la rahitismul tardiv:

I: 1 — extremitate epifizară normală: cartilajul de conjugare (a) îngust și regulat, zona de calcificare provizorie netă spre metafiză (b), netă și mai îngustă spre epifiză (c), structura spongioasă (d) și cortica lei (e) normală; 2 — rahitism florid: cartilajul de conjugare lărgit și neregulat delimitat spre diafiză, spongioasă metafizară și epifizară dispărute, spongioasă ștearsă, cortica subțiată, umflată în porțiunea sa epifizară, dând aspect de cupă; 3 — stadiu incipient de vindecare: apariția unor noi zone de calcificare provizorie, una spre epifiză și alta în plin cartilaj de conjugare, spre diafiză; 4 — stadiu mai înaintat de vindecare, cu calcificarea cartilajului și țesutului osteoid dintre noua zonă de calcificare provizorie metalizată și diafiza; 5 — recidivă: cartilajul de conjugare lărgit prin oprirea calcificării în zona de calcificare provizorie metalizată; 6 — aspect de recidivă și remisuni repetate; 7 — liniile de creștere a oaselor lungi (După Lauser, tratat Schinz). II: a — genunchi normal cu puncte normale de osificare; b — genunchiul în rahitism. Punctele de osificare sînt foarte demineralizate greu vizibile pe film; III — deformarea genunchilor într-un rahitism în perioada evolutivă; IV: a — curbarea rahitică juxta-epifizară a femurilor; b — os lung rahitic încurbat. Partea concavă a osului este îngroșată, partea convexă este subțiată; V — rahitism florid al întregului schelet (1, 2, 3, 4, 5, 6); VI — după tratament; VII — rahitism.

de linii de fractură. Sînt liniile de remaniere ale lui Looser, datorate resorbției de țesut osos normal, care este înlocuit prin țesut osteoid, necalcificat (fig. 657). În caz de vindecare, chenarul reapare treptat, la extremitatea diafizei. El poate să fie format din mai multe benzi calcare, în urma unui tratament de șoc prin vitamine D (fig. 658). De partea concavă a oaselor încurbate se remarcă o reacție periostală intensă. Liniile de remaniere ale lui Looser se înconjoară de o zonă de hiperostoza, ca și cum ar fi vorba de formarea unui calus. Rahitismul tardiv apare la vîrsta pubertății, între doisprezece și șaptesprezece ani (fig. 659). Această formă se caracterizează, pe lîngă aceleași modificări ale zonelor de creștere, mai ales prin deformări din cauza supraîncărcării scheletului: cifoscolioză, gambe în X și în O, picioare plate etc. (fig. 660).

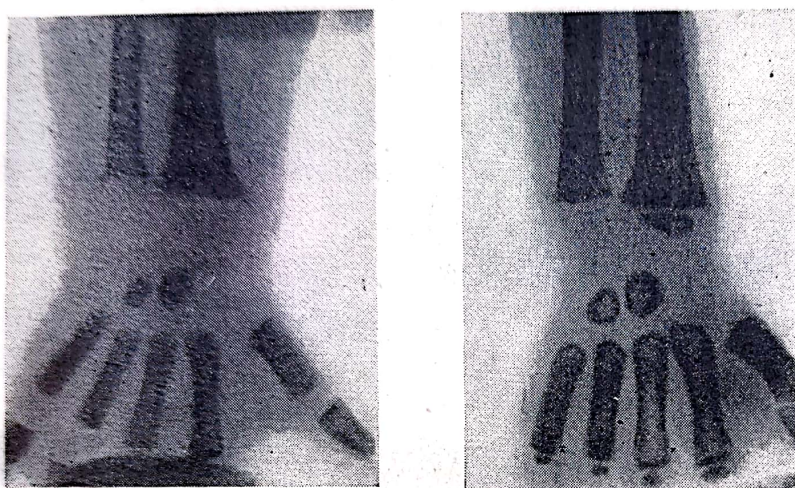


Fig. 658. Rahitism comun înainte și după tratament cu vit. D. Dispariția leziunilor rahitice.

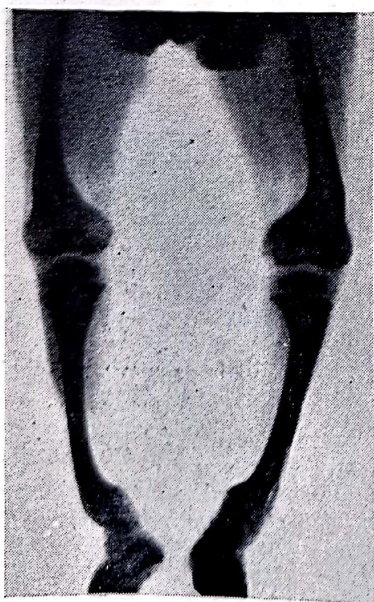


Fig. 659. Rahitism tardiv. La deformări se adaugă leziunile metafizare cu caracter evolutiv (copil 4 ani).

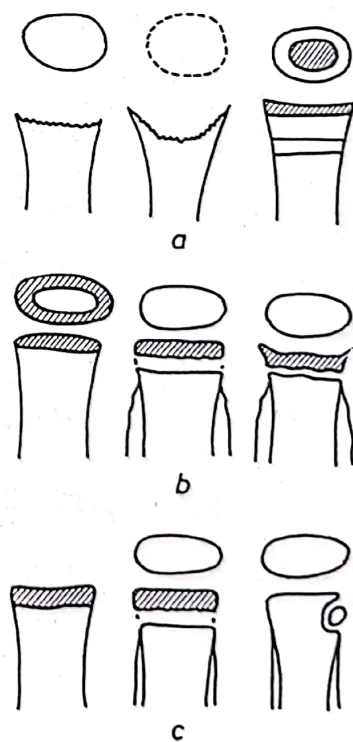
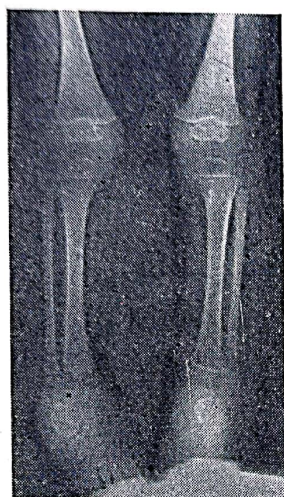


Fig. 660. Schema comparativă a principalelor alterații a zonei de creștere a osului lung:

a — în rahitism; b — în scorbut; c — în osteochondrită sifilitică.

9.8.2. OSTEOMALACIA (fig. 661)

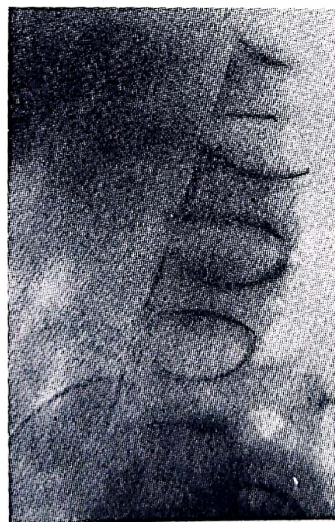
Caracteristică: osteoporoză generalizată prin tulburări ale metabolismului sărurilor de calciu și de fosfor. Avitaminoza D ar fi, cel puțin în parte, responsabilă de această afecțiune, dar factorii endocrini, ca disfuncția ovariană, suprarenală sau paratiroidiană, par de asemenea să intervină în etiologie. Această afecțiune este destul de rară și se întâlnește mai ales la femeia gravidă, sau puțin timp după naștere. În afara formei puerperale, se cunoaște și o formă senilă. Leziunile principale se găsesc la coloana vertebrală, la bazin și la oasele femurale (constând în osteoporoză pronunțată, atât a spongioasei cât și a compactei). Din cauza osteoporozei, se produc deformări prin supraîncărcare: cu încurbarea oaselor lungi, deformarea coloanei, a bazinului și a cutiei toracice.



a



b



c



d

Fig. 661. a — distrofie cronică de origine alimentară. Demineralizare osoasă generalizată; b — leziuni craniene; c — coloana vertebrală; d — osteomalacie puerperală. Deformație tipică de bazin prin înfundarea centripetă a zonelor de sprijin. Fractură patologică bilaterală a oaselor femurale.

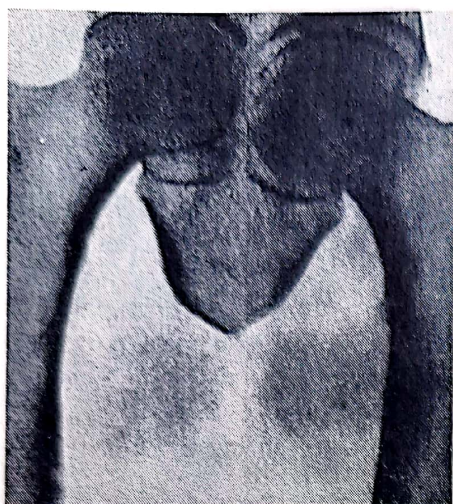


Fig. 662. Sindrom Milkman cu linii de remaniere Looser (Witte).

În afara fracturilor spontane, se observă și zone de remaniere Looser, sub formă de soluții de continuitate ale corticalei. Ele sînt aproape totdeauna simetrice. Sindromul lui Milkman este o formă particulară de osteomalacie (fig. 662). Simetria liniilor de remaniere Looser, localizarea lor în regiunile unde osul suportă cea mai mare sarcină, și evoluția acestui sindrom, pledează pentru similitudinea celor două afecțiuni. Sindromul lui Milkman s-a întîlnit cu o frecvență deosebită, la sfîrșitul războiului 1940—1944, mai ales la femeile peste 55 de ani. Afectează tot scheletul, dar mai ales bazinul (pubis), oasele femurale, tibiale și coastele.

9.8.3. SCORBUTUL INFANTIL SAU MALADIA LUI MÖLLER-BARLOW

Leziunile osoase se întîlnesc numai la copiii de la 6 luni la 2 ani, în prezența tulburărilor generale datorate deficienței de vitamina C. Sînt interesate mai ales oasele lungi. Se remarcă o osteoporoză generalizată a oaselor. Extremitatea epifizară a metafizei, ca și nucleii epifizari, sînt mărginiți de o bandă de țesut osos dens, provenit prin fracturarea zonei de calcificare provizorie și a zonei de osificare primitivă ale cartilajului de creștere. Compacta diafizei este subțiată și înconjurată de hematoame subperiostale care nu se obiectivizează decît cînd sînt calcificate. În caz de vindecare, banda de opacitate metafizară și perinucleară se subțiază, hematoamele subperiostale dispar. Ele sînt cîteodată înlocuite de o apozitie osoasă neregulată. După trecere de ani, acest aspect poate să facă să ne gîndim la o veche osteomielită sau chiar la un sarcom (fig. 663).

Celelalte afecțiuni dismetabolice: prin suferințe intestinale (sprue infantil) (fig. 664), renale (rahitism renal) (fig. 665), sau prin supraîncărcare (granulomul eozinofil) (fig. 666) — Hand-Schüller Christian (fig. 667), Gaucher (fig. 668) etc. — inclusiv artropatiile și discopatiile, fiind mai rare, nu le vom descrie, din lipsă de spațiu.

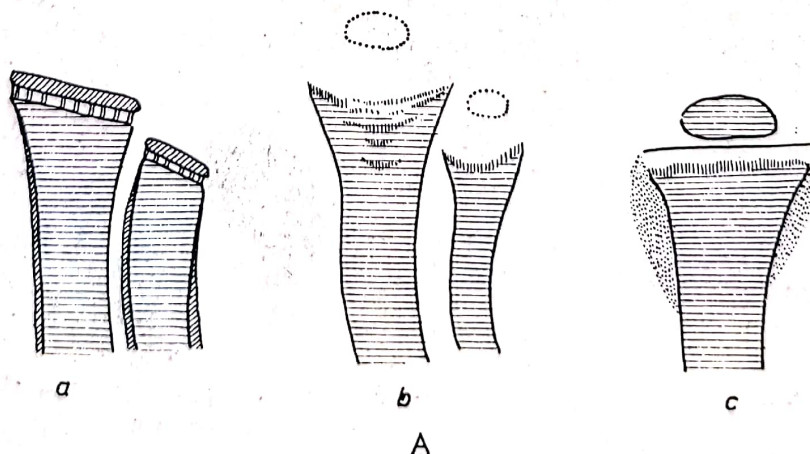


Fig. 633



B



(1)



C

(2)



D

Fig. 663. A — schița cu leziuni din sifilis congenital (a), rahitism (b) și scorbut (c); B — imagine în cocardă; C — hematoame (1) și calcificări (2); D — scorbut în curs de tratament.



Fig. 664. Demineralizare intensă în sprue infantil (celiakie).

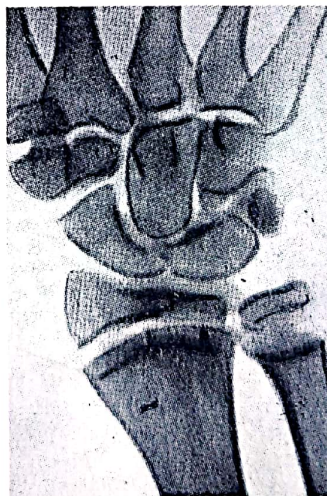
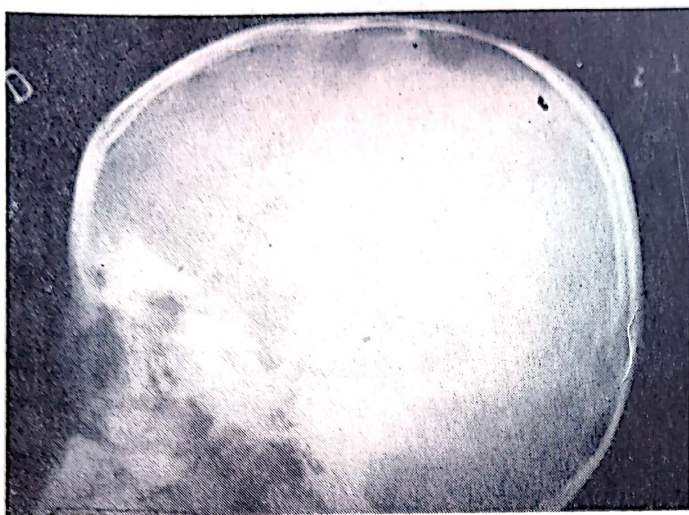


Fig. 665. Demineralizare în rahitism renal.



Fig. 666. Granulom eozinofil (craniu).

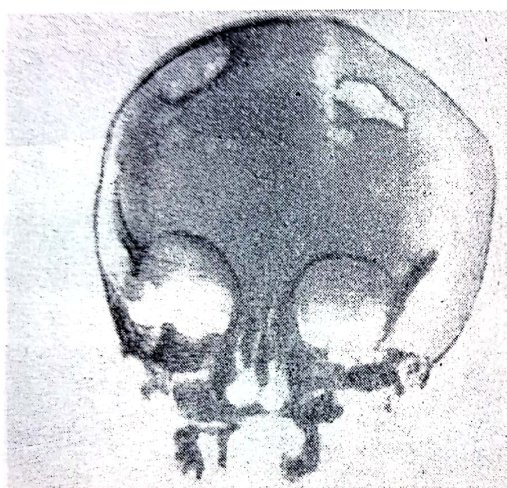


a

A

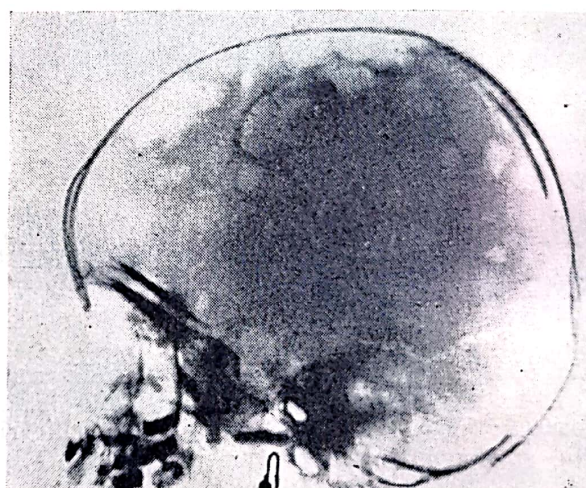


b



a

B



b

Fig. 667. A — Hand-Schüller-Christian (a, b); B — boala Hand-Schüller-Christian. Oasele craniului prezintă multiple imagini lacunare cu aspect de hartă geografică; față (a), profil (b).

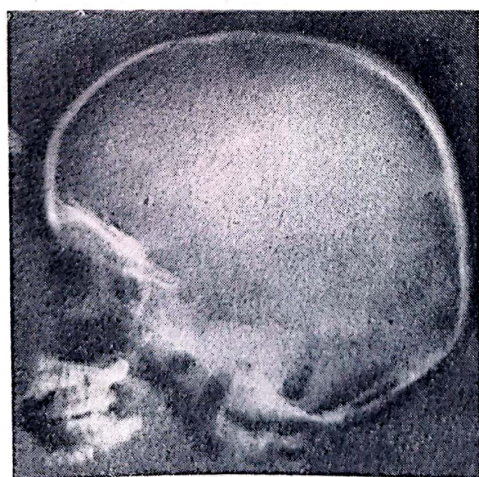


Fig. 668. Boala Gaucher = osteoliza frontală.

9.9. OSTEOARTROPATILE PRIN AGENȚI TOXICI EXOGENI

Aceste afecțiuni se produc prin introducerea — deliberată sau involuntară — în organism, a unor substanțe chimice, care în mod general nu fac parte din elementele constitutive ale organismului, sau fac parte numai în procente infime. Acești agenți pot fi introduși în organism fie pe cale orală, fie pe cale respiratorie, fie pe cale radiantă, sau pe calea terapeutică parenterală, prin injecții sau perfuzii, constituind un capitol particular și al intoxicației medicamentoase.

Substanțele minerale, organice sau radiante, introduse în organism, pot provoca leziuni ale scheletului. Unele din ele sînt reversibile, altele sînt ireversibile după încetarea intoxicației și tratarea ei.

Fosforul, de exemplu, produce hiperostoză lineară endostală a metafizelor oaselor lungi, ca și a coastelor, minilor și picioarelor. Necroza maxilarului inferior nu se vede decît în cazurile deosebit de grave.

Plumbul produce de asemenea benzi de hiperostoză endostală a metafizelor. Intoxicarea cu bismut se întîlnește la sugarii a căror mamă a fost tratată cu bismut în timpul sarcinii. Imaginile sînt analoage cu acelea ale intoxicației cu plumb (fig. 669; fig. 670; fig. 671; fig. 672; fig. 673).

Un tratament prelungit prin cortizon dă loc unor leziuni osoase, cînd există în prealabil o alterare a tramei proteice a osului, de exemplu în caz de poliartrită reumatică (fig. 674). În acest caz există o pierdere mărită de calciu prin scaune și prin urină. Se observă o demineralizare a oaselor, mai ales a vertebrelor. Acestea sînt deformate în urma unei tasări, mai ales pe seama feței superioare; aceasta este limitată de un chenar hiperostozic. Dacă tasarea se produce pe seama celor două fețe, vertebra ia un aspect de vertebră de pește. În urma rarefăției traveelor centrale, vertebra este încadrată de chenarul hiperostozic. Discurile intervertebrale nu sînt modificate.

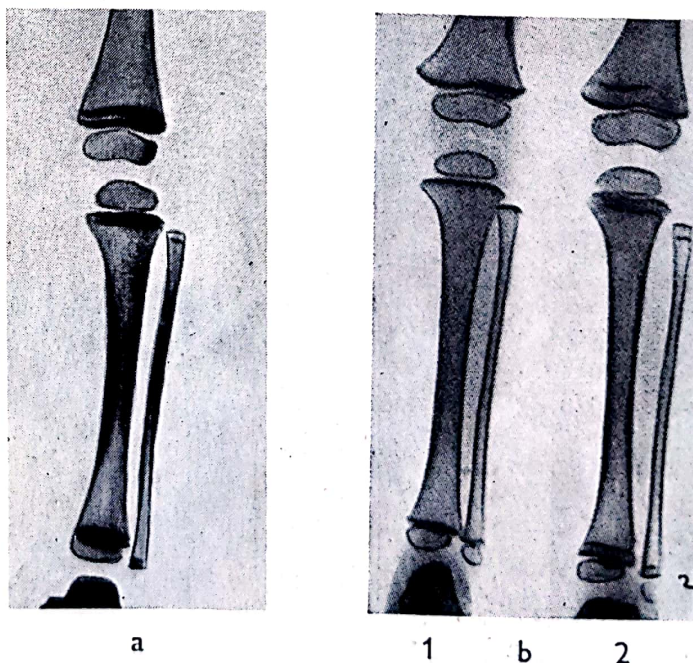
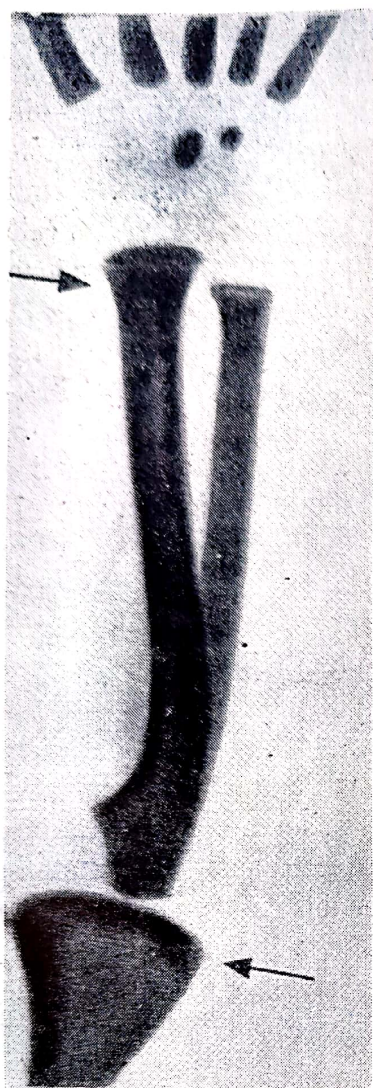
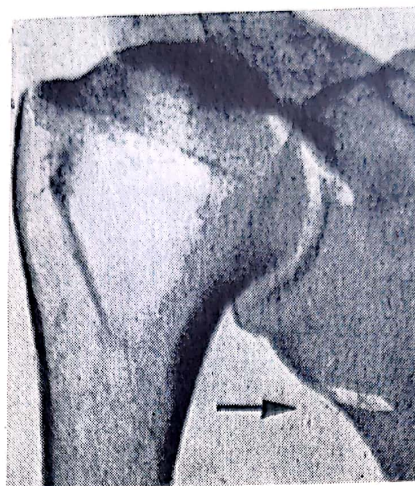


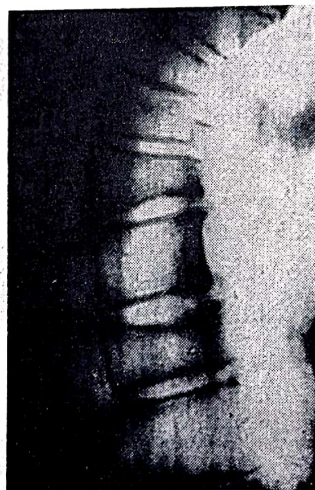
Fig. 669. a — intoxicație cu plumb; 4 luni după încetarea tratamentului. Dedublarea și lărgirea zonelor de calcificare primară (după Linsman și MacMurray); b: 1, 2 — alt caz copil de 3 ani, cu intoxicație cu plumb, cu benzi de hiperostoză endostală a metafizelor.



a

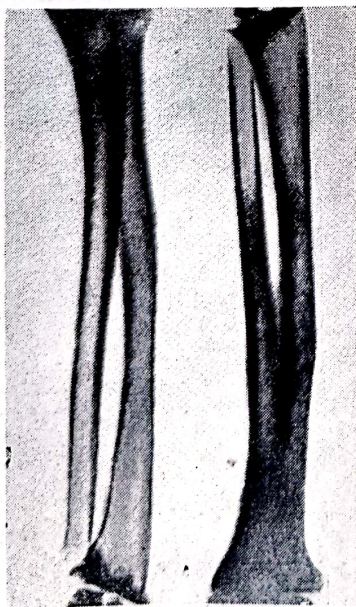


b

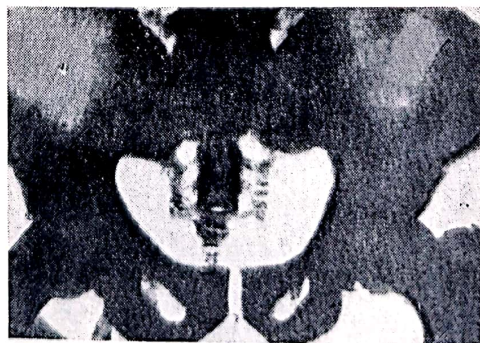


c

Fig. 670. a — leziuni osoase provocate de bismut; benzi osoase de opacitate mărită în metafiză (după Clément); b — fisura omoplatului în cursul unei osteoze cadmice (după Laffite); c — osteopatie bismutică după tratam. antiluetic. Cifoza cu tasarea vertebrelor.



a



b

Fig. 671. a — intoxicație cu fluor; scleroza oaselor trunchiului, periostoză și endostoză la metafizele radiale și cubitale; b — intoxicație cronică cu fluor la un subiect care a lucrat 25 de ani în industria de criolit. Osteoscleroza oaselor bazinului cu osteofite și calcificări ligamentare.

Fig. 672. Leziuni scheletale după intoxicație cu cadmiu (se observă zone de scleroză și linii de calcificări (a, b)).



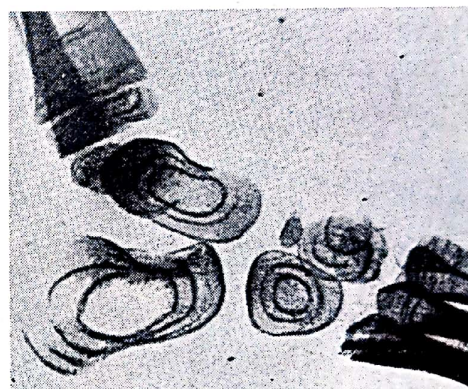
a



b



a



b

Fig. 672. a — scleroze sub formă de inele la nivelul crestei iliace și pubisului, la un copil care a primit untură de pește fosfatată timp de 3 ani; b — piciorul drept al aceluiași copil la care se observă 4 inele opace fosforate (după Gottesleben).

Fig. 674. Intoxicație cu cortizon (leziuni vertebrale).



9.10. OSTEOARTROPATII DISCRINICE

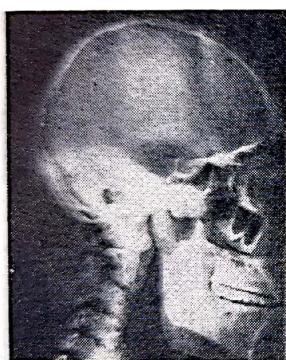
Dereglarea endocrină, fie printr-o alterație a conexiunilor neuroendocrine, fie printr-o afecțiune a unei glande endocrine, produce tulburări în ansamblul fiziologiei organismului, tulburări care uneori se exprimă și prin alterarea structurii osteoarticulare.

În principiu, orice dereglare endocrină ar putea să genereze leziuni osteoarticulare. Leziunile de felul acesta se întâlnesc însă mai ales în discriiniile: hipofizare, paratiroidiene și gonadice, mai rar în discriiniile tiroidiene și corticosuprarenale, excepțional în cele pancreatice.

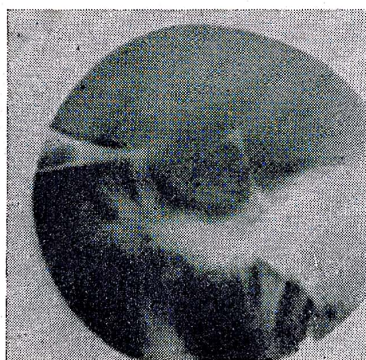
Din lipsă de spațiu, ne vom referi numai la câteva descrieri mai importante.

9.10.1. ACROMEGALIA (maladia lui Pierre-Marie-Bamberger) (fig. 675 I)

Maladia este produsă prin dezvoltarea unui adenom acidofil, debutat de obicei între 18—40 de ani, atunci când ar mai fi posibilă o creștere a oaselor la nivelul periostului, precum și o creștere a oaselor membranoase. În urma dezvoltării tumorii hipofizare, șaua turcească se mărește, devine asimetrică, uneori cu uzura apofizelor clinoid posterioare. Leziunile scheletice, constau în mărirea și îngroșarea oaselor extremităților (mâini și picioare), dezvoltarea arcadelor sprîncenoase, a nasului, a regiunii malare și a maxilarului inferior, ca și a sinusurilor feței. În general, există o ușoară hiperostoza, dar aceasta



a

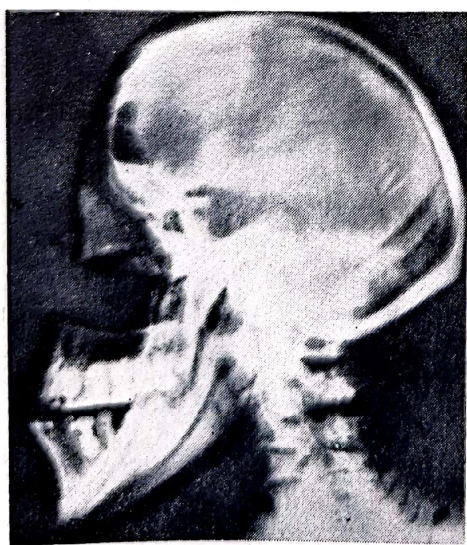


b

I



c



a



II b

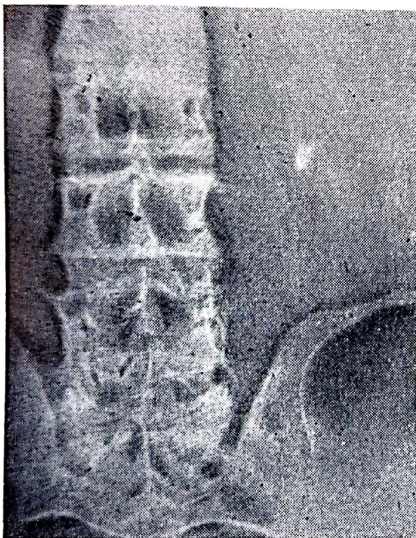


c

Fig. 675



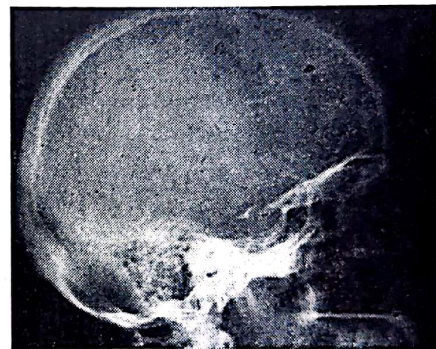
II (d)



II f



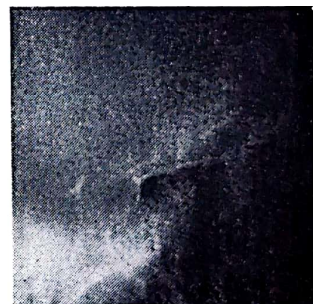
II (e)



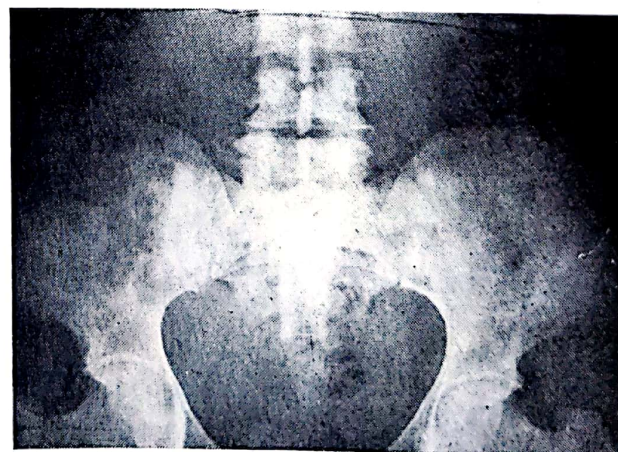
III (1)



III (2)



III (3)



III (4)

Fig. 675



III (5)



III (6)



Fig. 675. I: *a* — G.I. 36 ani. Craniu de acromegal.

Șaua turcească apare mărită cu lama patrulateră verticalizată și apofizele clinoide anterioare hipertrofiat;

b — B.M. 40 ani. Adenom hipofizar eozinofil.

Șaua turcească mult mărită cu fundul cu contur multiplu; fractura lamei patrulatere mult subțiată, distrugerea parțială a apofizelor clinoide anterioare;

c — V.I. 40 ani. Acromegalie.

Șaua turcească mult mărită, fundul cu contur multiplu avînd aspect de «trepte», lama patrulateră verticalizată și subțiată;

II: *a* — G.M. 54 ani. Acromegalie.

Craniu de profil cu aspect antropoid. Sinusurile frontale și maxilare mult dezvoltate, proeminența protuberanței occipitale și a mandibulei, îngroșarea calotei mai ales anterior;

b — acromegalie.

Radiografie de profil a coloanei vertebrale. Cifoză cu spondiloză și ciocuri osteofitice perisomatice; turtirea anterioară a corpilor vertebrali;

c — V.I. 40 ani. Acromegalie.

Deformarea scheletului mîinii. Falangele terminale ale degetelor II, III, IV și V sînt deformate, realizînd aspectul de «ancoră» în timp ce falanga terminală a degetului I prezintă lateral o imagine de «inel» dată de unirea epifizei distale cu cea proximală printr-o fină punte osoasă.

d — același caz.

Artroză deformantă coxofemurală stîngă. Deformarea capului femural cu travee osoase neregulate: spațiul articular îngustat și neregulat; decalcifiere neomogenă;

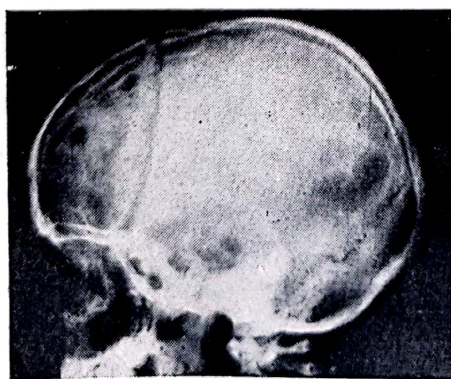
e — același caz.

Deformarea și cu osteoporoză a tuturor oaselor piciorului. Se remarcă punțile interosoase;

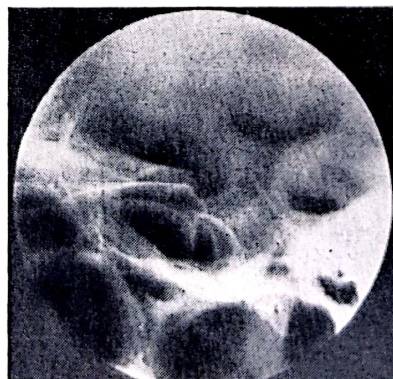
f — același caz.

Nefrocalcinoză. Opacitate calcară neomogenă în aria de proiecție a rinichiului drept;

III — bolnav acromegalic în curs de tratament (1, 2, 3, 4, 5, 6).



a



b

Fig. 676



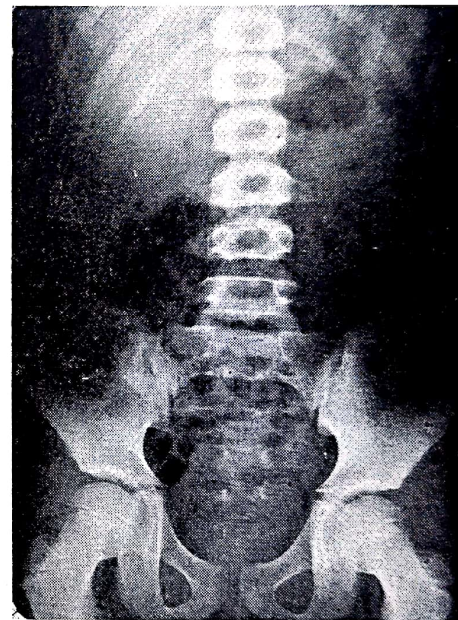
c



d



e (1)



e (2)

Fig. 676. *a* — D.V., 15 ani. Nanism hipofizar. Șaua turcească foarte mică; *b* — C.M., 12 ani. Craniofaringiom. Calcificare intrașelară; *c* — C.G. 25 ani. Nanism cu infantilism prin craniofaringiom. Lipsa osificării cartilajelor de creștere; *d* — C.T., 11 ani. Nanism hipofizar. Corpul cu nucleu osoși mici sugerând o vîrstă osoasă sub 6 ani; *e*: 1, 2 — gigantism copil 15 ani; înălțime 1,76; cartilajele de creștere ca la 9—10 ani.

poate să alterneze cu zona de osteoporoză. Articulațiile extremităților proximale ale falanșelor prezintă o deformare curioasă: aspect de tamburi. În urma modificărilor oaselor, artroza deformantă se instalează de timpuriu (fig. 676).

9.10.2. DISCRINII PRIN DEFICIENȚĂ DE HORMONI HIPOFIZARI

Deficiența de hormoni hipofizari poate duce la: A) *Infantilism hipofizar* (sindromul lui Larain) caracterizat prin nanism disproporționat: axul vertical al craniului este prea mare în raport cu talia; fața este prea mică, în raport cu craniul; suturile craniului se închid târziu; întârzierea dezvoltării nucleilor epifizari; osteoporoză. B) *Distrofia adiposogenitală* (maladia lui Friedrich) se remarcă prin dezvoltarea întârziată a scheletului cu șaua turcească mică.

Mărirea producerii de hormoni tiroidieni. În cazurile grave de maladia lui Basedow, hiperfuncția tiroidiană dă o osteoporoză, localizată mai ales la mâini și la coloana verte-

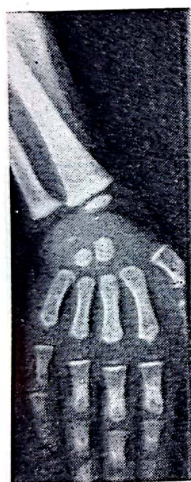


a



b

Fig. 677. a — M.M., 56 ani. Hipertiroidism. Osteoporoză difuză a coloanei vertebrale; corpurile vertebrale apar « pieptănate »; b — T.V., 53 ani. Hipertiroidism. Radiografie a articulației scapulo-humerală dreaptă. Osteoporoză difuză.



a



b

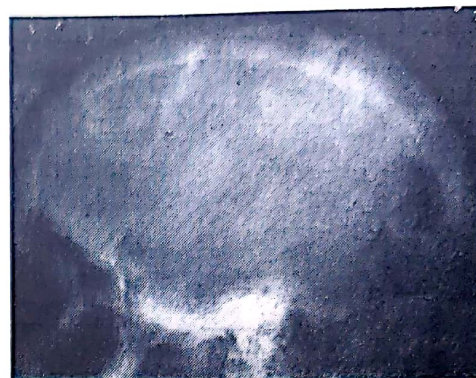
Fig. 678. a — copil de 11 ani cu nanism mixedematos. Apariția nucleilor de osificare se face cu întârziere. Aspectul oaselor sugerează vîrsta de circa 2 ani; b — V.D., 5 ani. Nanism mixedematos. Nucleii epifizari femurali apar neomogen calcificați, turtiți, cu marginile neregulate.

brală. Este datorată unei creșteri a eliminării calciului și fosfaților (fig. 677). Deficiența de hormoni tiroidieni poate da nanism disproporționat prin întârzierea osificării encondrale (fig. 678): dezvoltare întârziată a nucleilor epifizari, sudura epifizo-diafizară întârziată. La extremitatea distală a metacarpienilor, se remarcă adesea un nucleu supraadăugat numit pseudoepifiză (mai ales la al doilea și al cincilea metacarpian). Craniul este masiv, cu mari tuberozități frontale, cu dentiție întârziată, cifoasă în urma deformării corpurilor vertebrale.

9.10.3. HIPERPARATIROIDIA PRIMARĂ

Aceasta produce osteita fibrochistică generalizată (maladia lui Recklinghausen) (fig. 679). Tulburările metabolismului sînt provocate de adenomul paratiroidian. Importante pentru diagnostic, în afară de tabloul radiologic, sînt modificările biochimice: hipercalcemie, hipofosfatemie, hipercalciurie, mărirea fosfatazelor în serul sanguin. Caracterul principal al acestei afecțiuni este osteoporoza; ea atinge tot scheletul. Corticala oaselor lungi este mult subțiată; poate să aibă un aspect lamelar. Cavitățile medulare este lărgită, imagini lacunare chistice numeroase, net delimitate și multilamelate, se văd mai ales la diafiza și metafiza oaselor lungi. Aceasta explică frecvența fracturilor spon-

Fig. 679. *a* — hiperparatiroidism. Craniu de profil. Calotă decalcificată, îngroșată, cu aspect «vătuit», asemănător bolii Paget; *b* — hiperparatiroidism. Oasele gambei deformate, polichistice. Fractură patologică; *b*₁ — fractură femur; consolidare — vindecare (film Dr. Eugeniu Popescu); *c* — F.F., 25 ani. Hiperparatiroidism. Deformarea bazinului cu atrofie generalizată. Oasele apar multiloculare cu travee subțiri; *d* — același caz. Nefrocalcinoză; *e* — leziune foarte accentuată a osului humeral.



a



b



b 1



c



d



e

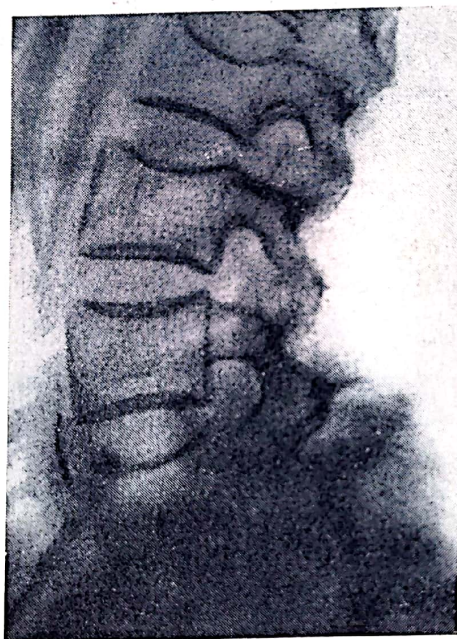
tane. Chisturile sînt zone de metaplazie a țesutului conjunctiv eliberat de sărurile minerale. Diagnostic diferențial: osteomalacia se află natural în primul plan, mai ales în absența chisturilor; maladia lui Paget poate să dea loc la confuzie, dar în osteita deformată, osteoporoza este totdeauna însoțită de hiperostoza și zonele de transparentă nu sînt niciodată net limitate. Din punct de vedere strict radiologic, trebuie de asemenea să ne gîndim la: displazia fibroasă a lui Jaffe-Lichtenstein, la Hand-Schüller-Christian, la mieloamele multiple (maladia lui Kahler).

9.10.4. HIPERPARATIROIDIA SECUNDARĂ

Sinonime: osteită fibroasă renală, osteodistrofie renală, hiperparatiroidism renal. Din punct de vedere radiologic, imaginea este a osteomalaciei. Mai ales coloana vertebrală poate să fie mult deformată. Discurile intervertebrale adîncesc fațetele corpurilor vertebrale moi; acestea iau aspectul de vertebre de pește. În general, există o cifoză și un torace în butoi. La copii, hiperparatiroidia, secundară unei afecțiuni renale cronice,



Fig. 680. Boala Cushing: modificări caracteristice ale corpurilor vertebrale.



a

Fig. 681. a — osteoporoză senilă. Corpuri vertebrale sînt încercuiți de o lizieră. Ei devin biconcave. Structura este striată; b — insuficiență gonadică; eunucoidism cu osteoporoza gambelor și coapselor.



b

are o influență mare asupra dezvoltării generale a scheletului: este nanismul sau rahitismul renal cu toate simptomele proprii rahitismului. De asemenea, de menționat și cele corticosuprarenale (boala Cushing) (fig. 680); osteoza genitală și insuficiența gonadică (fig. 681) etc.

9.11. OSTEOARTROPATILE DIN BOLILE MĂDUVEI OSOASE ȘI SANGUINE

Raportul strîns între osul gazdă și măduva osoasă (organ hematopoietic) face să existe modificări ale țesutului osos în unele boli ale măduvei osoase și ale sîngelui. În această grupă nozologică sînt cuprinse modificările macroradiologice ale țesutului osos în bolile cu sediul primitiv în măduva osoasă. Acestora, încă nu li se poate atribui vreo

Fig. 682. Osteo-mielo-reticuloza sclerozantă din mieloza aleucemică megacariocitară: osul apare mai condensat.

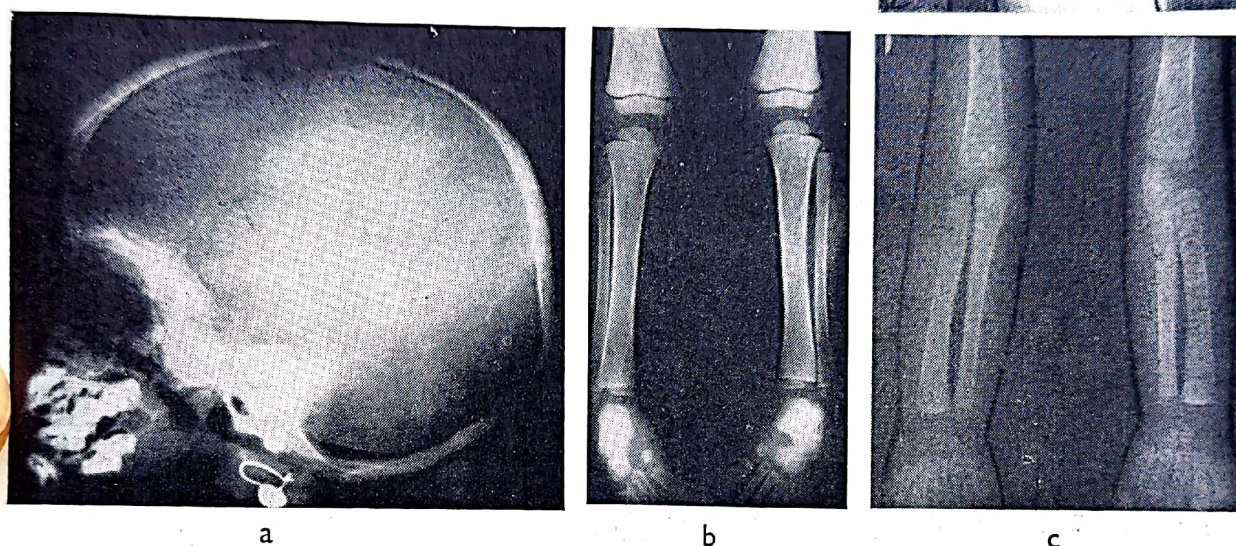
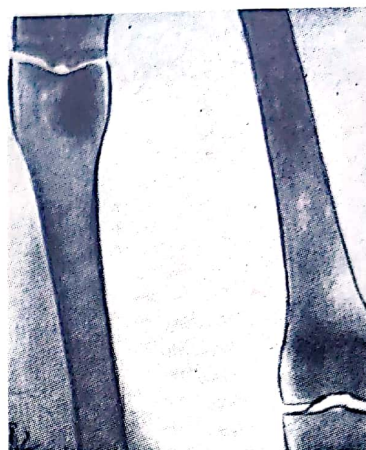


Fig. 683. a — anemie congenitală Minkovski-Chauffard la copil de 3 ani și 6 luni. Craniul prezintă osteoporoză generalizată și periostoză a osului frontal; b, c — același caz; oasele gambelor și antebratelor arată o demineralizare întinsă, cu lărgirea canalului medular și subțierea corticalei osoase (clișeu dr. M. Pîrvulescu).

cauză precisă de ordin inflamator, neoplazic sau disordinometa-bolic (exemplu: osteo-mielo-reticuloza sclerozantă, din mieloza aleucemică megacariocitară) (fig. 682).

Osteoartropatiile din anemiile (hemolitice) cronice se caracterizează prin leziuni hiperostotice, în general, fie că este vorba de anemia cu celule falciforme sau de boala hemolitică (fig. 683).

Modificările din poliglobulia esențială (boala lui Vaquez) (fig. 684) constituie de asemenea un alt exemplu.

În vreme ce informațiile date de histologie sînt de o importanță primordială, simptomele radiologice sînt puțin pronunțate și necaracteristice. În acest grup, se mai poate reține:

a) Hiperostoza difuză congenitală generalizată, a întregului schelet (Koszewski). Nou-născuții mor în primele zile ale existenței lor.

b) Osteomielo-scleroză. Sinonime: mieloza aleucemică megacariocitară, leucemie cu megacariocite, mieloza aleucemică osificantă, anemie leucoeritroblastică cu micloscleroză. Se observă o condensare a structurii corticale și o hiperostoza a spongioasei. Nu există o modificare a formei oaselor, fără reacții periostale. Singur, craniul este indemn. Diagnostic diferențial se face cu: schelet de marmoră, sindromul lui Caffay, sifilis congenital etc.

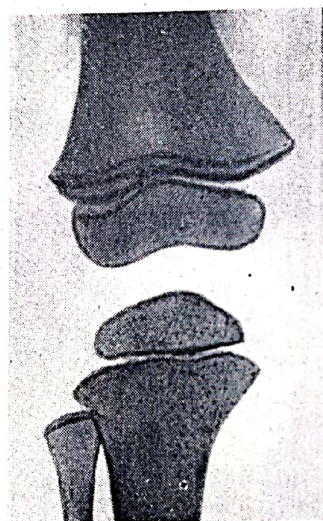
În leucemie, modificările decelabile prin examenul radiologic nu sînt importante și nu permit, ele singure, să dea o indicație în privința naturii afecțiunii. Ele arată că există o tulburare a osteogenezei (fig. 685). Se observă o osteoporoză



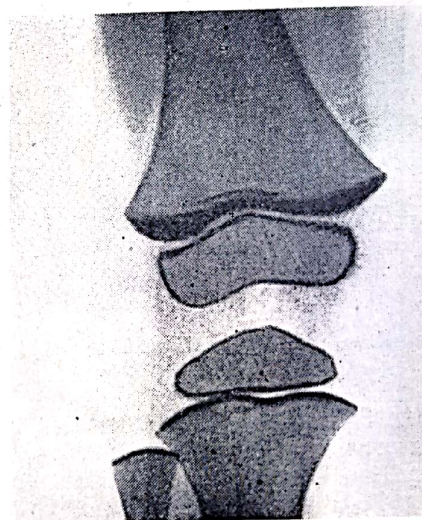
Fig. 684. Modificări în boala lui Vaquez.



a

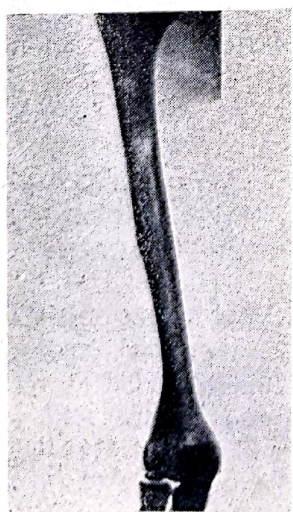


(1)



b

(2)



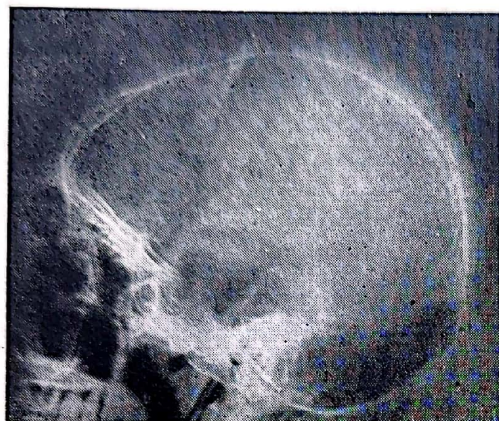
c



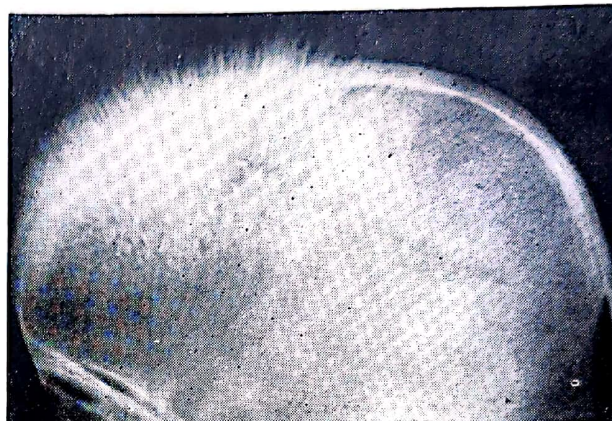
d

Fig. 685. a — bolnav în vîrstă de 16 ani, cu diagnostic clinic de leucoză acută. Radiologic: osteoporoză generalizată a corpurilor vertebrale și deformarea lor cu aspectul platyspondilic; b — leucoză acută: 1 — bandă clară diafizo-metafizară cu rarefierea difuzată discret la metafize (băiat de 2 ani); 2 — același caz — după 2 luni. Dispariția benzii clare care a făcut loc unei benzi densificate; c — leucoză mieloidă. Mici lacune diseminate în humerus; d — leucoză limfoidă. Rarefiere osoasă difuză și tasare cuneiformă a mai multor corpi vertebrale (Tardiveau și Guenü).

vacuolară, a spongioasei oaselor lungi și a oaselor late (craniu). Între diafiză și metafiză există o bandă de osteoporoză mai pronunțată. Dungi orizontale de hiperostoza pot să ia locul benzilor de osteoporoză. Astfel se vede uneori, în vecinătatea metafizei, o bandă de hiperostoza, dedesubtul căreia se distinge încă ceea ce rămâne din banda de osteoporoză. În hemofilie se văd artroze. În talasemia lui Cooley, oasele lungi sînt masive și prezintă o corticală subțiată. Calota craniană este groasă pe alocuri, dar osteoporotică în altele. Ca și în Paget, osteoporoza și hiperostoza alternează, ceea ce dă un aspect de peri țepoși (perii de la perie) (fig. 686; fig. 687; fig. 687).

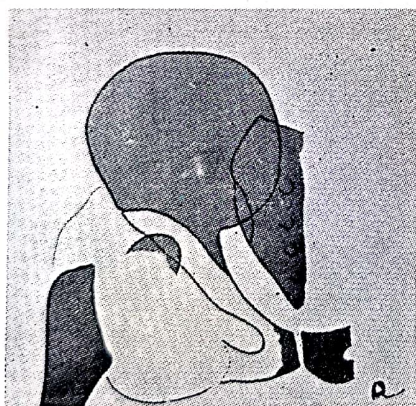


a

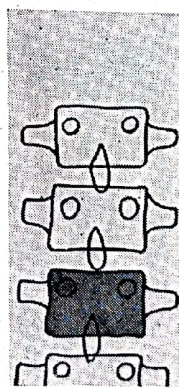


b

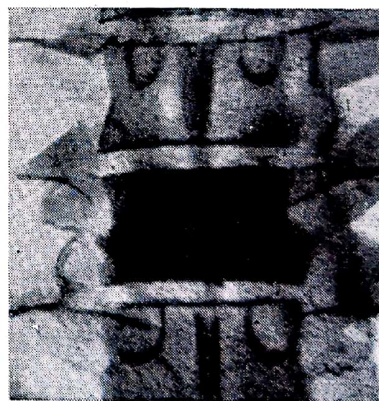
Fig. 686. Talasemie. Bărbat în vîrstă de 45 ani, cu grav sindrom anemic hemolitic cronic, cu hepatosplenomegalie cu evoluție îndelungată. Radiografia craniană (profil). Îngroșare exagerată a calotei, în întregime. Țesutul diploic cu traveele orientate perpendicular pe tabla internă, nemodificată. Tabla externă este mult subțiată, decalcificată (craniu în perie). Leziunile craniene coincid cu modificări la nivelul membrilor superioare, bazin și membrele inferioare (a, b).



a



b



c

Fig. 687. Leziuni osoase în Hodgkin:

a — formă osteolitică, cu destrucțiuni a ramurii ischio-pubiene și fractură în os patologic a extremității superioare a femurului. Tumefacția părților moi; b — formă condensată: vertebre « de fildes »; c — forme mixte: lacune centro-somatice bine delimitate, cu condensări și tasări somatice.



1



2

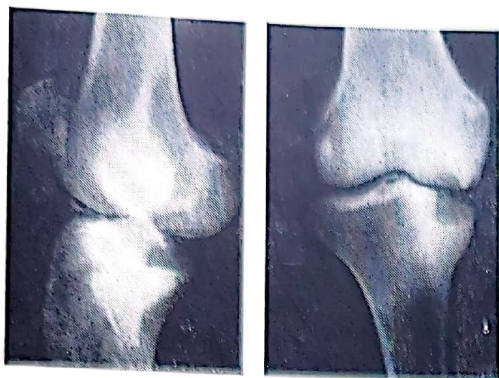
Fig. 687. A — limfogranulomatoză malignă de omoplat (confirmat histologic, înainte și după rezecție (Clișeu Dr. Eug. Popescu).

9.12. OSTEOARTROPATILE PRIN LEZIUNI ALE SISTEMULUI NERVOS

Orice afectare a sistemului nervos, care determină împiedicarea producerii sau transmiterii stimulului fiziologic, atrage după sine apariția unor leziuni elementare ale osului. Leziunile se caracterizează în general prin hipostoză. Principalele osteoartropatii prin leziuni ale sistemului nervos sînt: osteoartropatia tabetică, osteoartropatia din siringomielie, osteoartropatia din pseudosiringomielie, osteoartropatia din poliomieliță, osteoartropatia din paraplegie etc. Toate aceste leziuni osteoarticulare sînt dominate de leziuni de hipostoză. Unele însă au aspecte complexe, cum este de exemplu osteoartropatia tabetică, unde se remarcă o discordanță între leziunile anatomice avansate și semnele clinice.

9.12.1. ARTROPATIA TABETICĂ

Poate să apară în orice perioadă din cursul acestei afecțiuni. Se traduce prin fracturi fie diafizare, fie ale formațiunilor articulare, sau prin uzura progresivă a cartilajului și uzura extremităților articulare. Acestea duc la artropatia tabetică care se manifestă prin modificări anatomice impresionante de artroză deformantă (fig. 688). Se întâlnește mai frecvent la articulațiile membrului inferior. Modificările sînt asemănătoare celor din artroza deformantă, dar mult mai accentuate. Este afectat cartilajul articular, care se distruge în centrul feței articulare și produce osteofitoză exuberantă spre periferia acesteia. Leziunile osoase constau în: micșorarea spațiului articular, scleroza subcondrală, osteofitoză masivă (formele hipertrofice de artropatie). În alte cazuri, se poate constata demineralizare și osteoliza extremităților osoase, realizînd formele resorbitive. La părțile moi articulare se constată: sinovită cronică, îngroșarea capsulei articulare, rupturi capsulare și ligamentare. În pereții capsulei, se pot decela insule cartilaginoase sau osoase. Osificări heterotopice apar și în mușchii din vecinătate. Piciorul tabetic poate prezenta o formă mediotarsiană (descrișă de Alajouanine), formă incipientă în care modificările osteosclerotice și de osteofitoză sînt localizate numai în articulația medio-tarsiană, realizînd și o prăbușire a boltei. Artropatia tabetică vertebrală are sediul în regiunea lombară sau dorso-lombară. Este afectat un cuplu vertebral sau toate vertebrele lombare.



I (1)



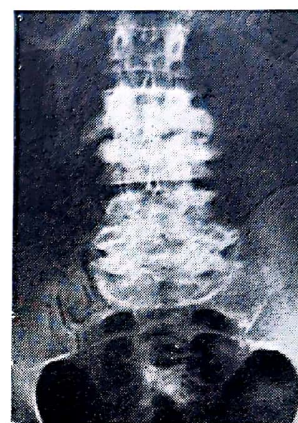
I (2)



I (3)



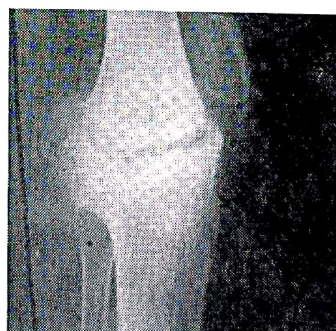
I (4)



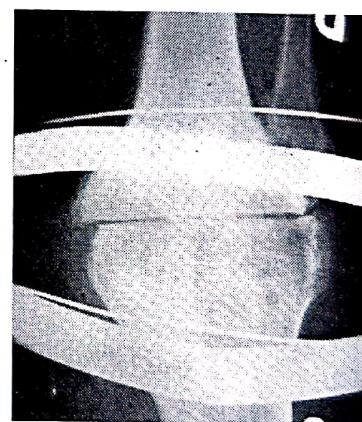
I (5)



II (1)



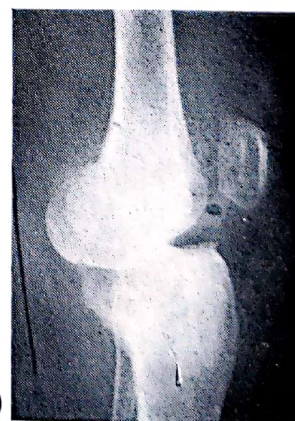
II (2)



II (3)



II (4)



II (5)

Fig. 688. I — artropatie tabetică. Leziuni osteoarticulare de grade diferite la articulația genunchiului; la coloana lombo-sacrată etc.; II — artropatie tabetică genunchi. Rezecție: artrodeză compresivă timp de 60 zile. Anchiloză osoasă în rectitudine după 90 de zile imobilizare (Film Dr. Eug. Popescu).

9.12.2. OSTEOARTROPATIA SIRINGOMIELICĂ

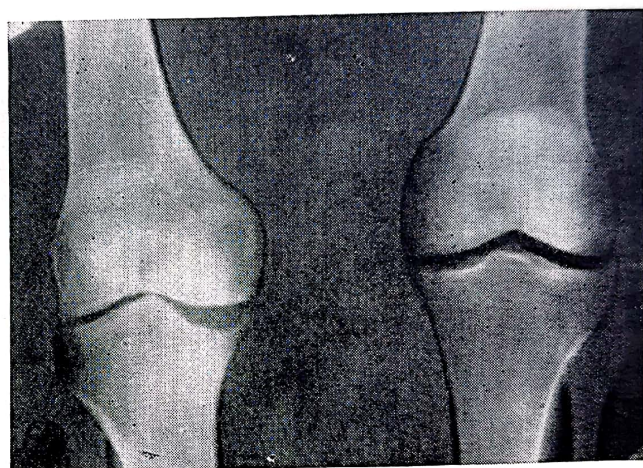
Ca frecvență clinică urmează, după artropatia tabetică. Radiologic (fig. 689), se constată modificări de artroză asemănătoare celor din tabes (de grad însă mai moderat), care constau în osteoscleroză subcondrală intensă și tocirea extremităților articulare, osteofitoză și osificări în părțile moi. În siringomieli, se constată osteoliza falangelor unghiale, care este o complicație datorită infecției secundare grefate pe ulcerările trofice.

Pseudosiringomielia ulceromutilantă Tevenard, localizată la extremități prin amputații spontane ale scheletului. Seamănă cu o siringomieli. Radiologic, apar imagini vacuolare ale falangelor distale, cu osteoliză limitată a unei articulații metatarsofalangiene. Se asociază frecvent fracturi ale oaselor tubulare ale piciorului (fig. 690).

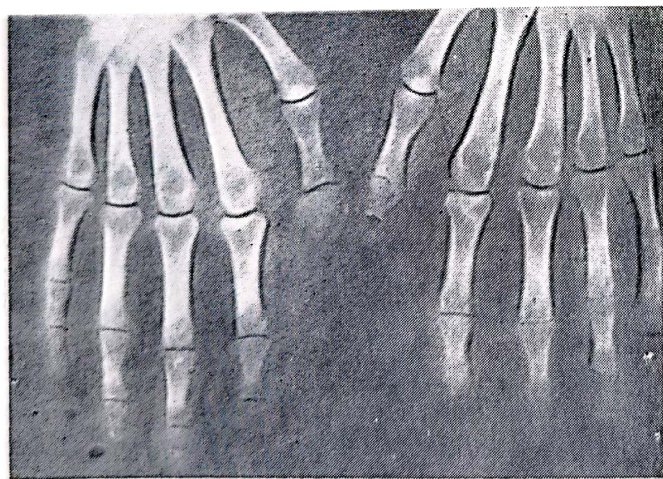
Osteoartrita din poliomieliță. Poate afecta copiii și adulții, cu predilecție însă pentru prima copilărie. Aspectul radiologic al scheletului membrului afectat este de hipotrofie osoasă și osteoporoză, care se adaugă poziției vicioase ale extremităților (fig. 691).



1



1



2



3

Fig. 689. Artropatie siringomielică (1, 2, 3)



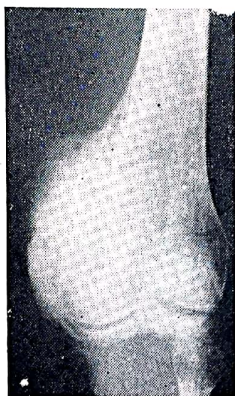
Fig. 690. Pseudosiringomielia ulceromutilantă.



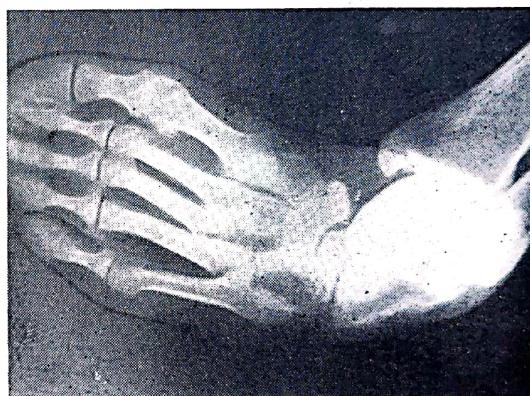
Fig. 691. Osteoartropatia din poliomielită.



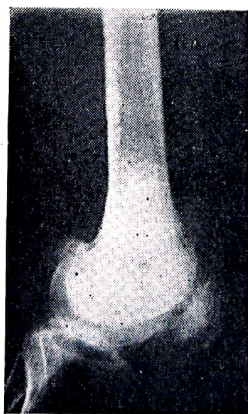
1



2



3



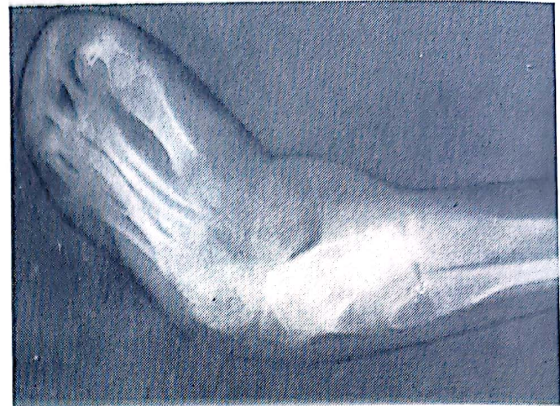
4

Fig. 692. Osteoartropatii din paraplegie (1, 2, 3, 4).

Osteoartropatia din paraplegie poate apărea după secțiunea măduvei vertebrale, prin compresiune, mielită sau traumatism. Radiologic, se caracterizează prin osteoporoză și osificări periarticulare care lasă aproape intacte elementele articulației (fig. 692).



1



2



3

Fig. 693. Osteoartropatia din hemiplegie (1, 2, 3)



Fig. 694. Osteoartropatia mielodisplazică.

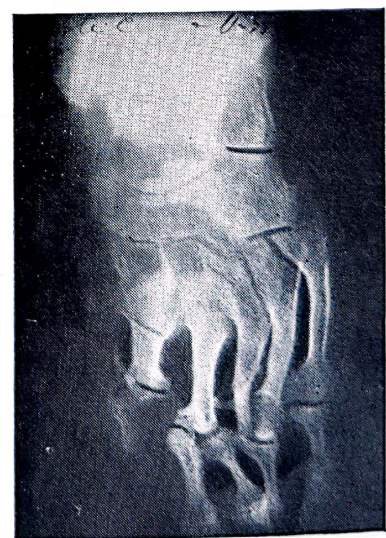


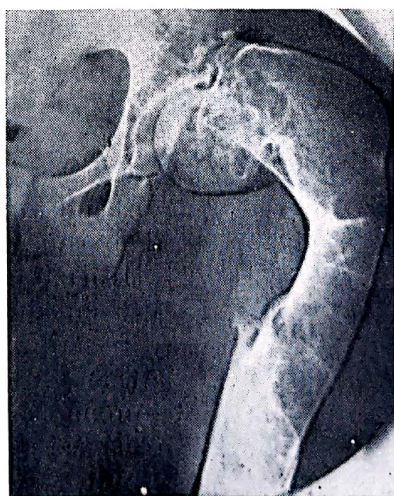
Fig. 695. Osteopatia din mal-perforant plantar.

Osteoartropatia din hemiplegie. Radiologic, membrul respectiv este osteoporotic și se acompaniază uneori de periartrite scapulo-humerale și sindrom umăr-mână, din cauza tulburărilor neuro-vegetative (fig. 693). De asemenea, trebuie avute în vedere osteoartropatiile din leziunile sistemului nervos periferic. Leziunile osoase se mărginesc în marea majoritate a cazurilor la osteoporoza și uneori redoarea articulară. În osteoartropatia mielodisplazică, radiologic, coloana lombo-sacrată poate fi rar normală, dar de cele mai multe ori se întâlnesc anomalii regionale, spina bifida cel mai frecvent, simplă sau largă (fig. 694). Osteopatia din malperorant plantar se manifestă radiologic prin fenomene de resorbție osoasă. La acestea, se adaugă modificări inflamatorii osoase (apoziii osoase neregulate) la nivelul leziunii cutanate (fig. 695).

9.13. OSTEOARTROPATILE PRIN CAUZE ÎNCĂ NECUNOSCUTE (osteoartrrodistrofii)

În această grupă sînt incluse cîteva boli care se caracterizează, de obicei, prin simultaneitatea leziunilor osoase hipostotice, cu cele hiperstotice, sau prin succesiunea lor în timp, și cărora nu li s-au găsit încă nici cauza și nici mecanismul de producere. Aceste boli fie se vindecă spontan, fie sînt ireversibile și neinfluențate de toate tratamentele încercate pînă acum. Din această grupă fac parte un număr foarte mare de boli. Vom aminti cîteva: displazia fibroasă polioctică, sindromul lui Jaffe-Lichtenstein, osteoartropatia deformantă Paget, necrozele osoase aseptice și urmările lor (epifizita vertebrală Calvé, vertebra plana necrotică, apofizita rotuliană Osgood-Schlatter, apofizita calcaneană Sever, epifizita capului femural Calvé-Legg-Perthes) etc.

Displazia fibroasă polioctică (Jaffé-Lichtenstein) este o tulburare de dezvoltare a scheletului. Se caracterizează prin apariția de focare de țesut fibros în diferite oase și se traduce radiologic prin imagini chistice transparente. Formele limitate monomelice afectează în special membrul inferior și interesează femurul, tibia și osul iliac. Simptomele radiologice (fig. 696) se caracterizează prin: focare transparente care ocupă centrul oaselor, fracturi spontane prin alterarea structurii scheletului și deformări ale oaselor (încovoieri) consecutive fracturilor sau plasticității osului afectat. Zonele transparente sînt ovalare, au contur net, mai multe în același os, și cînd sînt alăturate dau aspect multilocular, vacuolar sau de fagure. Unele formațiuni au transparența omogenă, altele sînt pătate, ceea ce constituie un caracter tipic pentru formațiunile fibroase capabile de metaplasie cartilaginoasă și chiar de osificare. Diagnosticul diferențial se face în raport cu fiecare formă. În formele mono-osoase, diagnosticul diferențial se face cu:



a



b

Fig. 696. a — N.M., 28 ani. Displazie fibroasă Jaffé-Lichtenstein. Localizare mono-osoasă femurală. Fracturi repetate; b — caz asemănător într-un stadiu mai avansat.



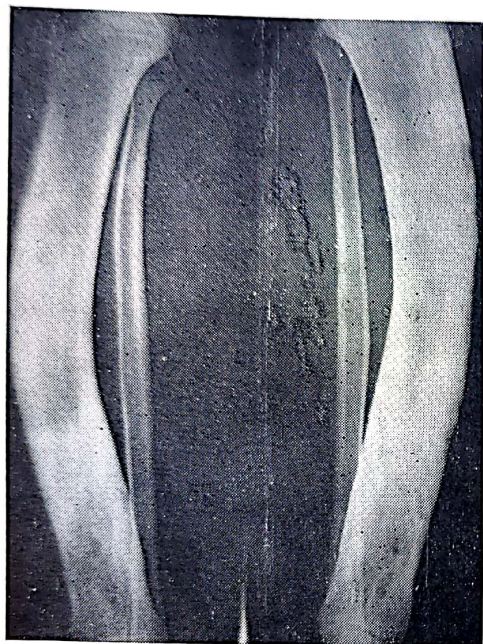
Fig. 697. Hiperostoză generalizată. Îngroșarea oaselor metacarpo-falangiene cu apoziții periostice « în perie ».

tumorile cu mieloplaxie; chistul osos esențial; echinococoza osoasă; osteitele inflamatorii cronice de natură stafilococică, tuberculoasă sau sifilitică și tumorile maligne (sarcomul osteolitic central, metastazele din cancerul mamar). Formele poliostice sînt uneori dificil de diferențiat de multe alte boli. Osteoza paratiroidiană se întâlnește rar la vîrsta tînră și este excepțională la copii. Boala lui Paget se întâlnește la persoane în vîrstă, are structura caracteristică « în mozaic ». Condromatoza osoasă cu focare multiple — mai ales forma unilaterală Ollier — respectă craniul ale cărui oase se dezvoltă din membrană, determină leziuni metafizare, în timp ce în osteita fibroasă, leziunile sînt mai ales la diafiză.

Hiperostoza generalizată cu pachidermia (sclerodermodactilia) este o afecțiune caracterizată prin pachidermie plicaturată a extremităților, a feței și uneori a pielii capului, asociată cu pachiperiostoza extremităților. Radiologic (fig. 697), se constată neoformație osoasă periostală încapsulînd osul vechi, ceea ce duce la o creștere în grosime a oaselor lungi de la mîini și de la picioare, fără alungirea lor.

Osteoartropatie deformantă sau boala lui Paget este o osteopatie cronică progresivă și sistematizată, hipertrofiantă și deformantă, interesînd mai ales oasele lungi și craniul (fig. 698). Boala începe la vîrsta de 10—20 ani, dar este diagnosticată tîrziu, la 40—60 ani și poate afecta: un singur os, cîteva oase, sau aproape toate oasele. Din punct de vedere radiologic, se văd modificările de formă și structură, deosebite de la os la os și sînt caracteristice, pentru fiecare os în parte. La oasele lungi, procesul începe în diafiză și se întinde, progresiv, spre extremități, ducînd la îngroșarea, alungirea și încovoierea lor. Afectarea osului poate fi parțială, segmentară și în acest caz se constată o delimitare netă între zonă bolnavă și restul osului sănătos în formă de V sau de arc. Mai tîrziu, osul este prins în totalitate, este mult îngroșat, crește în lungime și se încovoiește « în cîrjă ». Femurul prezintă coxa vara, încovoierea diafizei, este îngroșat și are structura modificată. Poate fi afectată segmentar, numai diafiza sau numai una din metafize, dar poate fi afectat osul în întregime. Segmentul afectat este decalcificat. Periostul este decolat numai pe o parte sau pe toată lungimea osului. În acest timp, cortexul vechi și decalcificat este înconjurat de un cortex nou, cu aspect osteoid ce poate fi gros de 0,5 cm. Craniul se modifică profund. Creșterea craniului este progresivă, se produce în toate sensurile, este simetrică și se observă proeminente și ridicături ca în osteoza paratiroidiană. Diploia conține focare opace, cu diametrul de circa 1 cm date de insule de fibroză medulară calcificate. Acestea alternează cu focare transparente ocupate de țesut conjunctiv bogat vascularizant. Se realizează aspectul de fulgi de vată

presărați peste o structură osoasă normală sau cu calcifieri — se remarcă convexobazie. Coloana vertebrală, de asemenea este des afectată. În faza de debut, imaginile radiologice pot fi: normale, banale sau înșelătoare. Mai târziu apar cele două procese, de rarefiere centrală și de condensare periferică care modifică dimensiunile, forma, structura și tonalitatea vertebrelor afectate. În faza de recaleifiere și condensare osoasă progresivă, vertebrelor le cîștigă în densitate. Spongioasa se prezintă cu structura caracterizată prin benzi



a



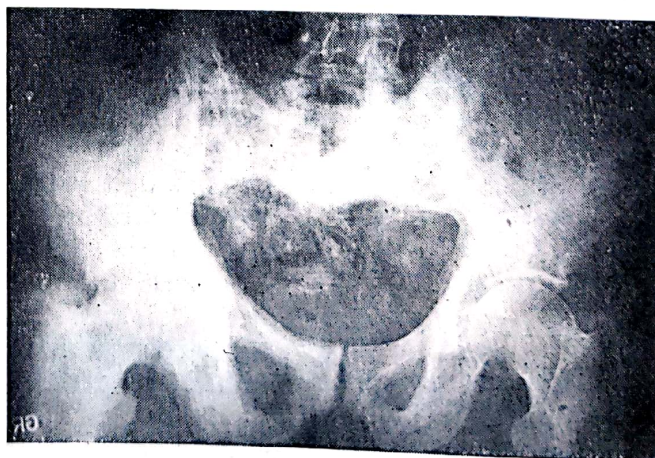
b



c

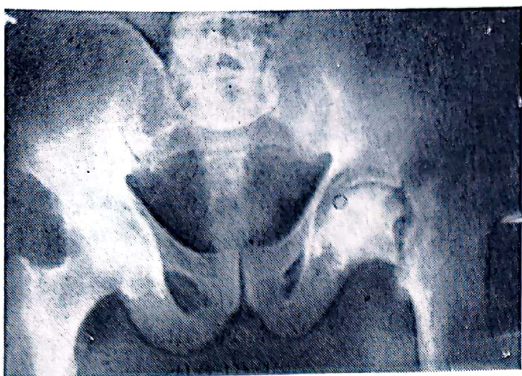


d

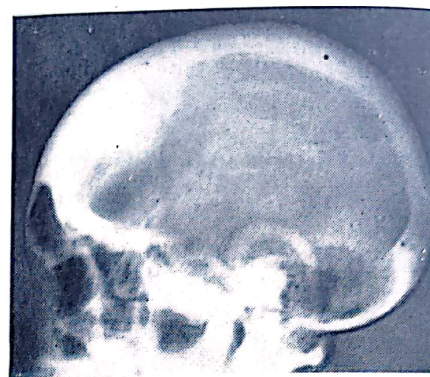


e (1)

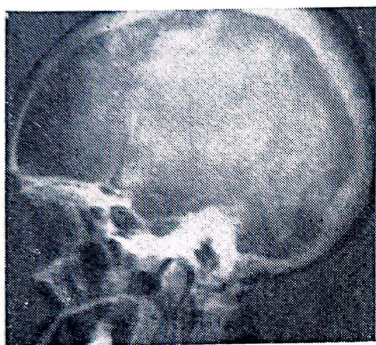
Fig. 698



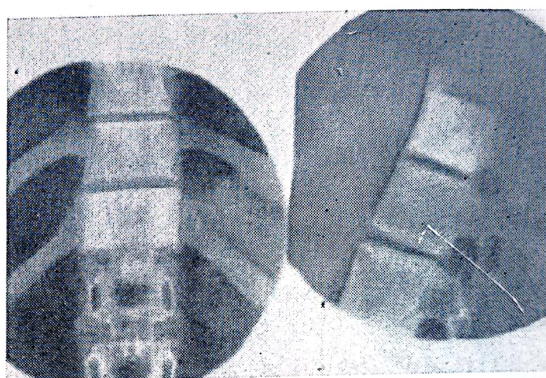
e (2)



f (1)



f (2)



g

Fig. 698. Osteoartropatia deformată (boala lui Paget) (a, b) la tibii, la genunchi: radiografie mărită direct (c, d) la femur; e — la bazin (1) cu fractură de col femural, în os patologic (2); f — la craniu (1, 2) cu leziunile caracteristice, inclusiv convexobazia; g — Paget cu localizare vertebrală. Corpul vertebrei T XII prezintă condensare osoasă mai accentuată marginal.

verticale. Bazinul, în cazul când este interesat complet, este decalcificat și plastic. Strîmtoarea superioară a lui se îngustează și ia forma de inimă de carte de joc. Se produce protruzia acetabulară, coxa vara. Complicațiile cele mai frecvente sînt: artrozele deformante la genunchi, șold și coloană; fracturile spontane și transformarea malignă. Traiectele de fractură sînt caracteristice, în sensul că sînt transversale și au margini nete și drepte; nu se văd eschile. Diagnosticul diferențial se face cu: chisturi osoase, tumora cu mieloplaxă, osteosarcomele osteoplastice, anumite forme de metastaze osoase, osteomielita cronică condensantă, sifilisul cu afectarea tibiei, hemangiomul vertebral, leontiazis ossea; în formele generalizate se face cu: osteoza paratiroidiană, osteomalacia, osteopatia toxică hipertrofiantă, spondilartrita anchilozantă, metastazele canceroase.

Osteonecrozele aseptice sînt denumite astfel, pentru că se presupune că la originea lor se află un proces de necroză osoasă neinfecțioasă și reprezintă o categorie specială de afecțiuni. Localizările lor de elecție se prezintă la nivelul epifizelor, apofizelor sau oaselor mici, cu osificarea încă neterminată, în perioada de creștere. Le conferă caractere distincte de alte afecțiuni osoase. Cunoscute și descrise încă de mult timp, osteonecrozele numite aseptice au fost diferit interpretate. Unii au acordat o importanță deosebită proceselor displazice (încadrîndu-le în grupa distrofiilor osoase), alții au acordat un rol mai important traumatismului mic și repetat, iar alții au incriminat disvitaminozele sau un rahitism tardiv. Trebuie subliniat faptul că osteonecrozele aseptice de cauză necunoscută trebuie separate de osteonecrozele determinate de traumatismele profe-

sionale (microtraumatisme). Acestea cuprind sindroamele osoase și articulare din cadrul bolii vibrațiilor (vezi osteoartropatii prin agenți mecanici). În tabloul anatomicopatologic, se deosebesc 4 stadii ale procesului:

- a) stadiul incipient;
- b) perioada de stare;
- c) perioada de regenerare;
- d) stadiul de vindecare.

Semnele radiologice corespunzătoare fazelor histopatologice sînt în funcție de întinderea leziunilor. În prima fază, leziunile radiografice nu apar decît în eventualitatea în care procesul de necroză este destul de întins, cu delimitare periferică a focarului necrotic printr-un lizereu calcar. Modificările radiologice apar și se accentuează în fazele următoare. În faza de resorbție, se constată o întrerupere a conturului osos, ca o mică soluție de continuitate. În vecinătatea ei apare o mică zonă de osteoporoză, cu margini șterse, care se extinde progresiv. Ulterior apar insule multiple de osteoliză, ce pot conflua. Alteori, ele pot avea o situație profundă. Pe fondul lor poate apărea deformarea epifizei prin prăbușirea și sfărîmarea ei. În acest caz, găsim o epifiză mult deformată, uneori chiar fragmentată, cu structura mult modificată. Radiologic, se pun în evidență și modificările reziduale ale procesului (poziții vicioase, deformări epifizare etc.). Așa se pot descrie: epifizita capului femural (boala lui Calvé-Legg-Perthes), epifizita metatarsului II, scafoidita tarsiană, osteomalacia semilunarului (boala Kienböck etc.).

Epifizita vertebrală (boala lui Scheuermann) este o necroză epifizară a marginilor corpurilor vertebrale. Numită și cifoza adolescenței sau cifoscolioza juvenilă, boala apare între 12—16 ani, mai rar înainte, dar niciodată după ce s-a terminat dezvoltarea scheletului. După Schmorl, procesul interesează inițial discurile toracale, mijlocii și inferioare și discurile lombare superioare. Radiologic (fig. 699), se constată cifoză cu modificarea cuneiformă — mai mult sau mai puțin pronunțată — a vertebrelor, neregularitatea nucleilor epifizari și lărgirea joncțiunii epifizare.

Vertebra plană osteonecrotică (Calvé) (fig. 700) este o altă osteonecroză aseptică a corpului vertebral care se diferențiază însă de epifizita Scheuermann, prin integritatea discului vertebral.

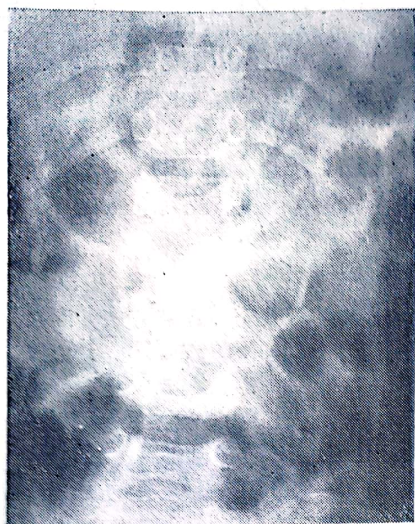
Apofizita tibială (boala lui Osgood-Schlatter-Lannelongue) (fig. 701). În această boală uni- sau bilaterală, tuberozitatea tibiei, care este o prelungire ventro-caudală a epifizei tibiale cartilaginoase, suferă o fărîmîtare a nucleului său. Din punct de vedere radiografic, nucleul epofizar apare sfărîmat, cu discrete aspecte osteoporotice în metafiza tibială.

Apofizita calcaneană (boala lui Sever) (fig. 702) se întâlnește între 8—14 ani și se caracterizează radiologic printr-o fragmentare a nucleului osos care cuprinde neregularități la periferia lui, alături de decalcificări în zona vecină.

Epifizita capului femural (boala lui Calvé-Legg-Perthes, osteocondrita juvenilă a șoldului, coxa plana, caput planum) se întâlnește mai frecvent la băieții între 6—14 ani, de obicei unilateral. Din punct de vedere radiologic (fig. 703), inițial apare o mică scobitură la nivelul carti-



Fig. 699. Epifizita vertebrală (boala lui Scheuermann).

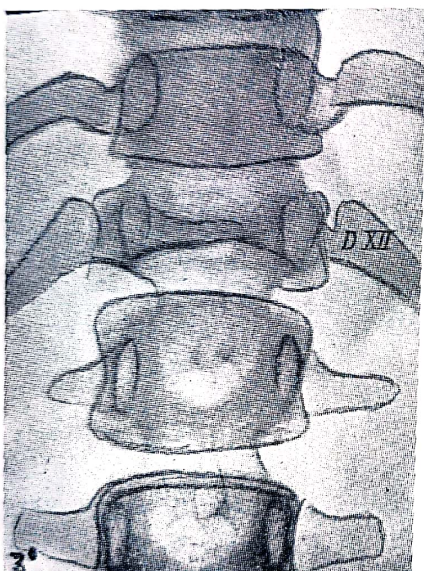


1

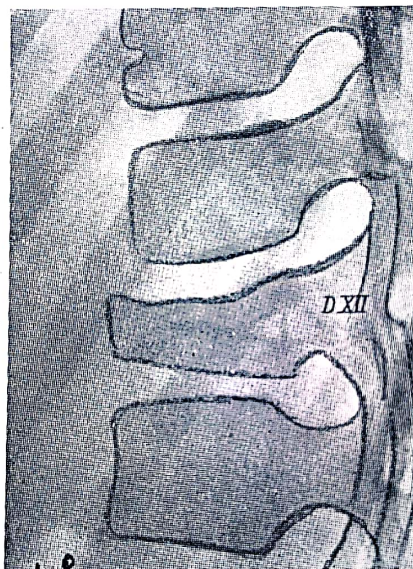


2

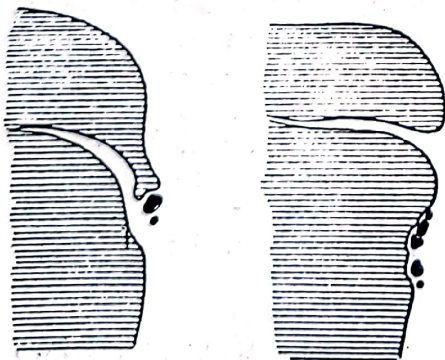
Fig. 700. Vertebra plană osteonecrotică (Calvé) la L₂ față (1) și profil (2) și toracal (3 și 4).



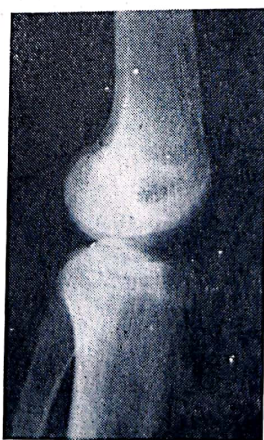
3



4



a



b



c

Fig. 701. Apofizita tibială (boala lui Osgood-Schlatter-Lannelonque):
a — fragmentare de apofize (schiță); b — necroză aseptică a apofizei tibiale anterioare.

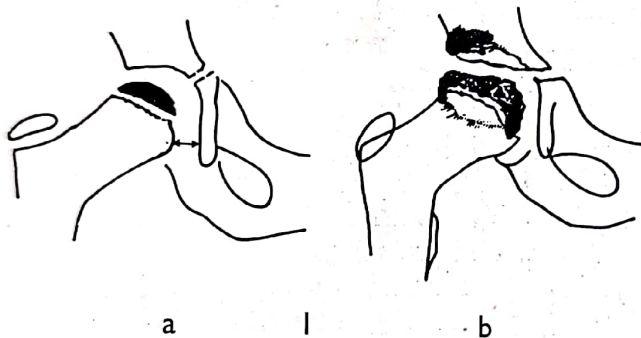


a



b

Fig. 702. a — F.H., 7 ani. Necroză aseptică a nucleului tuberozității posterioare a calcaneului stîng. Nucleu osos unic și fragmentat; b — C.I., 26 ani. Necroză aseptică a nucleului tuberozității posterioare a calcaneului, bilateral.



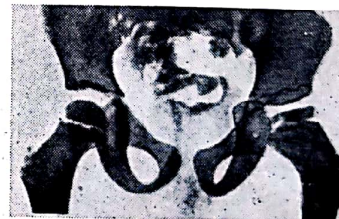
a

I

b



II (1)



II (2)

Fig. 703. Epifizita capului femural (boala Calvé-Legg-Perthes):

I: a — debut: condensare și aplatizare a nucleului cefalic cu lărgirea spațiului articular, col desfăcut, decalcificat, îndepărtarea capului de cotil; b — stare: nucleu cefalic turtit și fragmentat: cotil neregulat, metafiza femurală lărgită; II — nucleul epifizar este turtit, fragmentat: tonalitatea este neomogenă făcută din zone clare și condensate; interlinia articulară este lărgită.

lajului diafizo-epifizar, conturul epifizei devenind ușor ondulat. Apoi se instalează focare de osteoliză, care pot conflua și se pot extinde către gîtul femural. Aceste leziuni conduc către deformarea epifizei care se prăbușește, dînd de asemenea și un aspect osteoporotic pătat al capului femural. Necroza poate cuprinde capul femural parțial sau în totalitate. Spațiul articular uneori este lărgit inițial, dar de cele mai multe ori el nu apare modificat. Niciodată însă nu se observă o micșorare evidentă a lui. Gîtul apare optic scurtat, din cauza rotației consecutive procesului necrotic. Leziunile de la nivelul gîtului favorizează poziția patologică de coxa vara. În faza de regenerare, capul femural se reface parțial și uneori integral, din cartilajul vecin. În general însă, el nu-și recapătă forma lui anterioară, luînd un aspect neregulat sferoidal, sau deformat în « tampon de vagon », dar mai obișnuit, în ciupercă. Fenomenele de artroză deformantă apar uneori destul de tîrziu și formează un fel de gulerăș osteolitic în jurul capului.

Epifizioliza capului femural (coxa vara) (fig. 704 a,b). Forma care apare în copilărie pare a fi congenitală; în general este unilaterală. Radiologic, se constată un aspect pătat al gîtului femural și discontinuitatea liniei condrocalcarea. Mai tîrziu, apar imagini chistice la nivelul gîtului femural (iar cu timpul, capul femural poate să alunece pe gît).

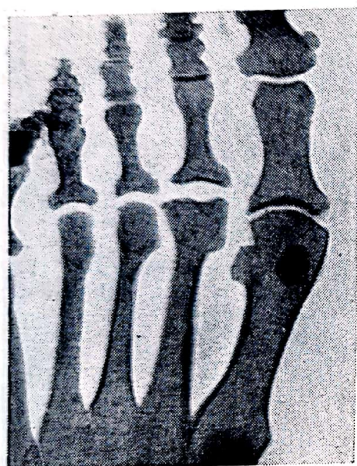


a



b

Fig. 704. a — epifizioliza capului femural (coxa vara); b — necroza capului humeral.



a



b

Fig. 705. a — epifizita metatarsianului II (boala Köhler II); b — necroza aseptică a scafoidului (Köhler I).

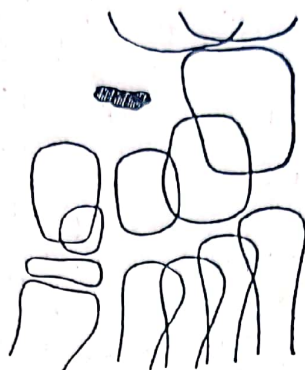
Epifizita metatarsianului II (a doua boală a lui Köhler). La nivelul capului celui de-al doilea metatarsian, se întâlnește, destul de frecvent, procesul de osteonecroză, mai des la fete între 14—16 ani. Radiologic, se observă deformarea prin turtire a capului metatarsianului al II-lea (mai rar la metatarsienii III și IV), cu neregularități ale periferiei lui. Capul apare scurtat, lățit și cu imagini chistice subcondrale. Spațiul articular devine mai larg. Adeseori, se deformează și extremitatea proximală a falangei respective (fig. 705 a) și apare necroza aseptică a scafoidului — Köhler I (fig. 705 b).

Osteomalacia semilunarului (boala lui Kienböck) (fig. 706). Face parte din grupa necrozelor tardive, care apar la adultul de 20—30 ani. Osul semilunar afectat se caracterizează — din punct de vedere radiologic — printr-un contur neregulat. Alteori, printr-un aspect fragmentat, și întotdeauna apare mai mic decât cel homolateral.

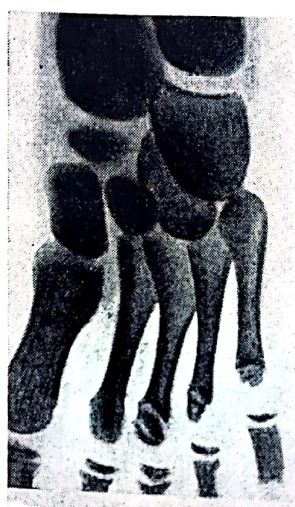
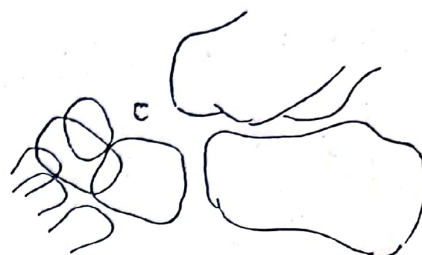
Osteocondrita genunchiului. Radiologic, în perioada de stare, se observă o lărgire a cartilajului de creștere, atât al tibiei cât și al femurului, în special în porțiunea lor radială. În metafiză apar zone de hipostoză difuză, care alternează cu zone de condensare osoasă. În perioada de vindecare a bolii, apare o osificare precoce a cartilajului de creștere, tot în porțiunea lui medială. Aceasta produce o înclinare medio-caudală a liniei de creștere și consecutiv, turtirea și deformarea platoului tibial. Poate apărea și la alte segmente osoase: bazin etc. (fig. 707).



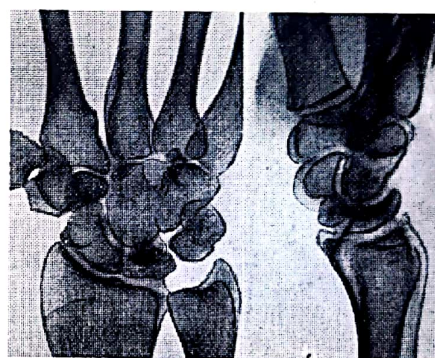
a



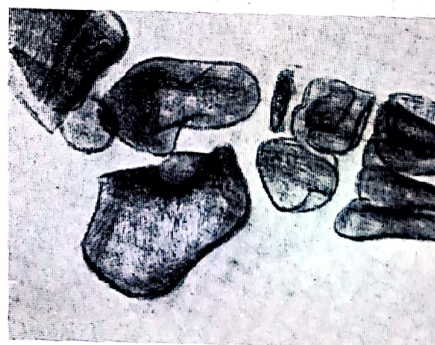
b (1)



b (2)



b (3)



b (4)

Fig. 706. Osteomalacia semilunarului (boala lui Kienböck) (a, b)

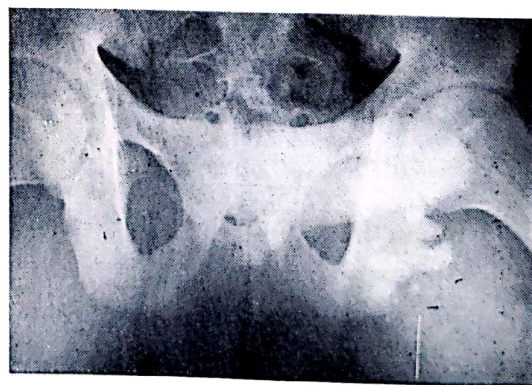
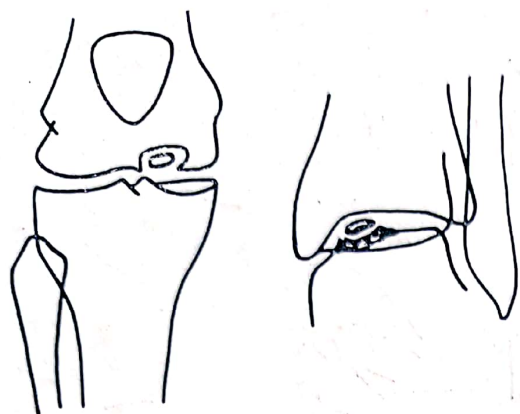
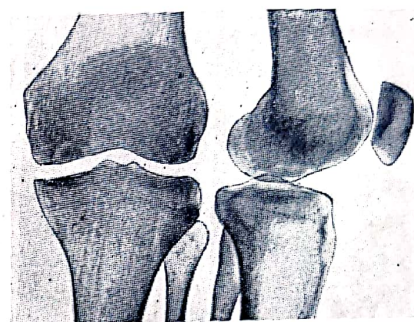


Fig. 707. Osteocondrită de ischion = Lowis (Clișeu Dr. Eug. Popescu).



I



II

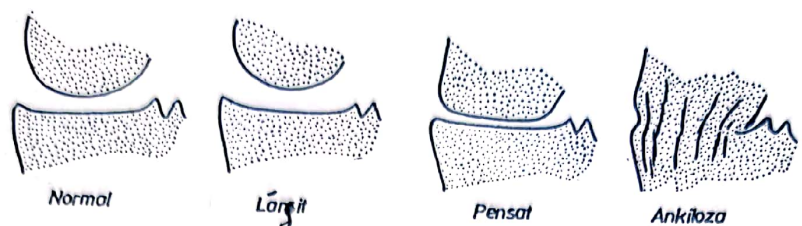
Fig. 707 A. I — osteocondroză disecantă (schiță):
1 — a genunchiului, imagine de ou în cuib; 2 — a astragalului, fragment
necrozat detașându-se de cuibul condensat;
II — radiografia genunchi-față și profil.

Osteocondrita disecantă este o necroză aseptică subcondrală, din a cărei etiologie nu ar lipsi nici traumatismul. Localizările principale sînt: articulația genunchiului, a cotului și a șoldului. Din punct de vedere radiologic (fig. 707), se constată că un mic fragment osteocartilaginos, de formă lenticulară, se separă din extremitatea articulară a condilului printr-un mic lizereu radiotransparent. Fragmentul lenticular se menține pe locul său, în patul creat, atîta timp cît cartilajul diartrodial este integru. Cu ocazia unui efort, cartilajul diartrodial poate ceda și fragmentul osteocartilaginos se desprinde de patul său rămînînd liber în articulație («șoarece articulară»), producînd blocajul articular. Fragmentul osos poate avea evoluții diferite: sau se decalcifică intens, sau se calcifică și ia un aspect muriform.

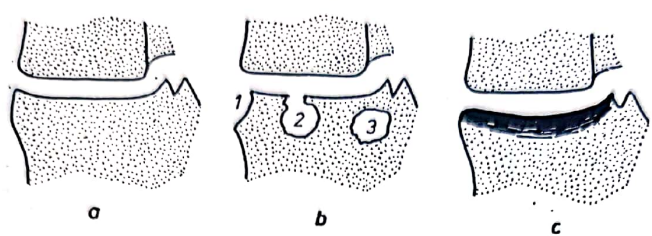
9.14. UNELE BOLI SPECIFICE ARTICULAȚIILOR

În acest capitol este vorba în special de suferințe localizate predominant la articulații. Interesează cu precădere: formațiunile articulare (cartilajul articular, discurile și meniscurile articulare etc.) și periarticulare (tendoane, ligamente etc.). În esență, este vorba de unele procese inflamatorii și degenerative articulare și periarticulare, adică artrite, artroze, periartrite, precum și anchiloze.

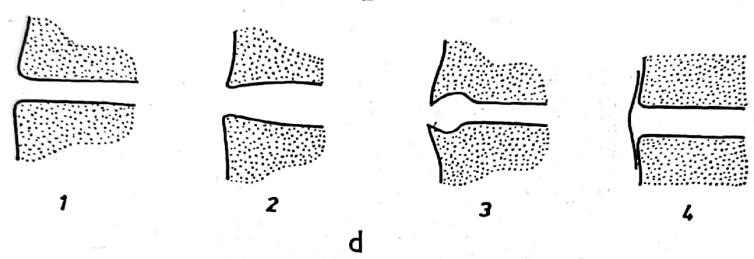
Artritele sînt procese inflamatorii ale sinovialei, care se repercutează și asupra celorlalte elemente articulare (cartilaje și os). Pot fi date de: infecții, toxine, reacții alergice etc. Pînă în prezent, nu există o clasificare care să țină seama, în același timp, de: aspectul și evoluția clinică, etiologia, patogenia afecțiunii, aspectul ei anatomo-patologic și radiologic. Se pot grupa artritele în două categorii, din punct de vedere radiologic: artritele acute și artritele cronice (fig. 708).



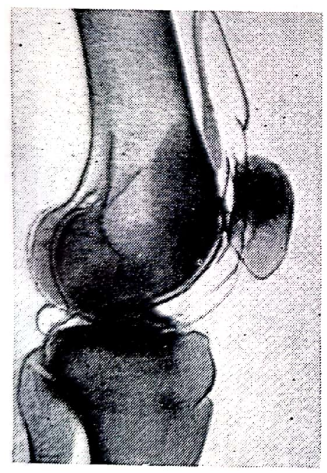
I A



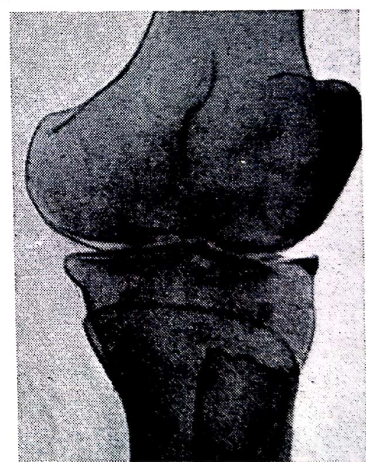
I B



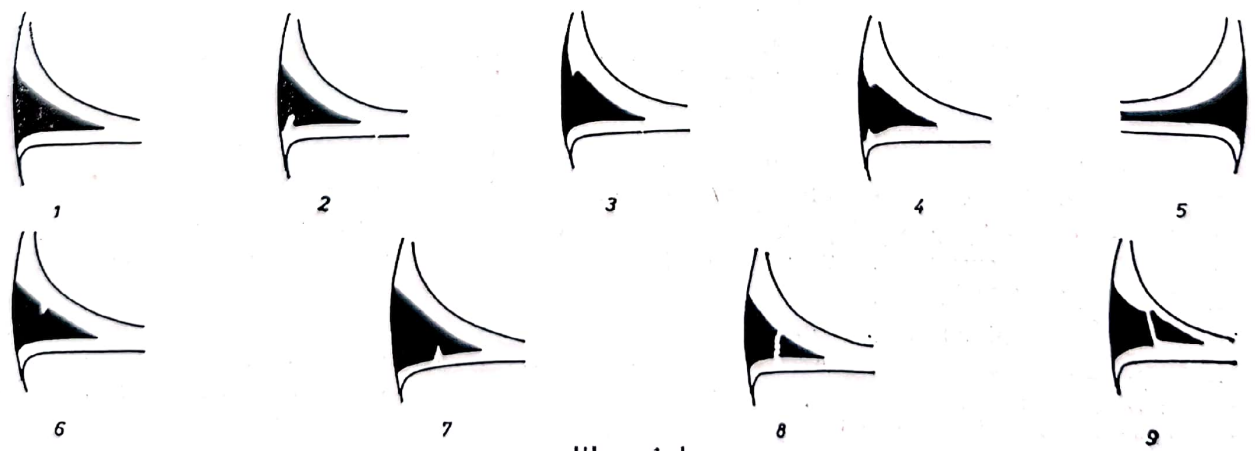
II



a



b



III a și b
Fig. 708

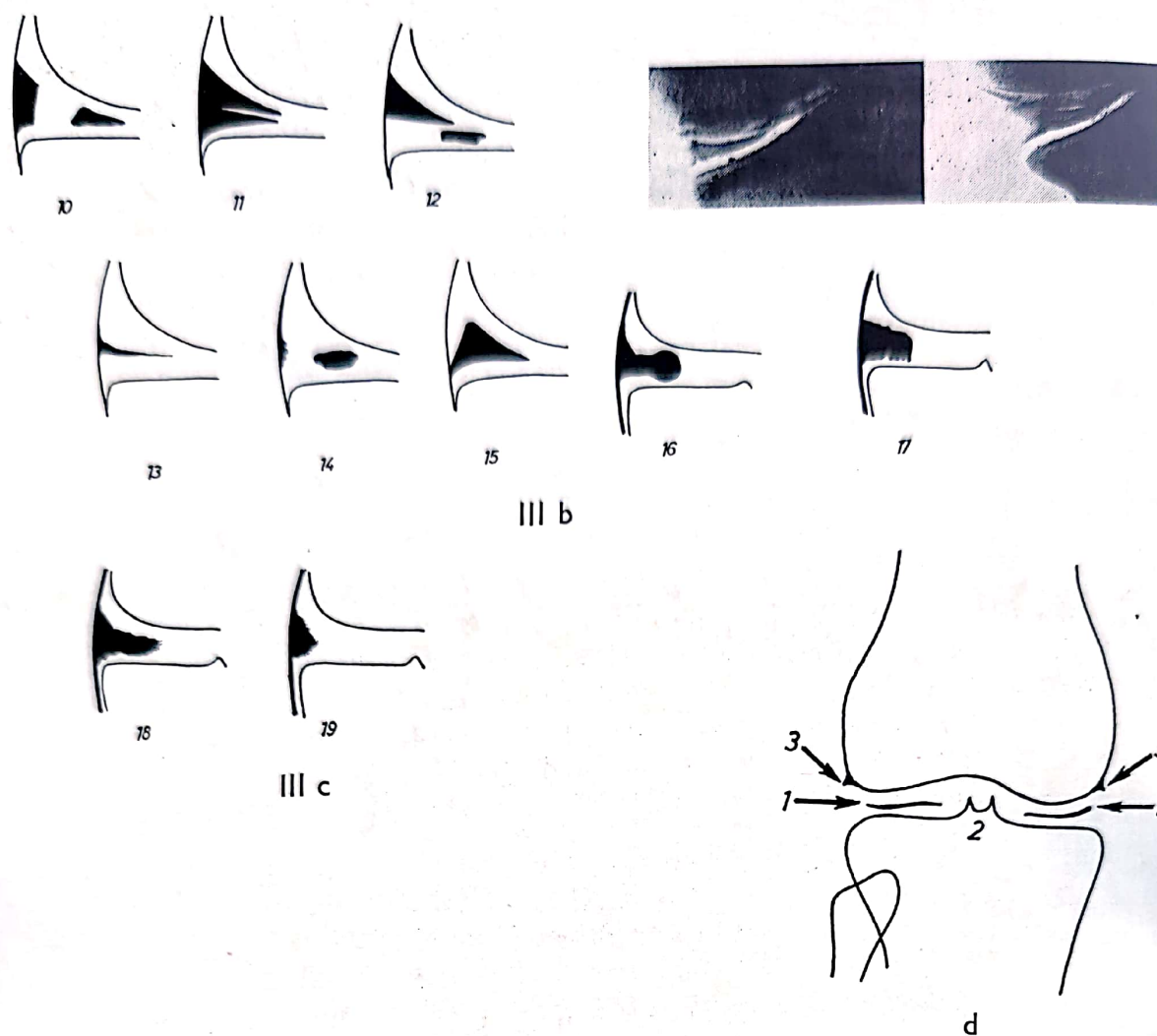


Fig. 708. I: A: a — interlinia articulară (normală, lărgită, pensată, anchiloză); B — suprafețe articulare:

a — normale; b — proces distructiv: 1 — eroziune; 2 — lacună deschisă în interlinie; 3 — lacună închisă; c — proces constructiv: condensarea platoului tibial; d — spațiul intervertebral (1 — normal; 2 — creșterea înălțimii; 3 — osteozit marginal; 4 — sindesmolit);

II: a — artrografie mixtă de profil cu vizibilitate a fundului de sac subquadricipital; b — artrografie mixtă. Incidentă oblică, degajând cornul posterior al meniscului intern și cornul anterior, al meniscului extern;

III — aspectul meniscului:

a — normal: 1 — aspect radiologic normal; 2 — reces meniscal inferior; 3 — reces meniscal superior; 4 — reces meniscal inferior și superior; 5 — menise discoidal; b — leziuni traumatiche: 6 — fisuri pe fața superioară; 7 — fisuri pe fața inferioară; 8 — fisuri verticale; 9 — fisuri verticale cu deplasare; 10 — fisuri verticale cu luxație; 11 — fisuri orizontale; 12 — fisuri orizontale cu luxație; 13 — menise turtit; 14 — dezinserție cu « vid meniscal »; 15 — dezinserție simplă; 16, 17 — dezinserția coarnelor; c — degenerescența (18, 19); d — calcificarea meniscurilor genunchiului datorită unei artrite infecțioase: 1 — calcificarea meniscului; 2 — spinele tibiale mai accentuate; 3 — osteofii marginali (schiță și radiografie).

Fig. 709. Artrită acută coxofemurală dreaptă.



9.14.1. ARTRITELE ACUTE

În artritele acute, se poate constata lipsa semnelor radiologice sau, dacă sînt, acestea sînt sărace, ori foarte discrete. Între semnele radiologice (fig. 709), sînt de reținut: osteoporoza acută «pătată» sau «subcondrală», îngustarea spațiului articular, sau, foarte rar, lărgirea spațiului articular (prin lichid seros sau puroi în cantitate mare), precum și tumefierea părților moi care estompează toată regiunea. Primele semne radiologice apar la cîteva săptămîni după debutul bolii.

9.14.2. ARTRITELE CRONICE

În artritele de tip cronic intră toate artritele cu debut cronic, cu cauză cunoscută sau nu. Aici intră în special marele grup al artritelor din boala reumatismală. Semne radiologice ale artritelor de tip cronic (fig. 710) sînt: osteoporoza simplă; spații articulare înguste (cartilajul alterat sau chiar distrus); uzuri marginale sau superficiale; suprafețe articulare neregulate, slab și neprecis conturate; dispariția spațiului articular; anchiloză sau, din contra, distrucții osoase, cu tracțiuni (prin capsulă articulară scleroasă), subluxații, deformări, anchiloze vicioase. Artritele în general cuprind: artritele cronice propriu-zise și fazele de cronicitate ale celor acute.

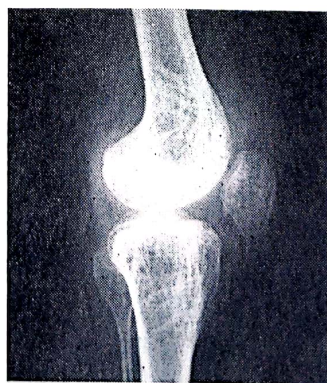
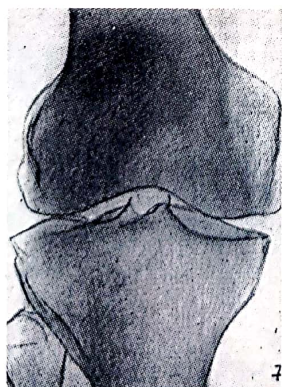
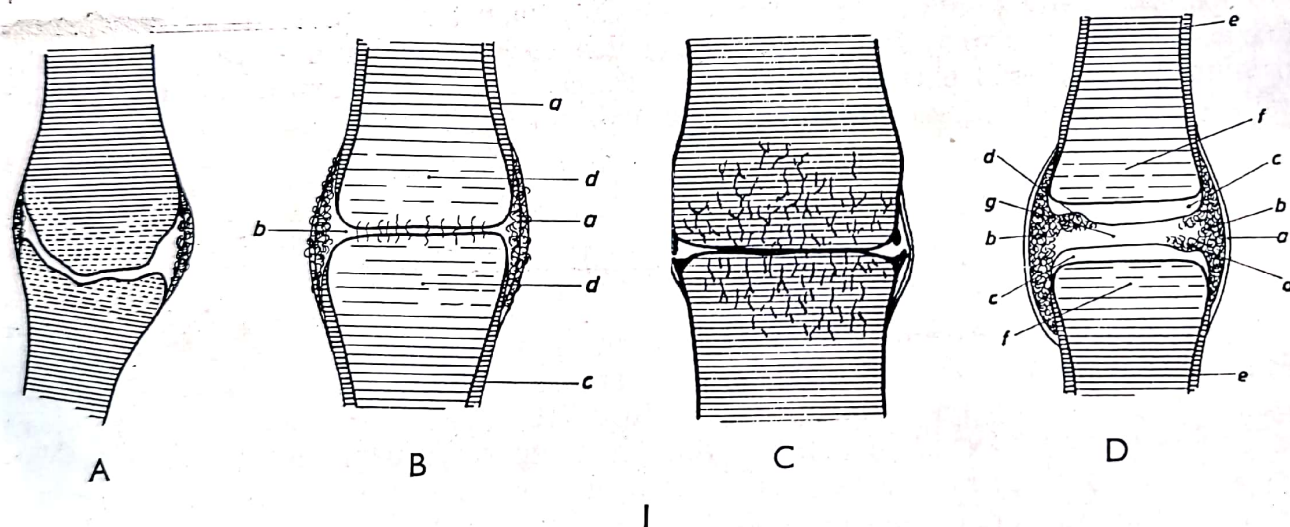


Fig. 710. Artrită cronică genunchi.

9.14.3. REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

Este produs de streptococul beta-hemolitic; alături de datele clinice și de laborator, examenul radiologic are un valoros aport. Poliartrita reumatică este o varietate de reumatism inflamator, relativ frecvent întâlnit în clinică (fig. 711 I). În formele incipiente ale poliartritei reumatoide (fig. 711 II), examenul radiologic poate constitui un mijloc de finețe. Osteoporoza, element de acompaniament al tuturor manifestărilor reumatismului, se caracterizează, prin faptul că este limitată la oasele carpiene. Tumefierea fuziformă a țesuturilor moi periarticulare reprezintă un alt semn important, ce precede îngustarea spațiului articular. În fazele avansate, semnele radiologice sînt foarte importante prin distrugerea cartilajului cu dispariția spațiilor articulare intercarpiene, suprafețele articulare metacarpofalangiene; apar foarte neregulate subluxații în articulații meta-carpofalangiene. În cazuri avansate, dispariția cartilajului este urmată de sudarea epifizelor sau de o hipertrofie osoasă, mai ales pentru articulațiile genunchilor sau tibiotarsiene. Ceea ce diferențiază aceste aspecte de artroză, este lipsa osteosclerozei marginale, osteofitozei și macrogeodelor. În perioadele avansate, poate apărea o remaniere parțială osoasă, cu mici osteofite, alături de leziuni cartilajinoase ireversibile. Excepțional de rar, se poate întâlni o adevărată osteoliză parțială a capului humeral, asemănătoare celei observate în siringomielie (fig. 711 III).



II

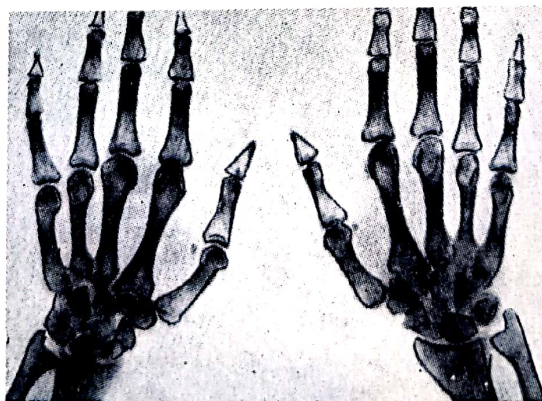


Fig. 711

1

2

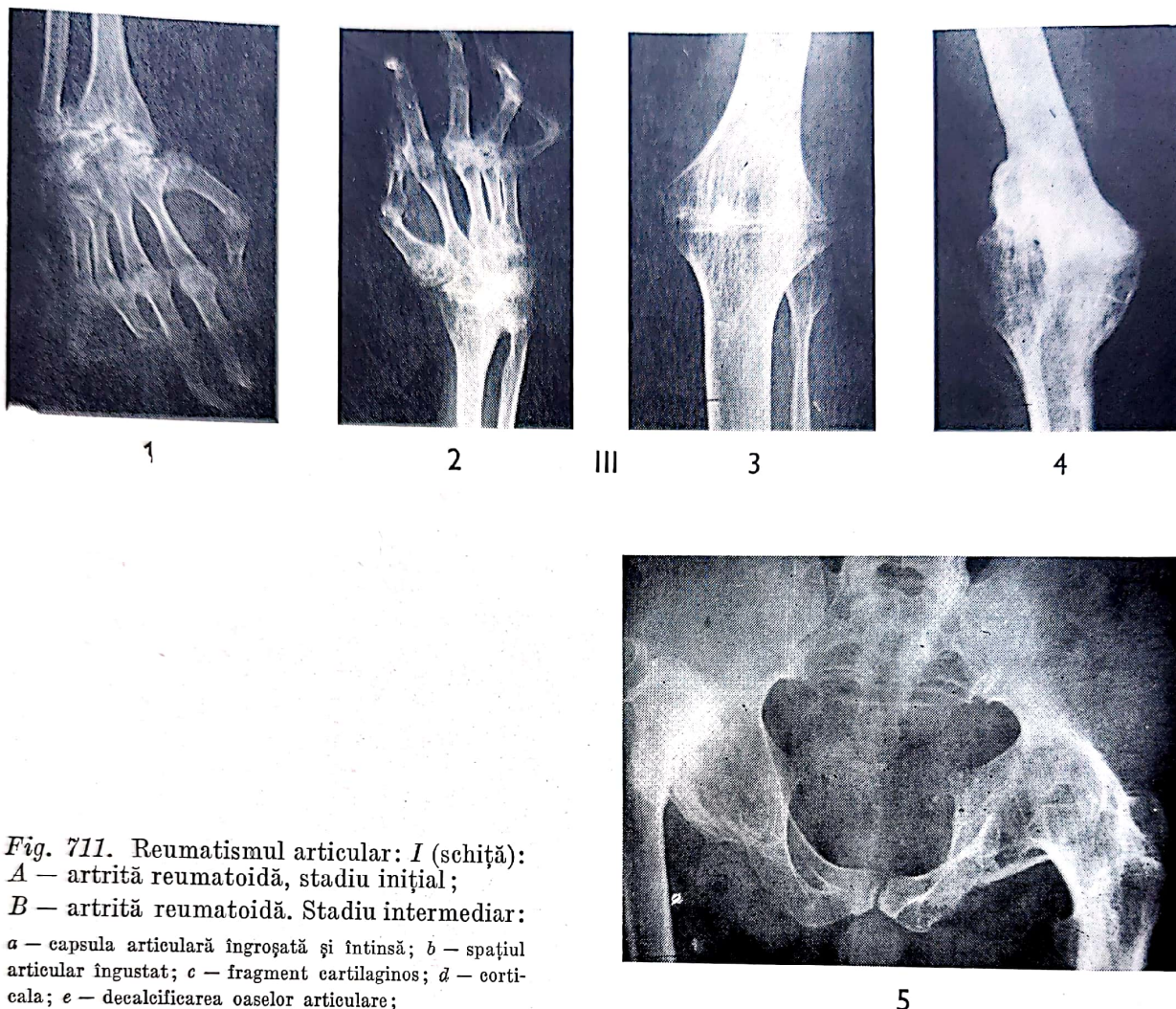


Fig. 711. Reumatismul articular: I (schiță):

A — artrită reumatoidă, stadiu inițial;

B — artrită reumatoidă. Stadiu intermediar:

a — capsula articulară îngroșată și întinsă; b — spațiul articular îngustat; c — fragment cartilaginios; d — corticala; e — decalcificarea oaselor articulare;

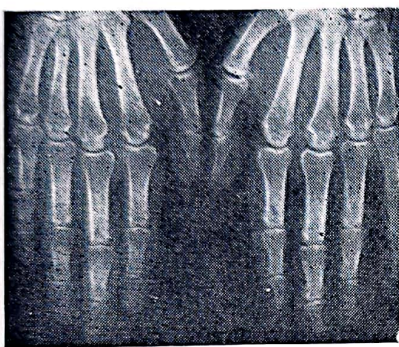
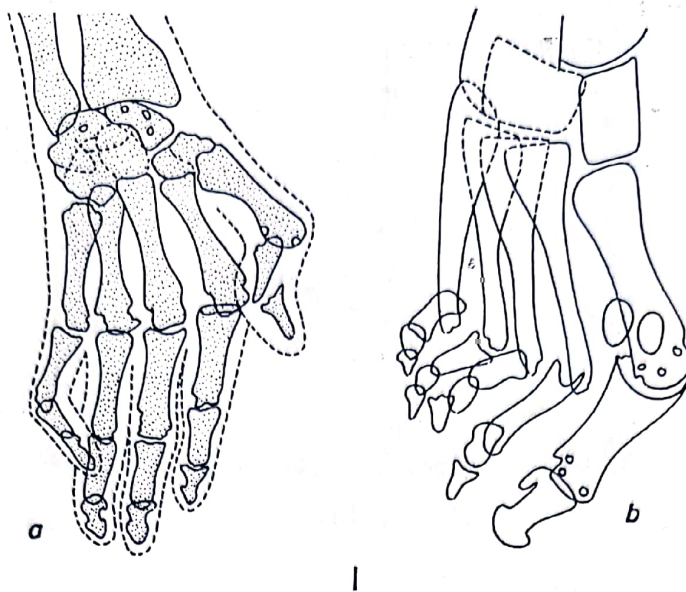
C — artrită reumatoidă, stadiu tardiv, formă anchilozantă:

D — artrita reumatoidă, forma distructivă, stadiu tardiv. Distrucția suprafețelor articulare ale oaselor articulare, modificarea spațiului articular, subluxația;

II — poliartrită reumatoidă în faza incipientă (1, 2); III — poliartrită reumatoidă, faza avansată la nivelul oaselor carpiene-falangiene și inter-falangiene (1, 2), la nivelul genunchilor (3, 4) și coxo-femurală (5).

9.14.4. POLIARTRITA CRONICĂ EVOLUTIVĂ (P.C.E.)

Este o poliartrită predominant periferică, de obicei simetrică; evoluează cu exacerbări și remisiuni. Semnele radiologice sînt relativ bogate și apar succesiv în diferite articulații, dînd aspecte complexe (fig. 712 I). Caracteristic este faptul că alături de leziuni incipiente coexistă și leziuni vechi. La început, radiografia este săracă în semne sau deloc, este negativă. Apoi apare osteoporoza; exsudatul fibrinos intraarticular se organizează; alterarea cartilajului articular provoacă îngustarea spațiului articular radiologic; neregularități cu distrugeri marginale și ale suprafețelor articulare; capsula și țesutul din jur se sclerozează, trag și deviază piesele osoase articulare; rezultă deviații osoase, deformări articulare, urmează anchiloză fibroasă și apoi osoasă, în poziții vicioase. La mînă, de exemplu, toate oasele regiunii radio-carpo-metacarpiene pot face un bloc, cu deviații de falange și aspect, în general, monstruos. Inactivitatea explică atrofia calcară intensă. Țesuturile periarticulare sînt îngroșate; poate exista reacția scleroasă endostală. Sub



1



2

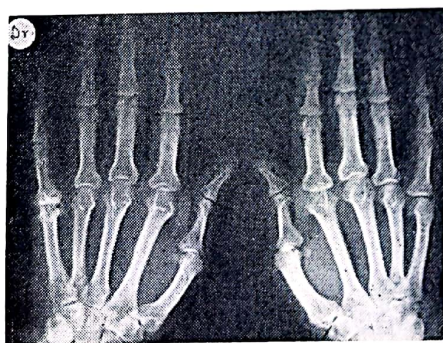


3



1

III



2



1

IV



2



IV

Fig. 712



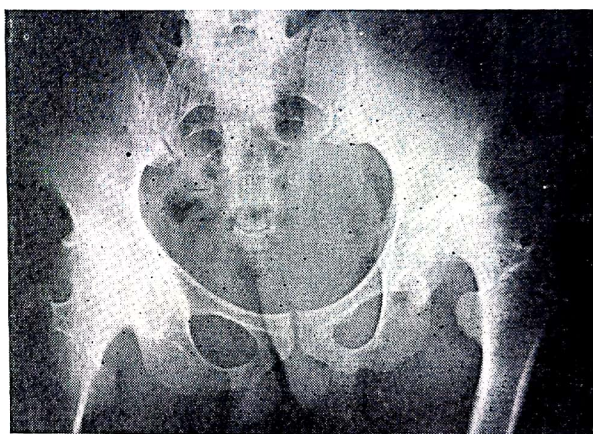
IV 3



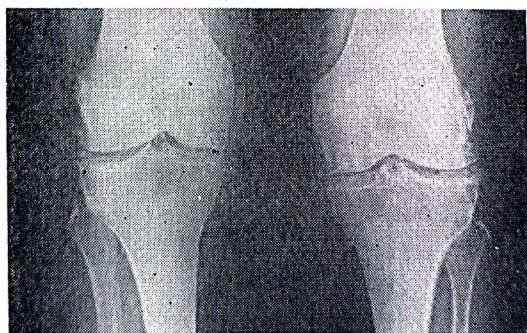
V 1



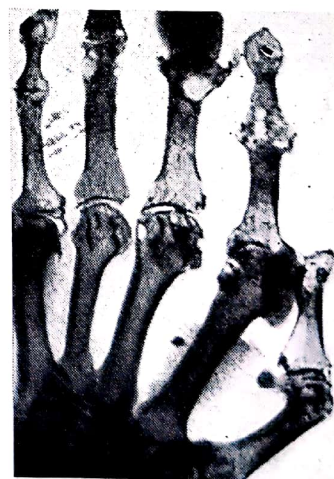
V 1



V 2



VI 1



VI 2

Fig. 712. Poliartrită cronică evolutivă (P.C.E.):

I: a — la mână; b — la picior. Leziunile sînt bilaterale și relativ simetrice; II — stadiul I cu leziuni minime (osteoporoza domină tabloul) (1, 2, 3); III — stadiul II: osteoporoză; mărirea și apoi micșorarea spațiului articular; schimbări de contur osos (proliferații sau destrucții etc. (1, 2); IV — stadiul III modificările osteoarticulare mai avansate (1, 2, 3); V — stadiul IV cu leziuni foarte avansate (1, 2); VI — artropatia gutoasă cu eroziuni (1), «tofi gutoși» și «nodulii lui Heberden».

nivelul articulațiilor, apar mici exerescențe osoase, «nodulii lui Heberdon», mai ales la degete, care pot fi confundați cu «tofii gutoși». Pe radiografie, aceștia apar ca depozite de opacitate calcară amorfă, paraosoase. Pot apărea neregularități osteofitice marginale și umflături osoase marginale. Ele constituie complicația procesului inflamator, cu fenomenele de artroză deformantă secundară. Deci, poliartrita cronică evolutivă prezintă radiologic, două categorii de semne:

a) Semne radiologice de artrită cronică.

b) Semne radiologice care trădează natura reumatismală a acestei artrite, și anume, polilocalizarea la mai multe articulații (de exemplu carpiene, interfalangiene etc.).

La diferite articulații se mai remarcă: diferite stadii evolutive de artrită (din cauza evoluției în puseuri); coexistența semnelor de artroză pe lângă cele de artrită; sclerozări și calcifieri ale capsulelor și ligamentelor articulare. Acestea duc la devieri articulare și deformări, pe lângă cele date de distrucția artritică și anchilozele monstruoase.

9.14.5. SPONDILARTRITA ANCHILOPOIETICĂ (pelvispondilita reumatismală — boala Bechterew-Marie-Strumpell)

Este o afecțiune cronică progresivă, afectând, într-un proces inflamator proliferativ-anchilozant, articulațiile sacroiliace, rachisul și chiar unele articulații periferice. Radiologic (fig. 713), se constată sacroileită bilaterală simetrică cu: decalcifiere osoasă subcondrală cu lărgirea spațiului articular; zone de condensări osoase și eroziuni. Apoi, se observă îngustarea, pînă la dispariție, a spațiului articular ileo-sacrat. Osteoporoza corpurilor vertebrale (prin inactivitatea dată de rigiditatea coloanei)

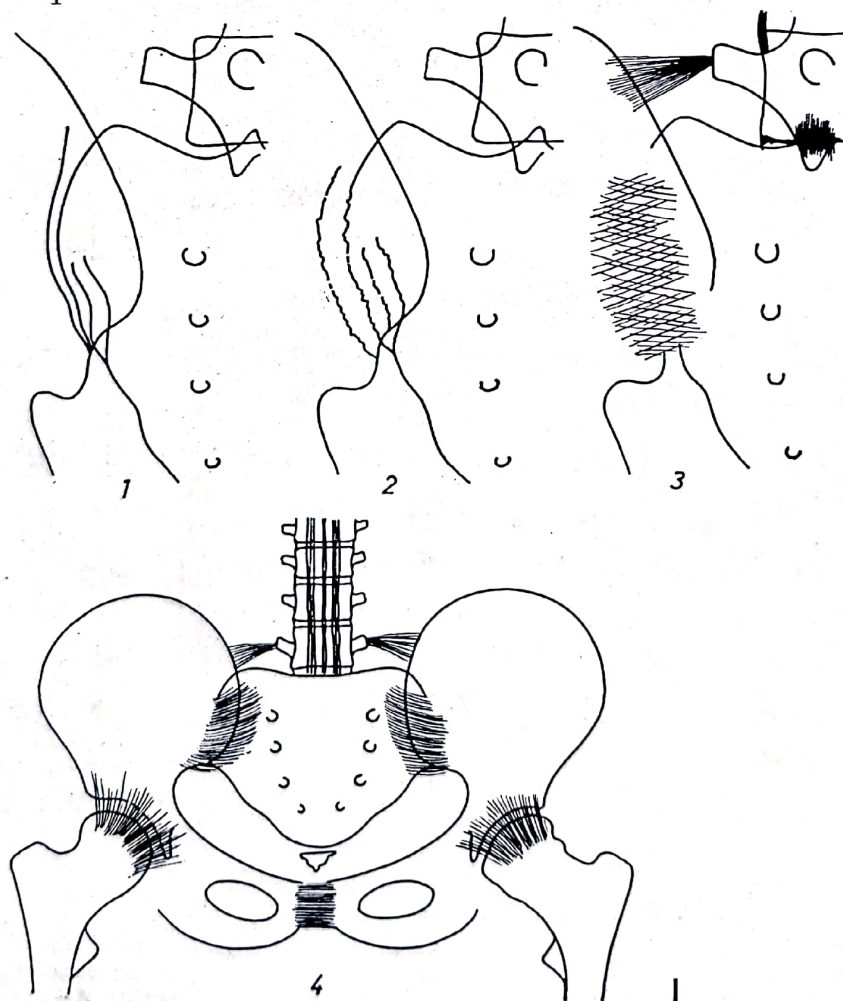
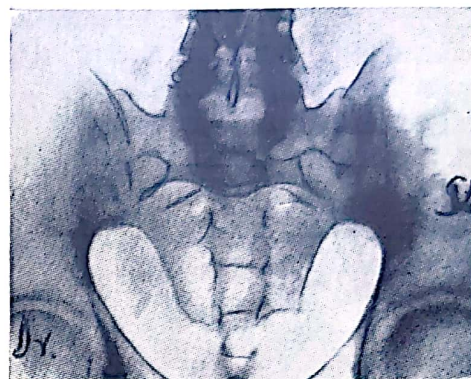


Fig. 713



a

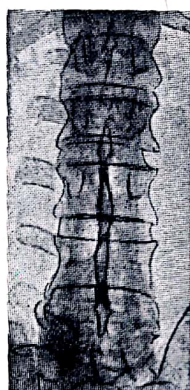
II



b



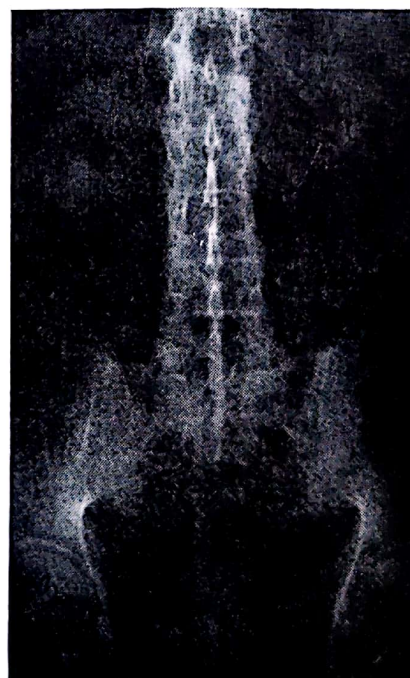
a



III



b



IV

Fig. 713. Spondylartrită anchilopoietică:

I — pelvispondilită reumatismală. Afectarea sacro-iliacă: *1* — aspect radiologic normal; *2* — perioada de debut: lărgirea interliniei cu aspect flou; *3* — dispariția interliniei. De notat calcificarea ligamentelor lombo-iliace; *4* — bazin de față a unei faze avansate arătând bilateralitatea leziunilor, îngroșarea simfizelor pubiene, a articulațiilor coxofemorale și modificări pe rachis; *II* — leziuni tipice sacroiliace, în evoluție (*a*); același caz după mai mulți ani: se observă anchiloza completă a articulațiilor sacro-iliace (*b*); *III* — leziuni ale coloanei lombare (osteoporoză, calcificări ligamentare etc. (*a*); coloana cervicală (*b*); coloana «de bambus» (*c*); *IV* — leziuni tipice, avansate ale coloanei lombo-sacrate, articulații bazin etc.

se însoțește de sclerozarea și apoi calcificarea (osificarea) ligamentelor dintre apofizele articulare, spinoase și ligamentelor longitudinale. Ele dau pe radiografia de față aspectul de trei benzi mai opace de-a lungul coloanei: una mediană și două laterale. Pe radiografia laterală, ligamentul longitudinal anterior apare ca o bandă opacă continuă, care unește marginile anterioare ale corpurilor vertebrali. Aspectul coloanei

în întregime, pe radiografia de față, este de «trunchi de bambus», adică prezintă contur continuu (neîntrerupt la nivelul spațiilor intervertebrale), cu umflături (convex în afară, ca nodurile trunchiului de bambus, la nivelul discurilor). Acestea alternează cu zone mai subțiri (concav spre afară, la nivelul corpurilor) și modificări artritice, până la anchiloza articulațiilor mici vertebrale. Urmează, mai târziu, modificări până la lipsa spațiilor transparente dintre apofizele articulare ale vertebrelor. Spațiul intervertebral nu este interesat mult timp, pentru ca numai foarte târziu să se poată îngusta, scleroza și osifica și el. Punțile calcare intervertebrale, numite sindesmofite, care leagă corpii vertebrali, anterior, posterior și lateral, sînt regulate și convexe în afară. Aceasta, spre deosebire de ciocurile ascuțite și scoabele neregulate ale spondilozei deformante. Spondilartrita anchilopoietică poate coexista însă cu spondiloza deformantă; atunci găsim alături de aspectul descris și punți osoase intervertebrale ascuțite (v. spondiloza deformantă). Cu timpul, prinde și articulațiile rădăcinilor (de unde numirea de «spondilartrită rizomelică»).

9.14.6. OSTEOARTROZELE DEFORMANTE

Osteoartrozele deformante pot fi primare sau secundare altor procese. Sînt procese degenerative, în primul rînd ale cartilajelor articulare. Cauzele artrozilor sînt variate: traumatiche, mecanice, statice, tulburări endocrine, tulburări de metabolism, hemoragii prelungite sau recidivate, complexul cauzal al involuției senile etc. În general, orice cauză care alterează cartilajele articulare duce la degenerarea acestora. Tulburările de vascularizare la baza cartilajului și excreșcențele cartilaginoase se osifică secundar, dînd proeminențe ascuțite sau umflături marginale ale osului (osteofite). Există și procese de reacție endostală condensantă; microfracturi și hemoragii în spongioasă, care explică formarea de aspecte chistice subchondrale. Leziunea începe deci la cartilajul articular și se continuă la os; de aceea vorbim de «osteoartrroză» deformantă. Radiologic (fig. 714), se constată: spații articulare îngustate treptat, fără să dispară complet (deci fără anchiloză); suprafețe articulare ondulate, turtite; ciocuri osteofitice marginale; chisturi subchondrale sau deschise în articulație; condensări (osteoscleroză) în spongioasă; reacții periostale posibile. Diagnosticul este ușor

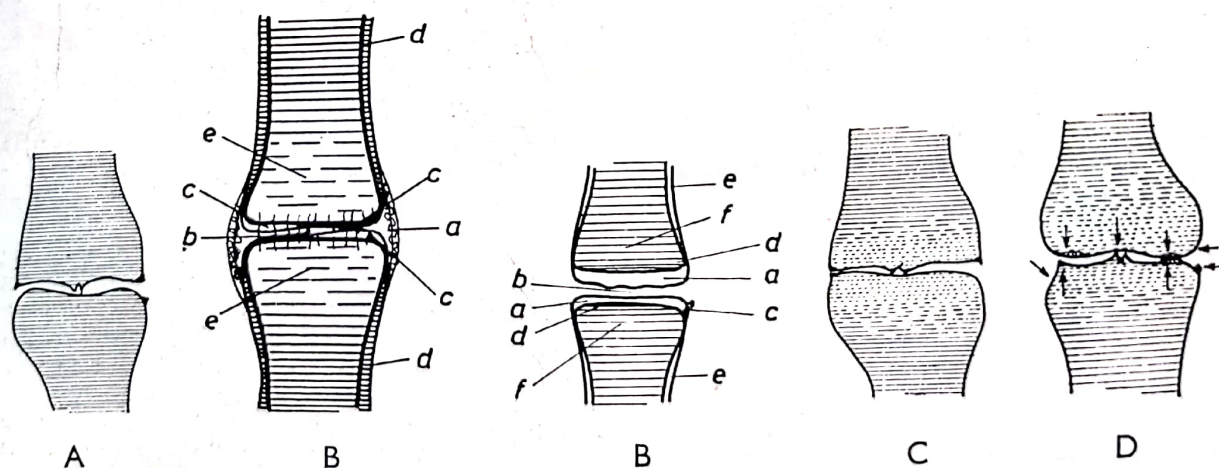


Fig. 714. Osteoartrorzele deformante:

A — osteoartrroză. Stadiu inițial spațiul articular conservat. Osteofiți marginale. Scleroză a corticalei articulare; B — osteoartrroză. Stadiu intermediar: a — cartilaj; b — spațiu articular îngustat; c — osteofite; d — suprafață articulară densă; e — corticala; f — scleroza subcondrală a oaselor; C — osteoartrroză. Stadiu avansat. Deformare asimetrică (partea cartilajului), decalcifierea regiunii. Scleroza suprafeței articulare; D — osteoartrroză. Stadiu tardiv. Spațiu îngustat, suprafața articulară lucioasă (←), osteofite, decalcifierea oaselor sclerotizate ale suprafeței articulare.

cînd procesul este înaintat; în cazuri incipiente e greu de deosebit, uneori, de artritele cronice (viteza de sedimentare ajută atunci: este mărită în procesul inflamator, și nu e modificată în cel degenerativ). Semne precoc de artroză deformantă s-au descris în articulația coxo-femurală: o neregularitate discretă a liniei de contur a fundului cavității cotiloide (care normal apare ca o linie regulată unică sau întreruptă la mijloc) etc. (fig. 715; 716; 717; 718).

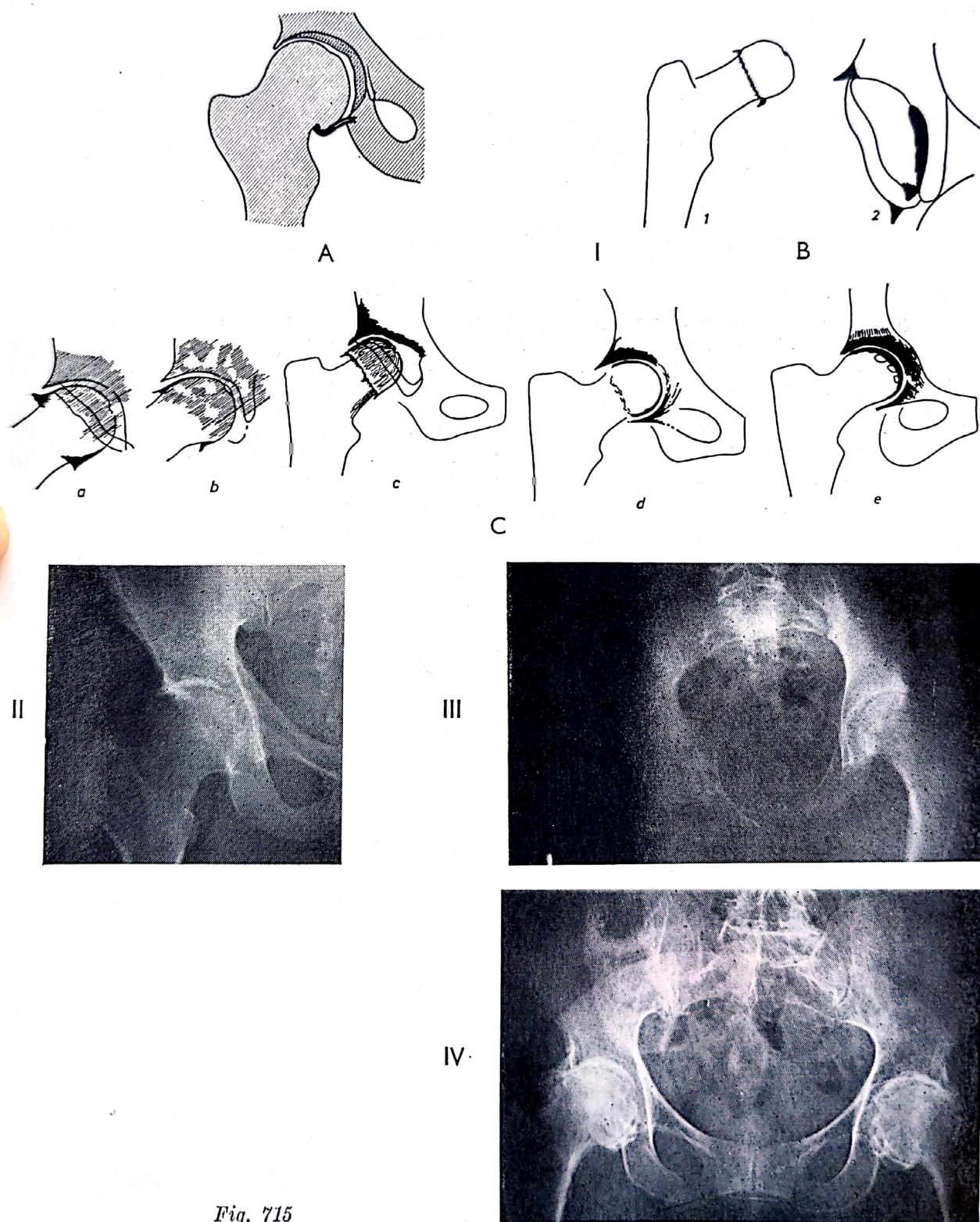
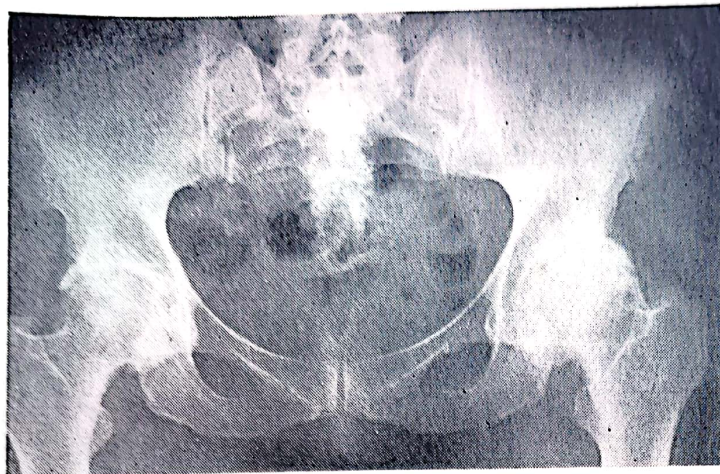
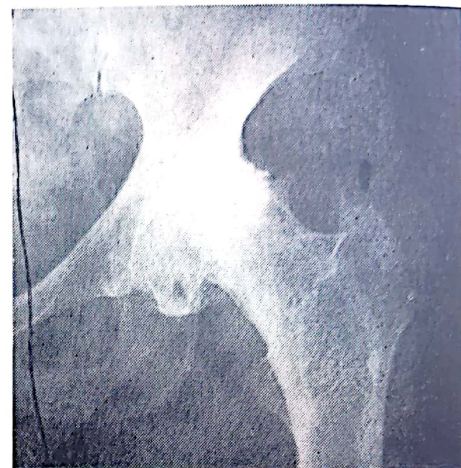


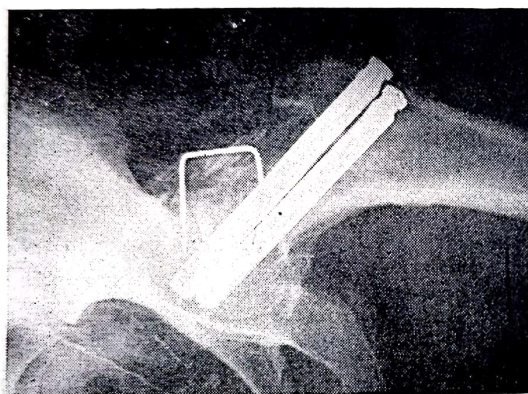
Fig. 715



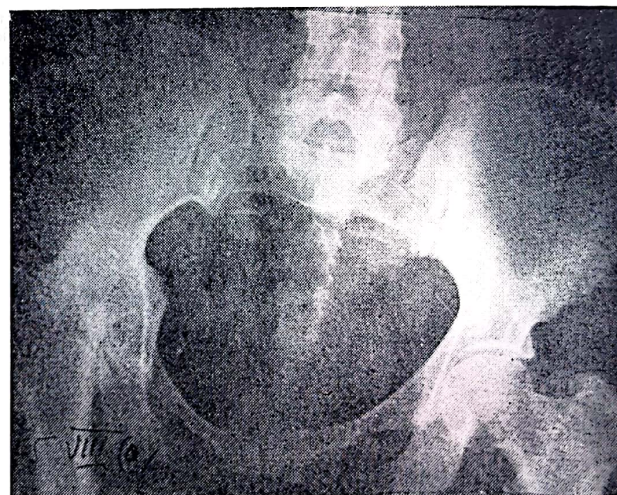
V



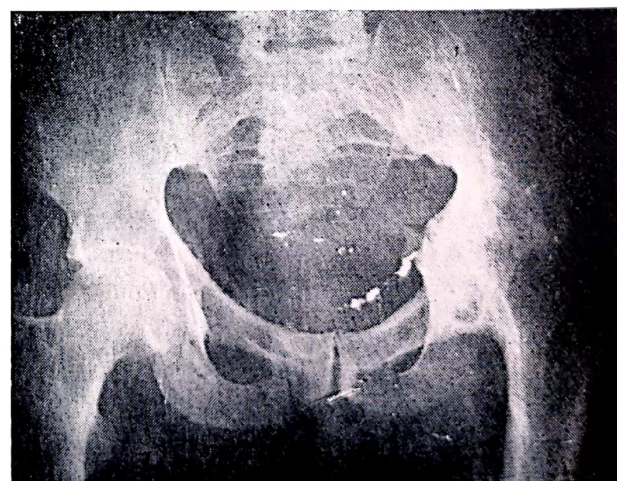
VI



VII



VIII (a)



VIII (b)

Fig. 715. Coxartroză:

I — unele schițe sugestive; *A* — forma hipertrofică;
B: 1 — osteofitoză cefalică; 2 — osteofitoze coxale;
C — unele forme radiologice mai frecvente ale coxartrozei.
a — osteofitoză și condensarea acoperișului; pensare polară
 superioară; osteofitoze femurale în formă de guler; *b* —
 aspect tigrat sau geodic; *c* — coxartroze subluxante; *d* —
 coxartroză încorsetată (teacă); *e* — protruzie acetabulară;
II — formă incipientă (osteofitoză și condensare ușoară a
 acoperișului pensare polară superioară; *III* — aspect
 tigrat geodic; *IV* — formă avansată — forma încorsetată
 (teacă); *V* — formă și mai avansată cu protruzie acetabulară;
VI — formă extrem de avansată — forma hipertrofică, cu
 subluxație, încorsetată, protruzie acetabulară;
VII — formă gravă operată și vindecată prin proteză
 «metalică»; *VIII* — anchiloza în coxartroză posttraumatică
 (a); posttraumatică și infectată (b).



Fig. 716. Osteoartroză a articulațiilor sacro-iliace — cu interesare și a simfizei pubiene.



Fig. 717. Artroza sterno-claviculară.

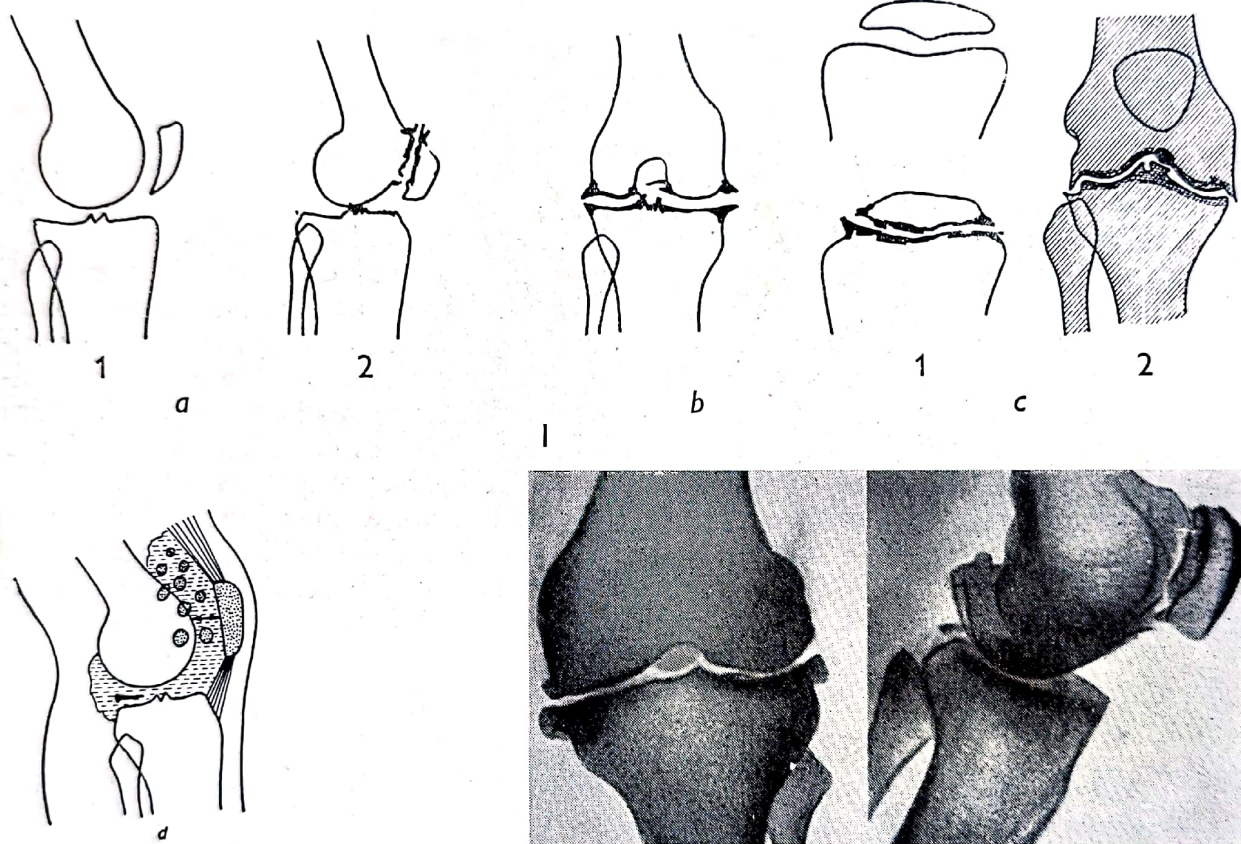
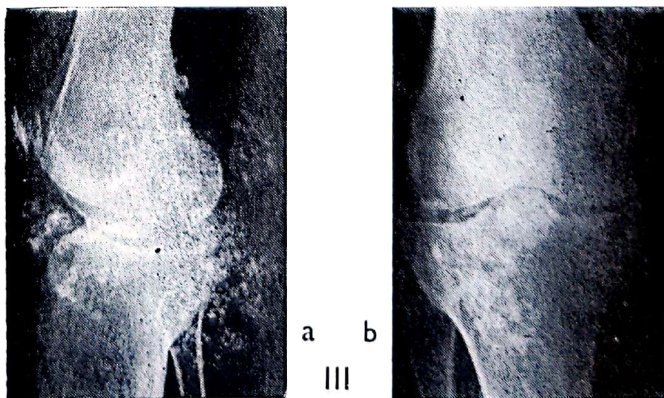


Fig. 718. Gonartroza:

I — schițe cu aspectele obișnuite: a — de profil: 1 — aspect normal; 2 — artroză femuro-rotuliană (patelo-femurală); b — de față: osteofite; c — incidență axială de rotulă: 1 — aspect normal; 2 — gonartroză; d — schema anatomică arată: o dezvoltare cu lărgire, a spațiului femuro-rotulian; a corpurilor străini intra-articulari; o calcificare de menise; artroză de genunchi. De notat prezența unui «corp străin» articular (în negru) deasupra spinei tibiale internă neregulat hipertrofiată; II — gonartroză caracterizată printr-o pensare a interliniei femurotibiale și o accentuare a unghiurilor de reflexie articulară sub forma de osteofite; III — condromatoză a articulației de genunchi de față (a) și profil (b).



9.14.7. TUMORILE ARTICULARE

Tumori articulare benigne, dar mai ales maligne, plecate de la părțile moi, nu dau semne radiologice decât atunci cînd trecînd asupra osului, îl distrug și dau defecte osoase cu caracterele de malignitate cunoscute (v. capitolul respectiv).

9.15. UNELE BOLI SPECIFICE COLOANEI VERTEBRALE

În acest capitol, domină afecțiunile determinate de suferințele discului intervertebral și ale articulațiilor intervertebrale. Principalele afecțiuni specifice coloanei vertebrale sînt: unele defecte vertebrale, discopatiile (inclusiv herniile de disc), cifoza adolescenților — B. Scheuermann; deplasările vertebrale; spondiloza deformantă; bolile articulațiilor intervertebrale etc.

9.15.1. UNELE DEFECTE VERTEBRALE

Lipsa de sutură sau de dezvoltare (fig. 719 I), a diferiților nucleu cartilaginos sau osoși, care apar succesiv în cursul dezvoltării corpului și arcului vertebral, duc la malformații. Ele constau în persistența unor despicături ale corpului sau arcului vertebral, sau în lipsa unei porțiuni de corp sau arc. Există variate posibilități și se diagnostichează numai radiologic, în timpul vieții. Diferite crăpături posibile sînt: crăpătura spinoasă (spina bifida) (fig. 719 II); spondiloliza (lipsa de unire între apofiza transversă și cea spinoasă (fig. 719 III); crăpătura de la baza arcului (lipsă de unire a arcului cu corpul); crăpătura sagitală a corpului; crăpătura transversală a corpului; persistența canalului cordal. Lipsa de dezvoltare a unei jumătăți de corp, de exemplu, dă aspecte de asimetrie și corpurilor vecini, deformații ale coloanei etc. Semnele radiologice nu au nevoie de o descriere aparte. Ele rezultă din însăși definiția anatomică a defectului respectiv.

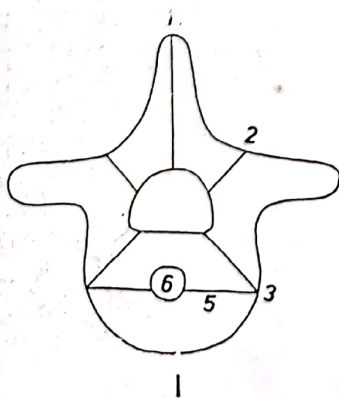


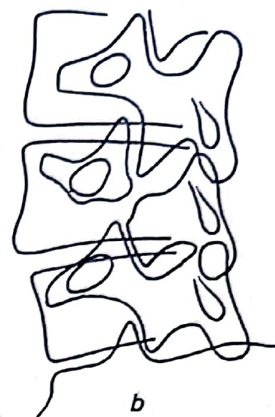
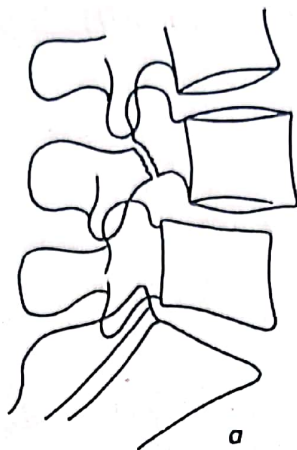
Fig. 719

Fig. 719. I — Schiță a despicăturilor vertebrale posibile:

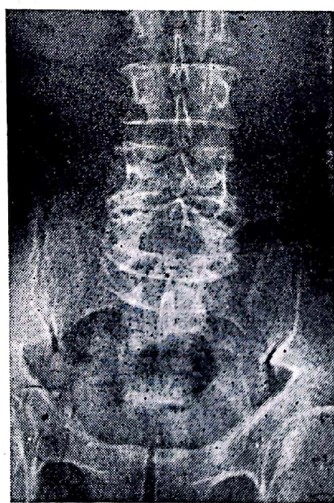
I — despicătura apofizei spinoase; **2** — spondiloliză; **3** — despicătură la baza rădăcinii arcului — la baza pediculului vertebral; **4** — despicătură sagitală a corpului; **5** — despicătură orizontală a corpului; **6** — canal cardal deschis (după Schinz):

II — spina bifida largă S_1 ;
III — modificările aranjamentului vertebral. Luxații, subluxații:

A — alunecări antero-posterioare. Spondilolistezis a lui L_4 cu spondiloliză: **a** — profil; **b** — oblic (schițe); **B** — radiografie spondiloliză L_4 cu alunecare (**a**, **b**, **c**, **d**).



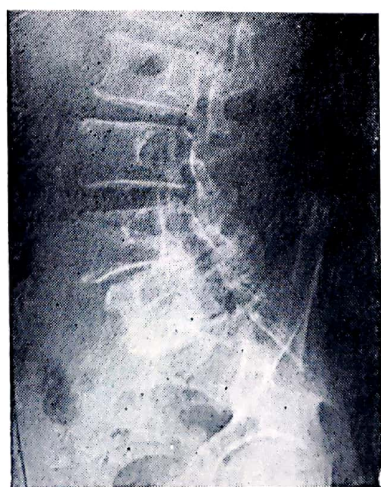
III A



III B (a)



III B (b)



III B (b)



III B (c)



III d

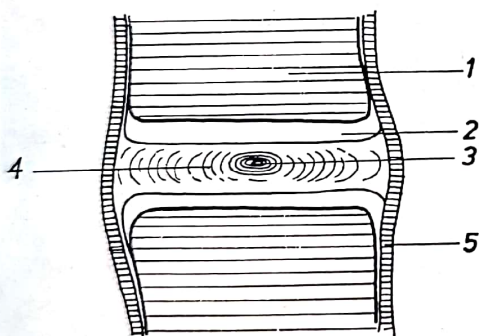
9.15.2. MODIFICĂRI PATOLOGICE ALE DISCULUI INTERVERTEBRAL

9.15.2.1. Hipertrofia discului

În cazuri de rezistență redusă a corpurilor vertebrale (atrofie, osteomalacie, metastaze osteoclastice în corpul vertebrei etc.), suprafețele superioare și inferioare ale corpurilor se lasă înfundate. Discurile apar atunci puternic biconvexe, în timp ce corpul vertebrei apare net biconcav.

9.15.2.2. Hernia discului

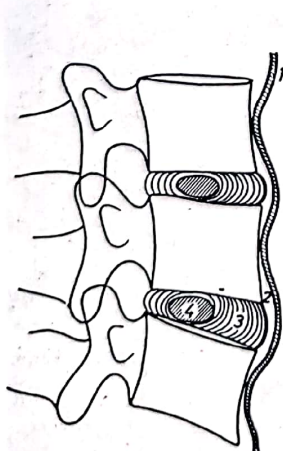
Hernia discului intervertebral se poate face spre corpul vertebral, și atunci apare acolo o gropiță pe fața respectivă a corpului vertebral. Hernierea se face de obicei la nivelul nucleului pulpos, adică în jumătatea posterioară a acelei suprafețe, văzută pe radiografia laterală. Hernierea poate fi anterioară, și atunci se face printre corpul vertebrei și inelul marginal osos, pe care-l dezlipește de pe vertebră; substanța herniată se osifică și dă astfel ciocurile anterioare (vezi spondiloza deformantă). Când hernierea este posterioară (adică spre canalul rahidian), atunci se arată net prin mielografie, deoarece coloana de substanță opacă ocolește — la nivelul părții posterioare a spațiului intervertebral respectiv — o proeminență transparentă a aceluia spațiu. Pe radiografia simplă se bănuiește hernia posterioară prin: îngustarea asimetrică a spațiului intervertebral, modificări locale spondilozice etc. Modificări regresive sînt sau apar în depuneri calcare în elementele degenerate ale discului, mai rar complet calcificat, ca un simbur, și linii fine periferice, paralele cu marginile suprafețelor orizontale ale corpurilor vertebrale (fig. 720).



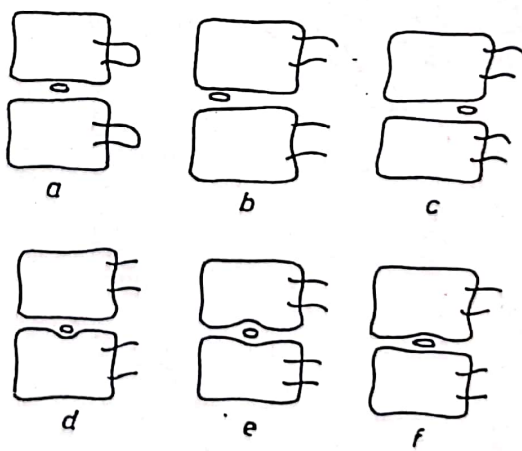
A

Fig. 720. Modificări ale discului intervertebral:

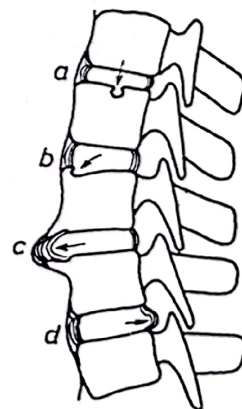
A — schema unei amfiartroze între corpii TIX—X: 1—corp vertebral; 2 — platoul cartilajului; 3 — nucleii pulposi; 4 — inel fibros; 5 — ligamente longitudinale; B: 1 — ligament vertebral comun anterior; 2 — spațiu interdisco-ligamentar; 3 — inel lamelos; 4 — nucleu pulpos (de profil); C — nucleul pulpos: a — normal; b — deplasare anterioară; c — deplasare posterioară; d — herniere într-un corp vertebral; e — herniere în doi corpi vertebrale adiacenți; — calcifiere; D — hernie discală: a — intraspongioasă; b — retromarginală anterioară; c — anterioară; d — posterioară.



B



C



D

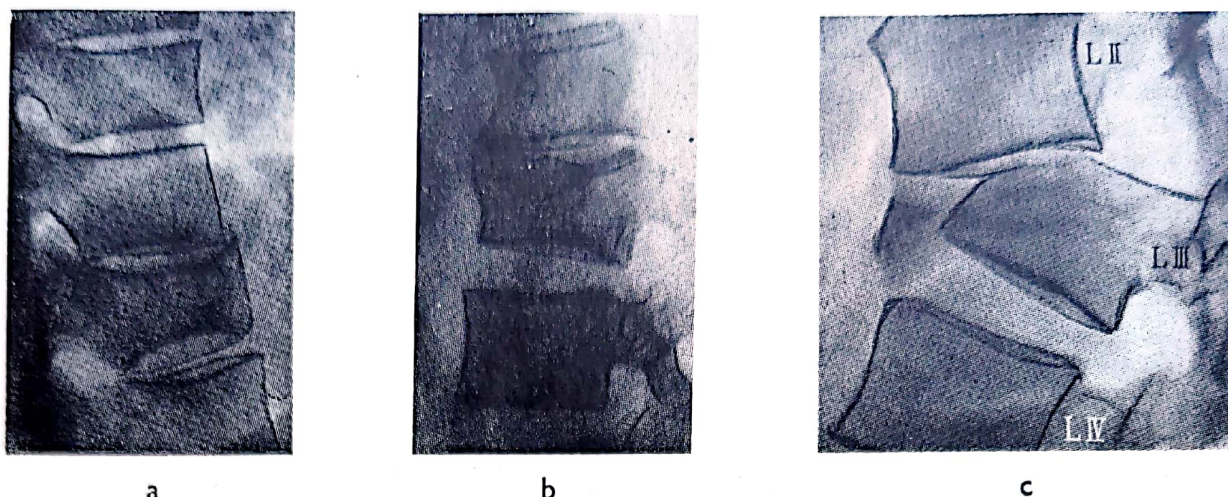


Fig. 721. Fracturi de corpi vertebrali (a, b, c).

9.15.3. FRACTURILE COLOANEI VERTEBRALĂ (fig. 721)

Acestate pot interesa corpul vertebral (și atunci sînt în general ușor de observat) sau anexele lui (cînd punerea în evidență e mai grea, și cere numeroase radiografii). În spongioasă nu se descoperă imediat (v. cifoza post-traumatică).

9.15.3.1. Cifoza post-traumatică (sau boala lui Kumell-Vertneuil)

După traumatisme mici, la început cu semne radiografice negative, apare la săptămîni, luni sau ani, o osteoporoză a unei vertebre (mai ales toracală inferioară sau lombară). Sînt microfracturi în spongioasă și eventuale tulburări circulatorii, necroze. Corpul vertebral cedează cu timpul, se turtește, și discul formează o hernie în corp. Primele radiografii sînt negative, pentru ca apoi, după un timp, care poate să fie foarte larg, pe noi radiografii să se observe o atrofiere a corpului. Apoi apare o turtire cu biconcavizarea corpului și hipertrofia discurilor vecine; sau, prin turtirea mai mult anterioară, se formează cifoza. Alteori, vertebra turtită e mai opacă (din cauza procesului de prăbușire și îndesare a trabeculelor spongioasei, care se strînge ca o armonică). Deci, aspectul final se aseamănă cu acela dat și de alte cauze. Caracteristic este faptul că apare lent, după o perioadă de latență lungă, care urmează unui traumatism, în general mic, al regiunii.

9.15.4. CIFOZA JUVENILĂ (sau boala lui Scheuermann)

A fost amintită deja (v. cap. respectiv) (fig. 722).



Fig. 722. Cifoza juvenilă (boala lui Scheuermann).

9.15.5. SPONDILOZA DEFORMANTĂ

Această afecțiune interesează articulațiile vertebrale inclusiv discurile (fig. 723). Artroza deformantă a micilor articulații (dintre apofizele articulare), ea și modificările «artrozice» dintre apofizele spinoase (artroza interspinoasă), au azi mai multă importanță în explicarea unor sindroame radiculare. Această afecțiune este frecventă mai ales după 50 de ani. Primele semne radiologice sînt semnele inițiale ale degenerării discurilor: linii opace fine, paralele cu marginile suprafețelor corpurilor;

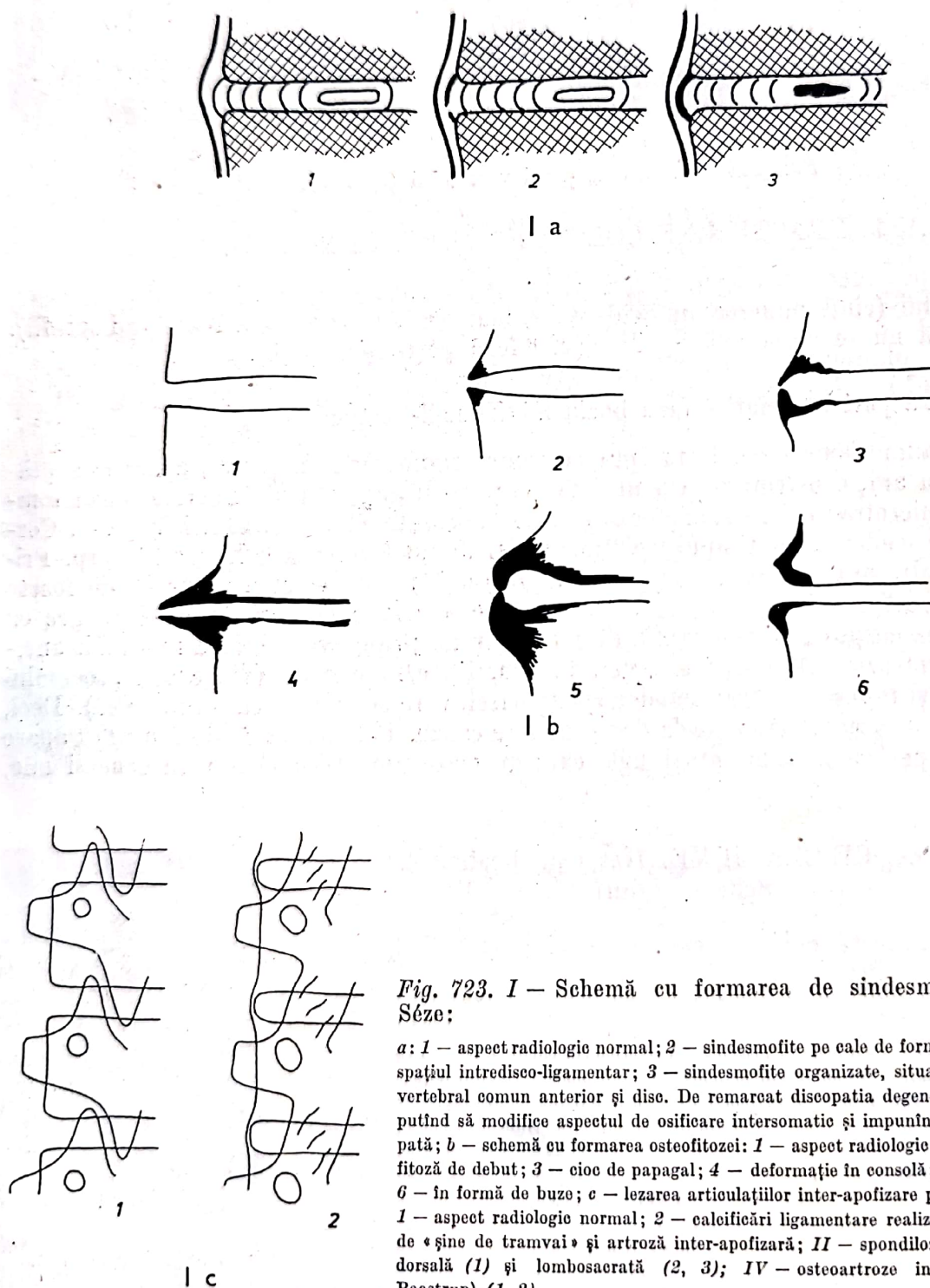


Fig. 723. I — Schemă cu formarea de sindesmofiți după De Séze:

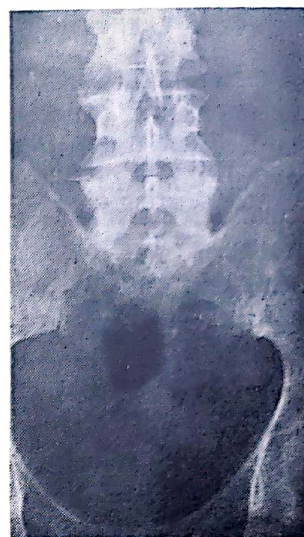
a: 1 — aspect radiologic normal; 2 — sindesmofite pe cale de formație cu progresie în spațiul interdisco-ligamentar; 3 — sindesmofite organizate, situate între ligamentul vertebral comun anterior și disc. De remarcă discopatia degenerativă preexistentă putînd să modifice aspectul de osificare intersomatic și impunîndu-i o formă regrupată; b — schemă cu formarea osteofitei: 1 — aspect radiologic normal; 2 — osteofitoză de debut; 3 — cioc de papagal; 4 — deformare în consolă; 5 — punte osoasă; 6 — în formă de buze; c — lezarea articulațiilor inter-apofizare posterioare (pe 3/4): 1 — aspect radiologic normal; 2 — calcificări ligamentare realizînd de față aspect de «șine de tramvai» și artroză inter-apofizară; II — spondiloză cervicală; III — dorsală (1) și lombosacrată (2, 3); IV — osteoartrorze inter-spinoase (boala Bastrup) (1, 2).



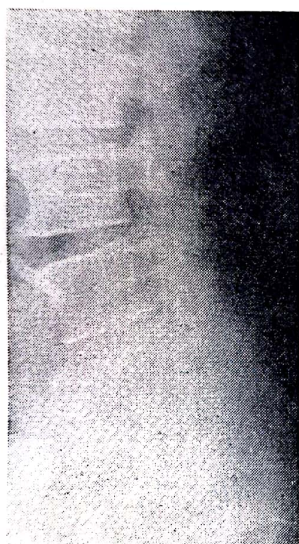
II



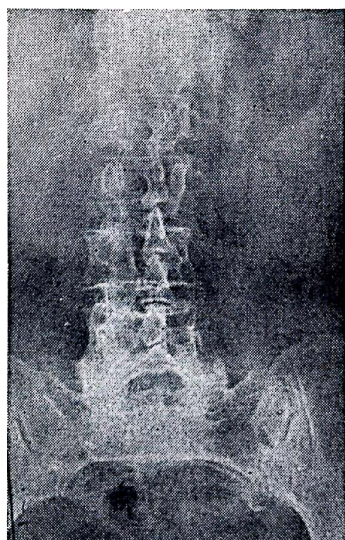
III (1)



III (2)



III (3)



IV (1)



IV (2)

Fig. 723

ușoară îngustare a spațiilor; urmează numeroase hernieri în corpi și hernieri marginale ale elementelor discurilor și calcifierea lor, adică formațiunile osteofitice osoase cu aspecte de ciocuri la marginile anterosuperioare și anteroinferioare ale corpilor vertebrali, pe radiografia laterală ori la marginile laterale, pe radiografia anteroposterioară; pot fi bineînțelese și posterioare, dând fenomene de compresiune medulară. Aceste ciocuri cresc și se pot uni: cel de sus cu cel de jos, pentru a da o punte de la o vertebră la alta, peste discul respectiv (aspectul de «scoabe» pe radiografia laterală). Spre deosebire de spondiartrita anchilopoietică, aici nu există calcifierea ligamentelor, ci o calcifiere a porțiunilor de disc, herniate. La nivelul articulațiilor mici, aceleași modificări, în general, ca la o artroză deformantă. De obicei, procesul este întins la mai multe vertebre.

Cînd cauza e locală (mecanică) sau cînd spondiloza e secundară unui proces inflamator localizat, atunci e interesată numai una sau două vertebre.

9.15.6. PERIARTRITA — NEUROALGODISTROFIA

Reprezintă inflamația țesuturilor din jurul unei articulații. Periartrita coxo-femurală, de exemplu, constă în calcifieri paraarticulare coxo-femorale. Ele apar în grosimea tendoanelor, secundar în bursele seroase și mai rar în capsula articulară. Periartrita scapulo-humerală — neuroalgodistrofia umărului (denumită impropriu de unii periartrită scapulo-humerală) cuprinde și afecțiunile degenerative ale țesuturilor periarticulare ale umărului: bursita calcară subdeltoidiană (boala Duplay), inflamația reumatoidă a țesutului conjunctiv subacromial, ruptura post traumatică a tendonului mușchiului supraspinos (fig. 724).

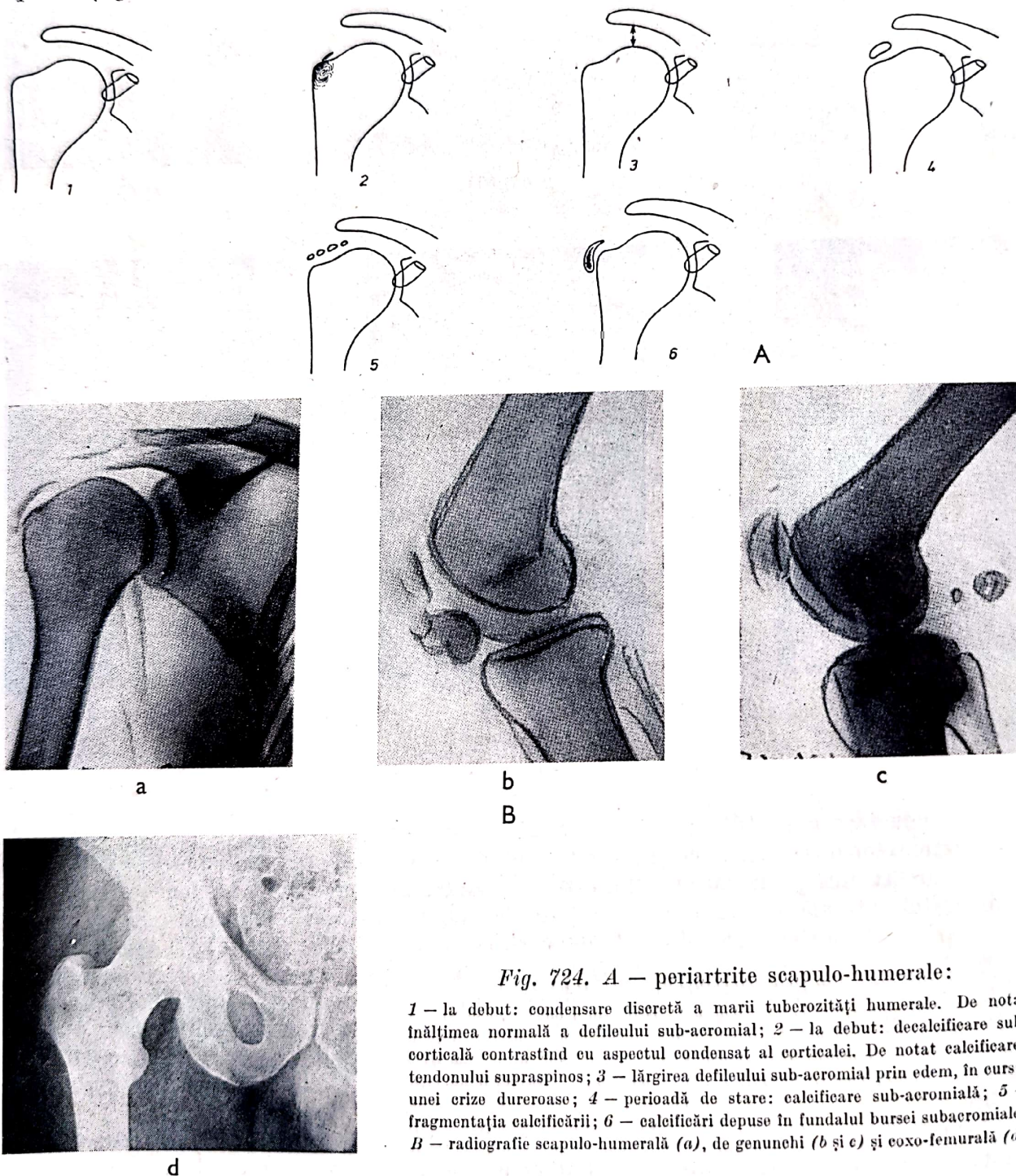


Fig. 724. A — periartrite scapulo-humerale:

1 — la debut: condensare discretă a mării tuberozități humerale. De notat înălțimea normală a defileului sub-acromial; 2 — la debut: decalcificare sub-corticală contrastind cu aspectul condensat al corticalei. De notat calcificarea tendonului supraspinos; 3 — lărgirea defileului sub-acromial prin edem, în cursul unei crize dureroase; 4 — perioadă de stare: calcificare sub-acromială; 5 — fragmentația calcificării; 6 — calcificări depuse în fundul bursei subacromiale: B — radiografie scapulo-humerală (a), de genunchi (b și c) și coxo-femurală (d)

T A B E L

cu datele medii de sudura punctelor de osificare

Pumn și mână

Epifiza radială	20—22 ani
Epifiza cubitală	19—22 ani
Epifizele metacarpienelor	16—18 ani

Cot

Punct condilian	13 ani
Punct epitrohlean	17—18 ani
Punct trohlean	14—17 ani
Punct epicondilian	17—18 ani
Capul radial	16—19 ani
Punct olecranian	16—18 ani

Șold

Sincondroza ischio-pubiană	7 ani
Cartilajul în Y	13—15 ani
Epifiza femurală	16—19 ani
Marele trochanter	16—18 ani

10.

EXAMENUL RADIOLOGIC AL CONȚINUTULUI CRANIAN PRIN MIJLOACE DE CONTRAST

Pentru studiul conținutului cranian, se folosesc tehnici care realizează contrastul fie prin mărirea transparenței (cum sînt examenele pneumoencefalografice și ventilografice), fie prin opacifiere (cum este angiografia cerebrală).

10.1. PNEUMOENCEFALOGRAFIA

Este metoda radiologică ce permite punerea în evidență a imaginilor sistemului ventricular, a spațiilor subarahnoidiene și a cisternelor cerebrale, după puncția evacuatore de lichid cefalorahidian și înlocuirea lui cu aer.

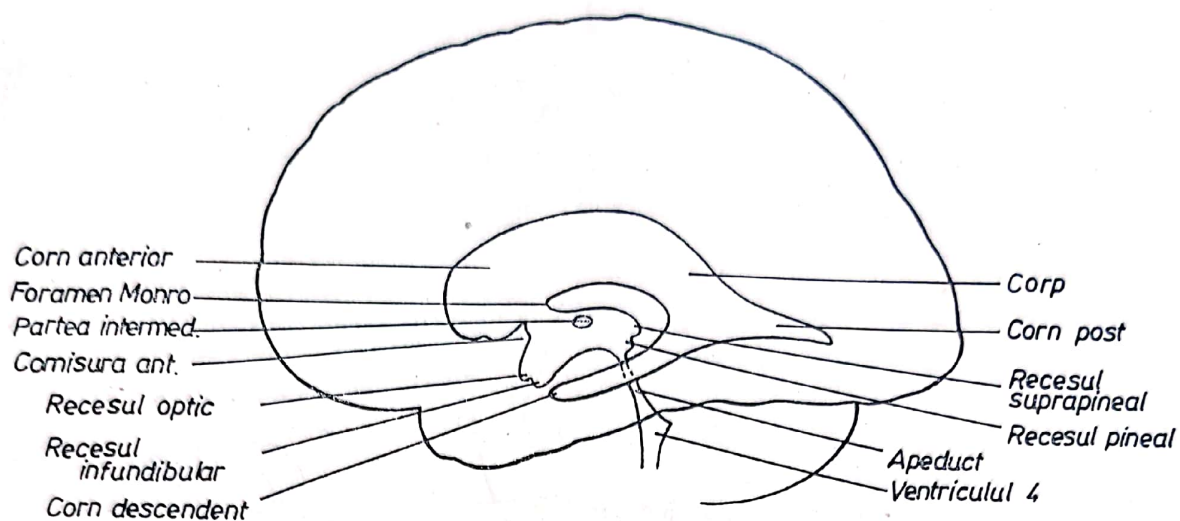
Pneumoencefalografia este indicată în studiul afecțiunilor psihiatrice la adult și copil, în unele afecțiuni neurologice, dar mai ales în tumorile intracraniene.

În afară de comă, stările febrile acute, procesele inflamatorii meningiene, cașexiile grave, hemoragiile cerebrale recente, alte contraindicații ale metodei nu există.

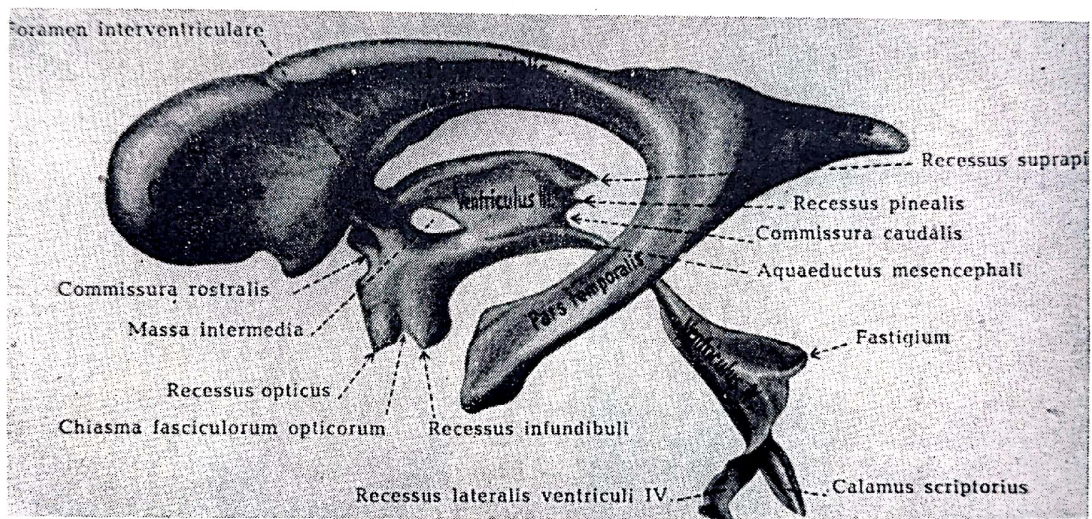
Afecțiunile neurochirurgicale ale adultului: traumatismele cranio-cerebrale deschise, ramolismul cerebral, hemoragia cerebrală și unele afecțiuni parazitare beneficiază substanțial de pneumoencefalografie.

10.2. VENTRICULOGRAFIA (injectarea cu aer a sistemului ventricular)

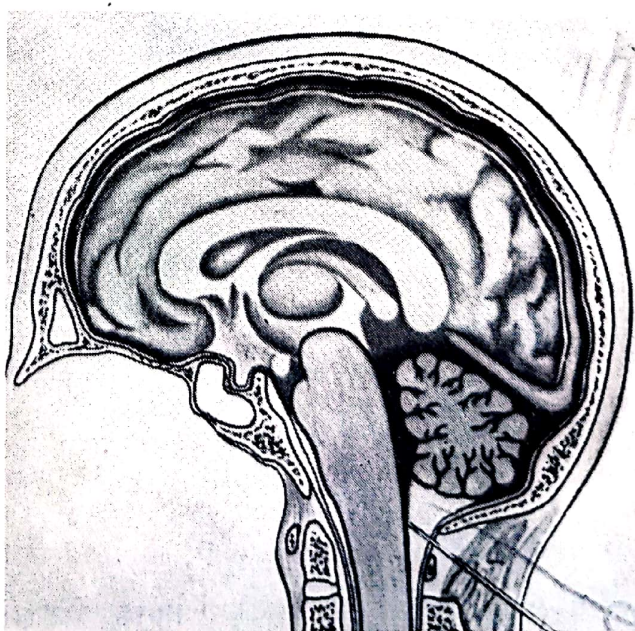
Este indicată pentru diagnosticul proceselor expansive intracerebrale și în special al celor localizate în emisferile cerebrale. Examenul ventriculografic furnizează: semne indicatoare de existența unui proces expansiv (deplasarea ventriculară); semne indicatoare de localizare a procesului tumoral; semne de invadare ventriculară etc. Se pot remarca, de asemenea, semne privind expansiunea unui lob (frontal, parietal, temporal, occipital). De asemenea, se pot obține semne și în anumite cazuri speciale: tumori chistice gliomatoase, chist hidatic intracerebral, hematoame și abcese intraparenchimotoase, tumori intraventriculare etc. (fig. 725).



1 a



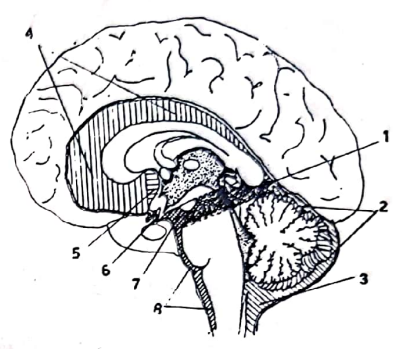
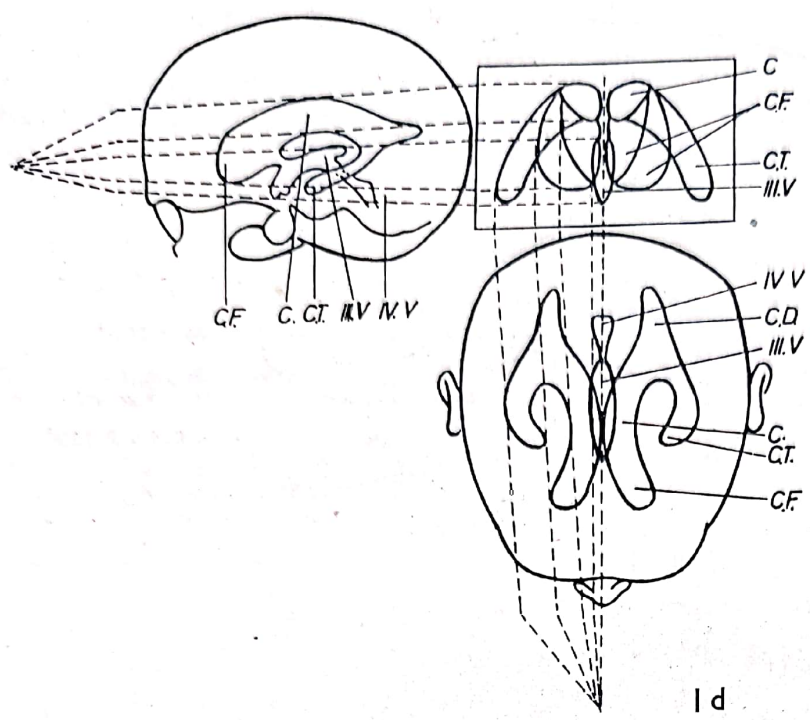
1 b



1 c

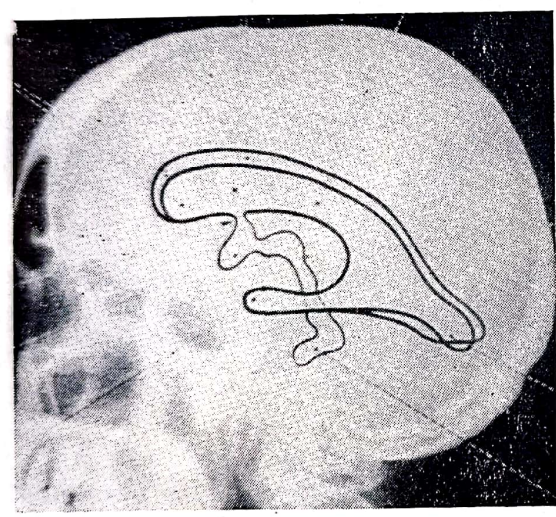
Fig. 725

Fig. 725



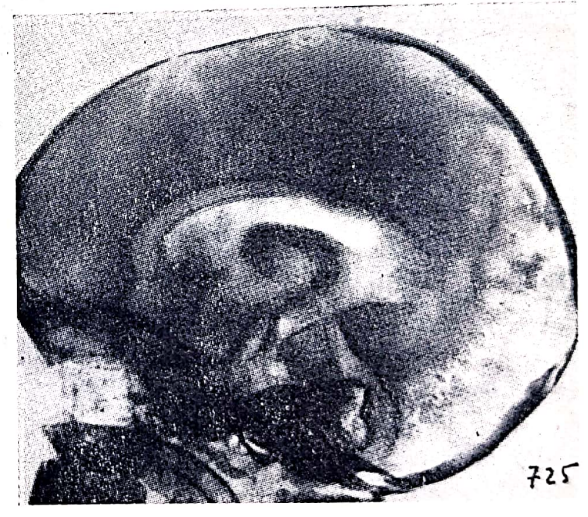
Id

Ie



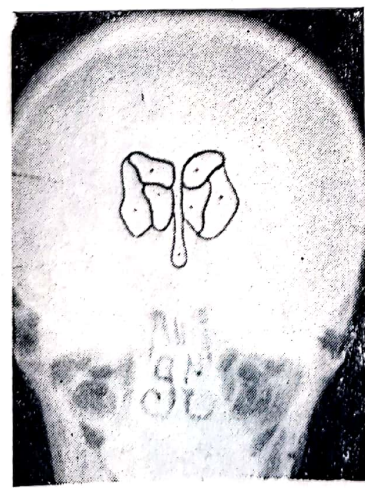
a

II



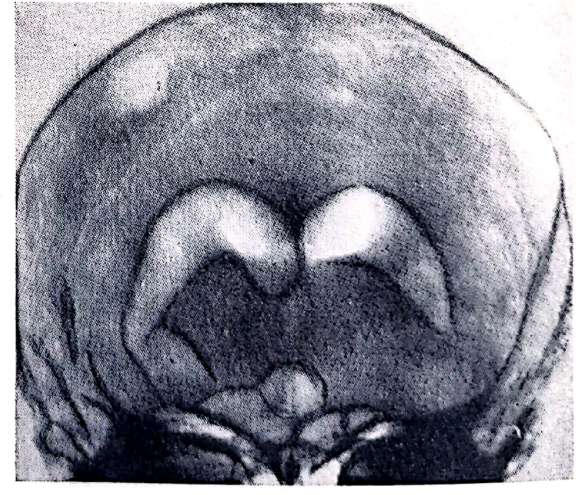
b

725



a

III



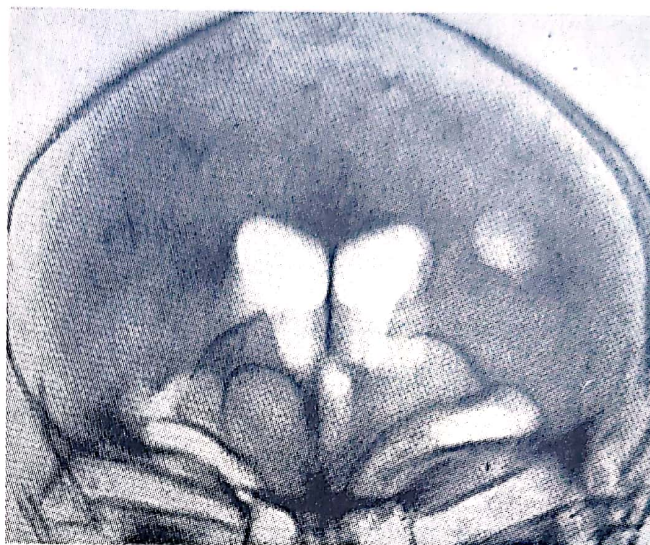
b

Fig. 725. I:

a — schiță cu sistemul ventricular; b — mulajul sistemului ventricular; c — după Rauber-Kopsch; d — schema cavității ventriculare (după Thurel): C.F. = corn frontal; C.O. = corn occipital; C.T. = corn temporal; ventriculii III și IV; e — schema encefalografiei și a cisternografiei (după Kautzky și Züle): 1 — cisternă ambiantă; 2 — cisternă a vermis-ului; 3 — marea cisternă; 4 — cisterna corpului calos; 5 — cisterna lamei terminale; 6 — cisterna opto-chiasmatică; 7 — cisterna interpedunculară; 8 — cisterna ponto-medulară (prepontină);

II — aspectul sistemului ventricular pe radiografia de profil: a, b;

III — aspectul sistemului ventricular pe radiografia de față: a, b, c.



III c

10.3. ANGIOGRAFIA CAROTIDIANĂ

Este una din metodele moderne de diagnostic neuroradiologic și constă în introducerea unei substanțe radioopace iodate în arborele vascular cerebral — imprimând pe filmele radiografice momentele circulației (arteriale, capilare, venoase superficiale și profunde) din creier.

Imaginile obținute sînt fie *directe* — substanța de contrast opacifiază un anevrism sau evidențiază o tumoră cerebrală bogat vascularizată (glioblastom meningian, metastază) — fie *indirecte* — adică substanța de contrast delimitează zone vasculare (hematoame subdurale, tumori chistice), sau arată deplasări și deformări ale vaselor cerebrale de către procesele înlocuitoare de spații intracraniene.

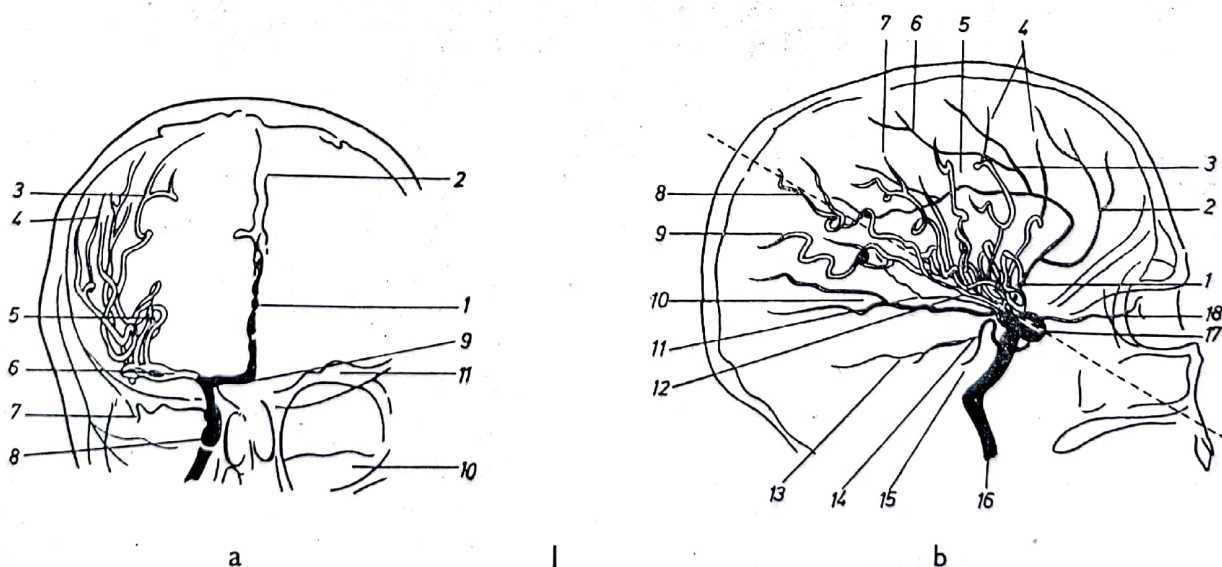
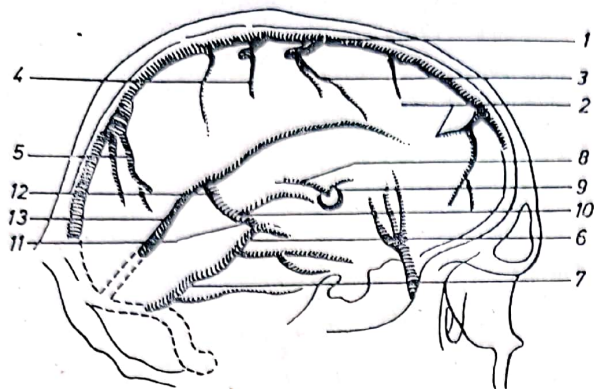
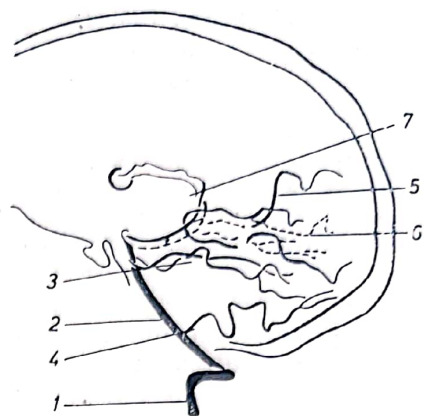


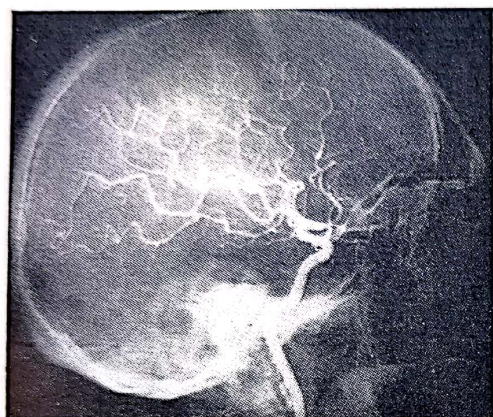
Fig. 726



c



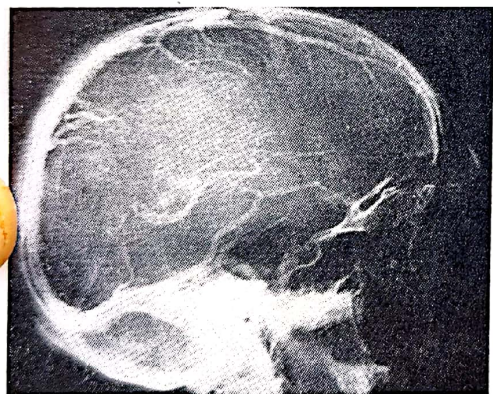
d



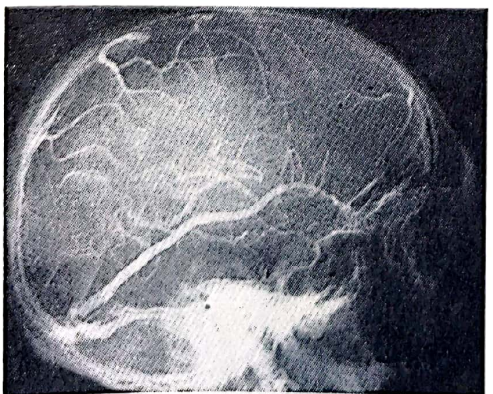
a



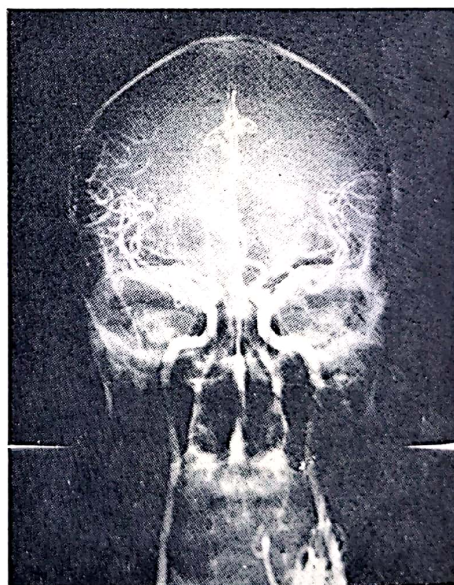
b



c



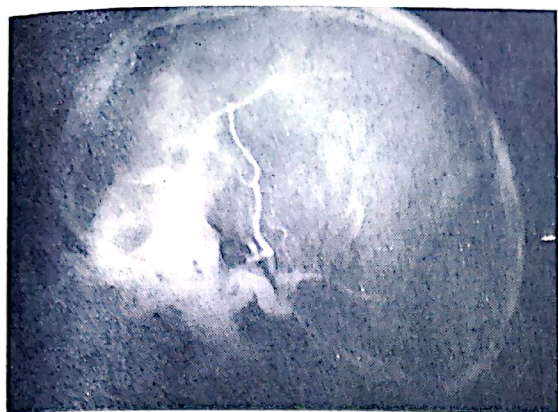
d



e

II

Fig. 756

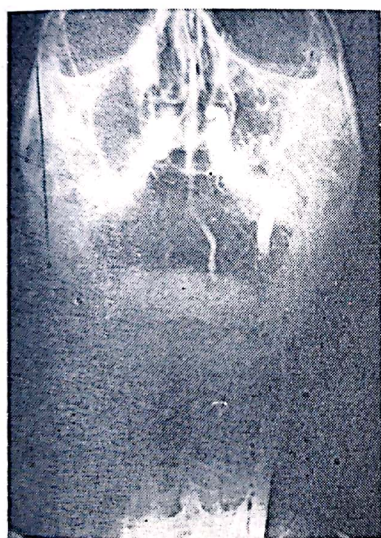


a



b

III



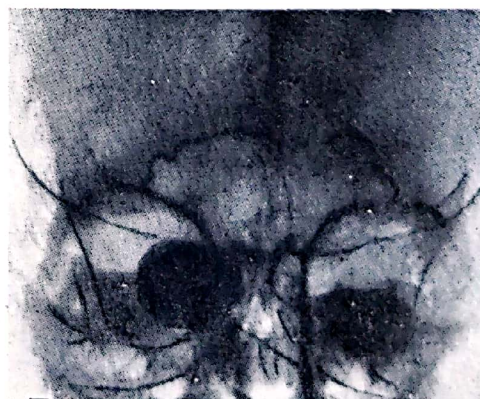
III c



IV a

Fig. 726. Angiografia carotidiană:

I: a - carotida internă și colateralele sale în anteroposterioară (după Krayenbuhl și Richter): 1 - A. fronto-polară; 2 - A. caloso-marginală; 3 - A. frontale ascendente; 4 - A. parietale ascendente; 5 - A. insulare; 6 - A. cerebrală mijlocie-grup silvian; 7 - A. oftalmică; 8 - Sifon; 9 - A. cerebrală anterioară; 10 - piramidă; b - carotida internă și colateralele sale în profil (după Krayenbuhl și Richter): 1 - A. cerebrală anterioară; 2 - A. fronto-polară; 3 - A. caloso-marginală; 4 - A. frontale ascendente; 5 - A. periculoasă; 6 și 7 - A. parietale ascendente; 8 - A. gyrus-ului angular; 9 - A. temporală posterioară; 10 - A. cerebrală posterioară; 11 - A. coroidiană anterioară; 12 - A. cerebrală mijlocie grup silvian; 13 - piramidă; 14 - apofiza bazilară; 15 - clivus; 16 - A. carotidă internă; 17 - A. oftalmică; c - sistem venos (după Krayenbuhl și Richter): 1 - sinus longitudinal superior; 2 - vene ascendente; 3 - V. lui Trolard; 4 - V. rolandice; 5 - V. ascendente parietale; 6 - V. cerebrală mijlocie; 7 - V. lui Labbé (temporo-occip.); 8 - V. talamo-striată; 9 - V. lui septum lucidum; 10 - V. cerebrală internă; 11 - V. bazilară a lui Rosenthal; 12 - V. profundă a lui Gabieri; 13 - sinus drept; d - angiografie vertebrală (după Krayenbuhl și Richter): 1 - A. vertebrală; 2 - A. bazilară; 3 - A. cerebeloase sup.; 4 - A. cerebeloase inf.; 5 - A. cerebrală post. stg.; 6 - A. cerebrală post dr.; 7 - A. coroidiene; 11 - angiografie carotidiană: a - arteriogramă (profil drept); b - arteriogramă (profil stg); c - venogramă (profil drept); d - venogramă (profil stg.); e - radiografie sagitală; III - tumoră hipofizară (adenom): arteriogramă profil drept (a); profil stg (b) și sagital (c); IV - anevrism arterio-venos de arteră carotidă internă (a, b).



IV b

Indicațiile angiografiei carotidiene: studiul malformațiilor; unele afecțiuni vasculare; în procese expansive intracraniene; accidente posttraumatice (hematoame); control post-operator (pentru a verifica restabilirea circulației cerebrale).

Intoleranța la iod, cardiopatiile grave decompensate, stările comatoase, vîrsta înaintată, ateroscleroza avansată reprezintă unele contraindicații.

Anevrismele intracraniene, malformațiile arterio-venoase, tromboza cerebrală (endarterita obliterantă), împreună cu procesele de creștere intracraniană a tensiunii beneficiază substanțial de această metodă (fig. 726).

11.

EXAMENUL RADIOLOGIC AL CANALULUI SPINAL

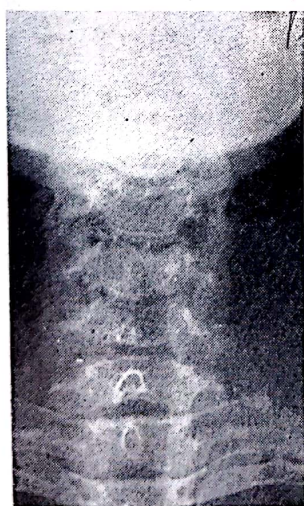
a) Din punct de vedere anatomic, canalul spinal este format din suprapunerea elementelor osoase ale corpurilor vertebrale, împreună cu toate formațiunile disco-ligamentare care participă la formarea găurii vertebrale: discuri intervertebrale, arcuri și ligamente intermediare. Astfel alcătuit, canalul spinal poate fi modificat de toate procesele cu punct de plecare din pereții osoși, discurile intervertebrale — din regiunile învecinate, care prin găurile de conjugare pot pătrunde în canal — precum și de unele procese al căror punct de plecare este intraspinal (măduvă sau spații).

b) Examenul radiologic al canalului spinal se poate realiza prin:

1. Examenul radiografic simplu al coloanei vertebrale (față-profil-3/4), (fig. 727).
2. Examenul special al canalului cu substanță de contrast.

Examenul cu substanță de contrast se realizează prin:

Mielografia opacă (substanța de contrast iodată 3—5 cm³ — lipiodol, pantopac etc. — se introduce în spațiul subarahnoidian după puncție suboccipitală sau la un



a



b

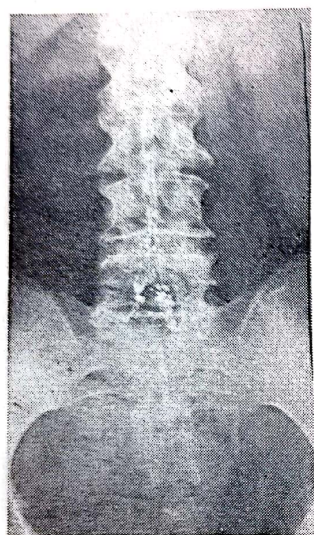


c

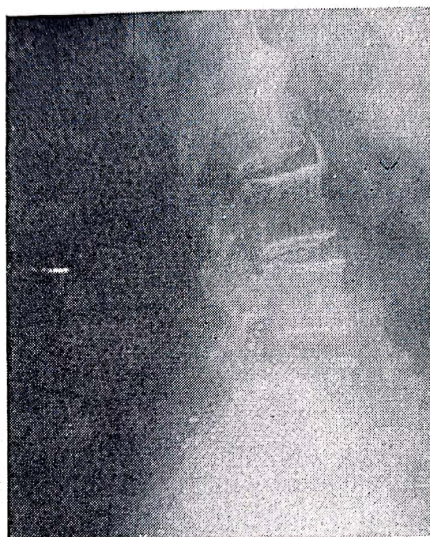
Fig. 727. Radiografia coloanei cervicale pentru canalul spinal:
de față (a), de profil (b) și 3/4 (c).

alt nivel inferior); (fig. 728); *mielografia gazoasă* (înlocuirea unei cantități mari de lichid cefalorahidian cu o cantitate egală de aer). Aerul mulează o cantitate mai mare din canalul spinal, astfel examenul este mai complet ca mielografia opacă. Aerul se resoarbe rapid, ceea ce permite repetarea examenului (fig. 729). Mielografia gazoasă se poate schimba în pneumoencefalografie prin simpla mobilizare a aerului.

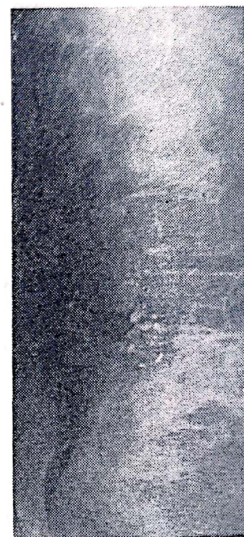
Compresiunile intramedulare și extramedulare, hernia discului intervertebral, arahnoidita adezivă, mielita hipertrofică sau atrofică, beneficiază esențial de examenul radiologic prin metode cu mijloace de contrast.



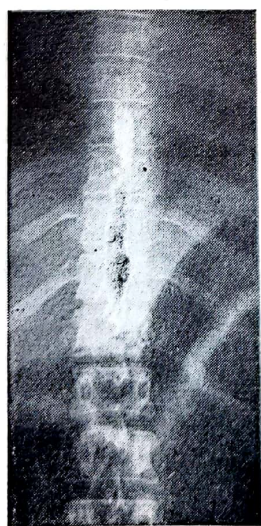
a (1)



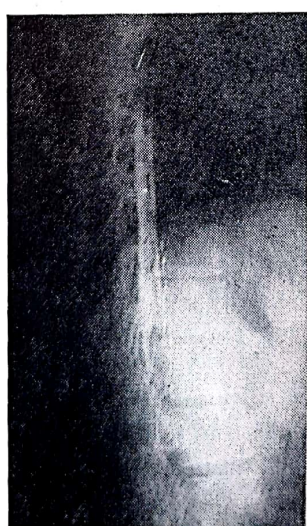
a (2)



a (3)



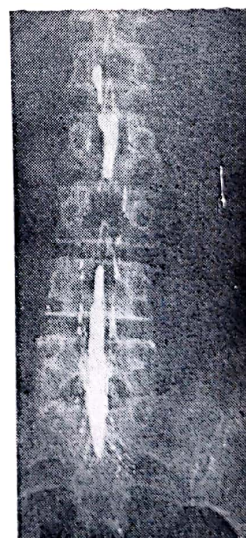
b (1)



b (2)

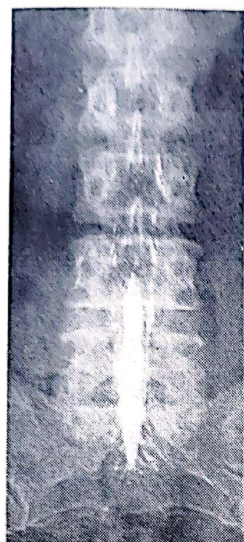


b (3)



b (4)

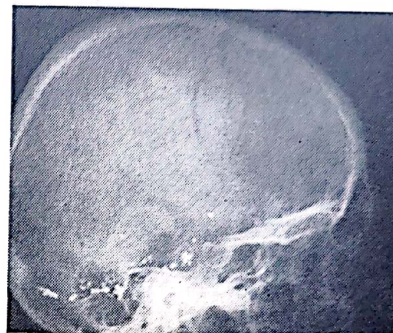
Fig. 728



b (5)



b (6)



b (7)

Fig. 728. Mielografie opacă (cu lipiodol):

a — regiunea lombo-sacrată de față (1), profil (2) și 3/4 (3), la o bolnavă cu melanom malign medular: semne de arahnoidită;
b — mielografie opacă cu lipiodol: regiunea toraco-lombară de față (1), profil (2) și 3/4 (3) = stop la $T_{11}-T_{12}$; lombosacrată de față (4 și 5) și profil (6) și resturi lipiodolâte intra-craniene (7). Semne de arahnoidită la o pacientă cu cancer mamar cu metastaze osoase multiple.



Fig. 729. Mielografia gazoasă.

12.

RADIOLOGICUL ÎN OFTALMOLOGIE

Examenul radiologic are un rol esențial în: depistarea și localizarea corpurilor străini intraoculari; studiul căilor lacrimale precum și pentru studiul orbitei și canalului optic.

Pentru localizarea corpurilor străini intraoculari, există numeroase procedee sau metode (metode fiziologice cu rotația globului ocular, metode geometrice cu materializarea globului, metode stereoradiografice etc.).

Examenul radiologic al căilor lacrimale, poate evidenția modificări, strîmtorări sau lărgiri de calibru al canalului lacrimo-nazal — malformații congenitale — imperforarea lui osoasă sau membranoasă.

Examenul radiologic al orbitei și canalului optic ocupă un loc fundamental în oftalmologie. Tumorile benigne orbitare, angiomul, chistul hidatic ca și tumorile maligne

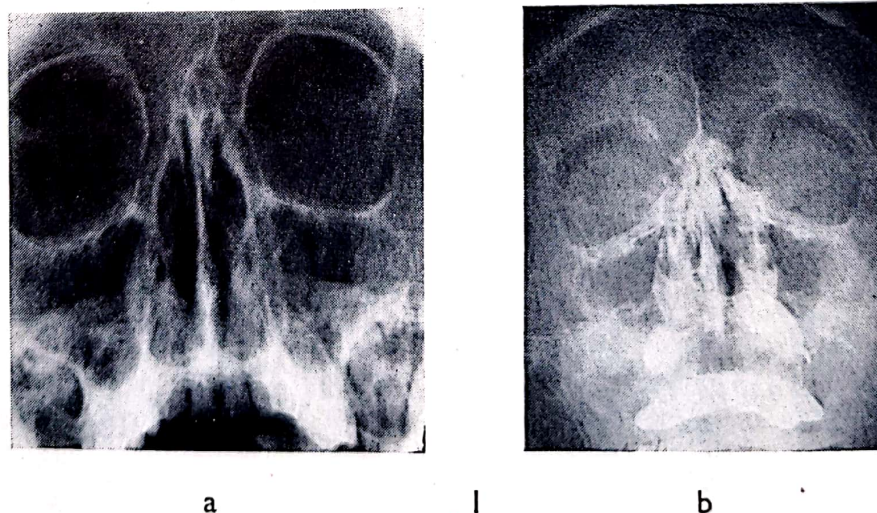
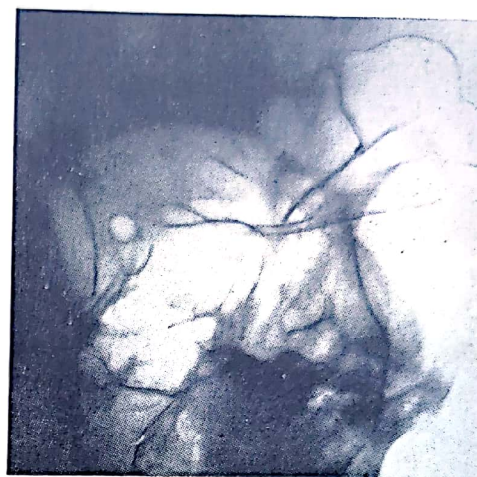
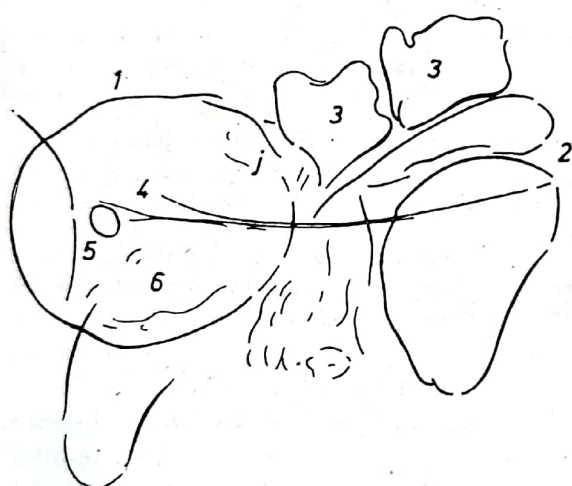


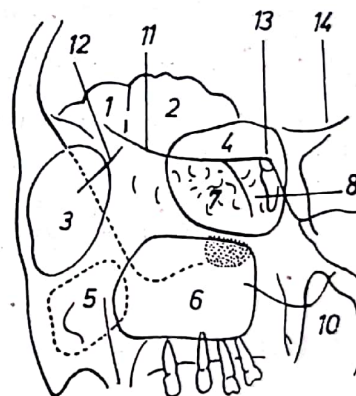
Fig. 730



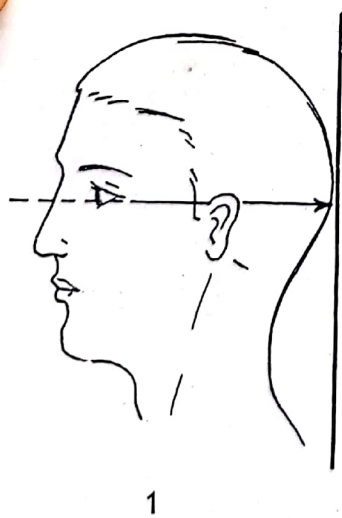
II (a)



II (b)



II (c)



1



2



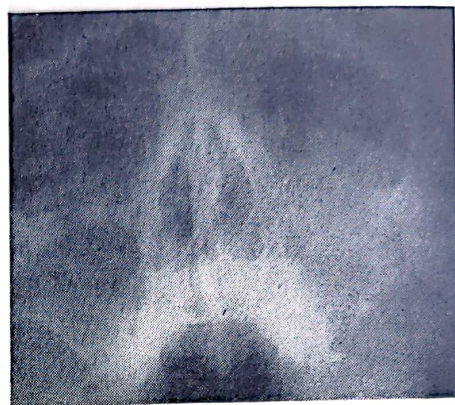
3

II (d)

Fig. 730.



a



b

III

Fig. 730

I: a — radiografia orbitelor de ansamblu — aspect normal: se poate remarca conturul regulat; raporturile cu etmoidul, sin. sfenoid, frontal etc.; b — globii oculari apar mai opaci;

II: a — proiecția specială pentru gaura optică dreaptă; b — schiță explicativă: 1 — marginea orbitei drepte; 2 — marginea orbitei stângi; 3 — sinusurile frontale; 4 — fanta sfenoidală; 5 — gaura optică; 6 — planșeul orbital; c — radiografie oblică de față (după Rhese): 1, 2 — sinusuri frontale; 3, 4 — orbite; 5, 6 — sinusuri maxilare; 7 — celule etmoidale; 8 — sinusul sfenoidal; 9 — stînga; 10 — maxilarul inferior; 11 — baza craniului; 12 — osul nazal; 13 — gaura optică; 14 — mica aripă a sfenoidului; d — mărirea unilaterală a găurii optice. Pentru a obține găurile optice în mărime reală, trebuie ca raza să fie orientată în axul canalului (1); în aceste condiții, gaura optică se proiectează în pătrimea infero-externă a orbitei la extremitatea unei linii care reprezintă jugum-ul sfenoidal și care se proiectează pe celulele etmoidale (2, 3); III: a — cancer al sinusului maxilar stg. cu invazie a planșeului orbital — cu leziuni osoase întinse; b — cancer etmoido-maxilar stg. cu invazie a orbitei respective.

orbitare, pot fi corect diagnosticate, împreună cu complicațiile de vecinătate (asupra globului ocular, asupra sinusurilor, etmoidului etc.).

Examenul radiologic al canalului optic poate decela anomalii ale acestuia, prezența unor formațiuni tumorale; meningiomul învelișurilor nervului optic, gliomul de nerv optic, meningiomul miciei aripi sfenoidale etc. (fig. 730).

13.

RADIODIAGNOSTICUL ÎN OTO-RINO-LARINGOLOGIE

13.1. RADIODIAGNOSTICUL ÎN OTOLOGIE (fig. 731, 732)

Studiul osului temporal, complex organizat (care adăpostește urechea internă, labirintul, conductul auditiv intern), este posibil numai cu ajutorul examenului radiologic. Din cauza complexității temporalului, se folosesc incidente variate, care se completează. Există astfel, incidente pentru studiul mastoidei (incidenta Schüller) (fig. 733 I), incidente pentru studiul urechii interne și al stîncii (Stenvers), (fig. 734), (Mayer) (fig. 735), (Chaussé III), (fig. 736) (Atanasiu, Chaussé IV etc.). Examenul radiologic ne informează asupra pneumatizării mastoidelor — pneumatizare care poate fi normală sau pot apărea mastoidele diploice, scleroase etc. Modificările patologice ale temporalului sînt foarte complexe și pot fi descifrate cu examenul radiologic. În acest cadru intră:

1. Afecțiunile inflamatorii ale sistemului celular mastoidian (reacția mastoidiană; oto-mastoidita supurată, acută sau cronică; labirintita, colesteatomul, petrosita osului temporal — apexita).
2. Temporalul operat.
3. Fracturile temporalului.
4. Tumorile temporalului (benigne ponto-cerebeloase — neurinom acustic, meningiom; tumori maligne).
5. Malformații ale urechii interne și medii etc.

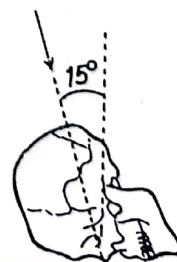
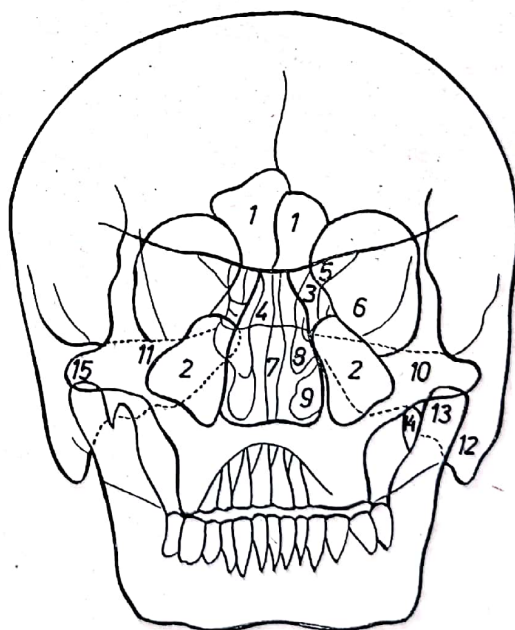
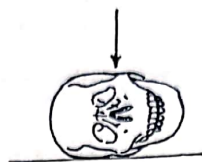
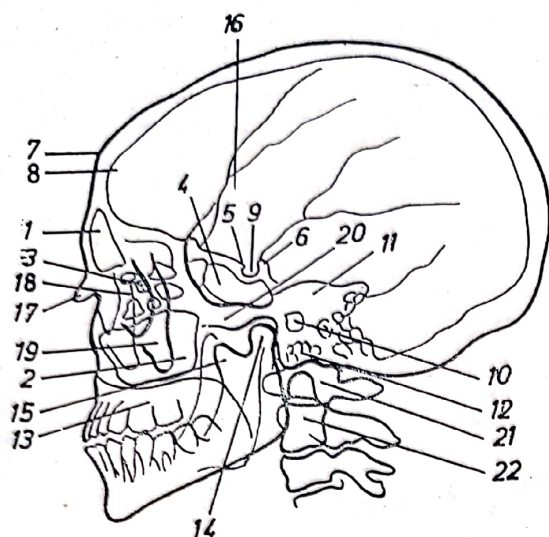
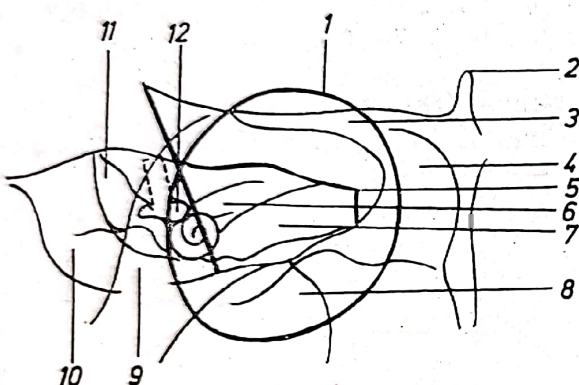


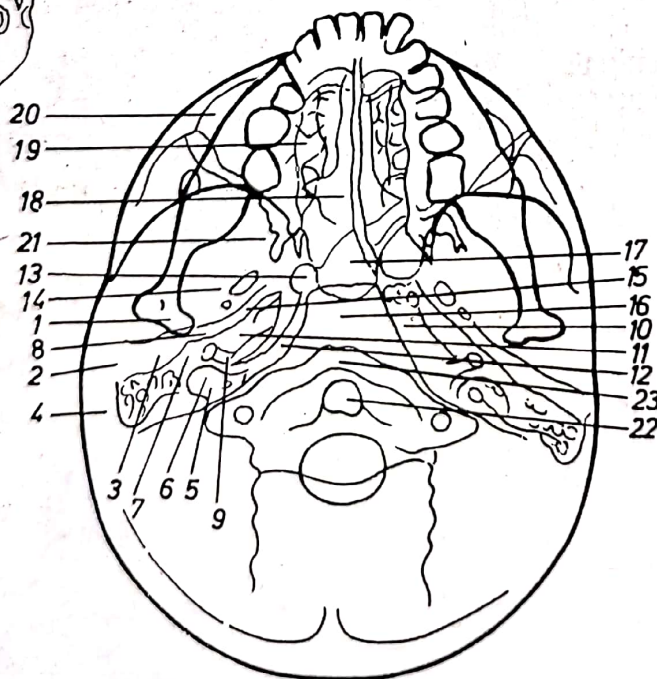
Fig. 731



II



III



IV

Fig. 731. I — incidență antero-posterioară (schiță):

1 — sinus frontal; 2 — sinus maxilar; 3 — celule etmoidale; 4 — sinus sfenoidal; 5 — aripa mică a sfenoidului; 6 — aripa mare a sfenoidului; 7 — septum nazal; 8 și 9 — cornete; 10 — os malar; 11 — temporal: parte petroasă; 12 — mastoidă; 13 — condil al maxilarului inferior; 14 — apofiza coronoidă; 15 — arcada zigomatică;

II — incidență de profil (schiță):

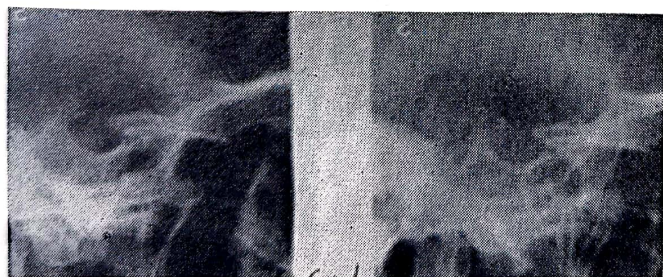
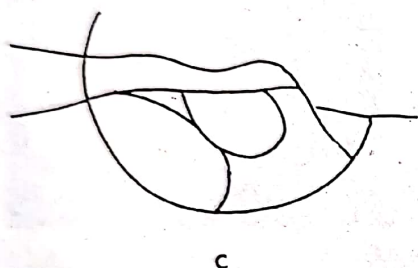
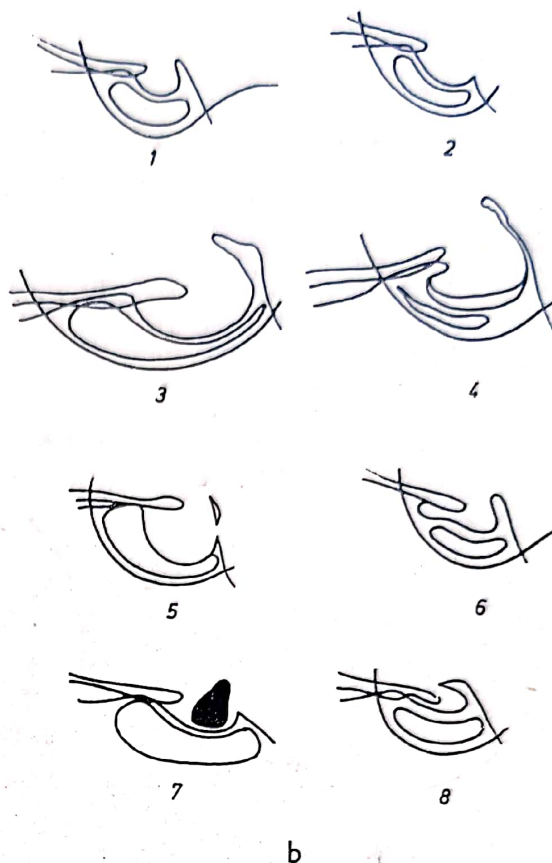
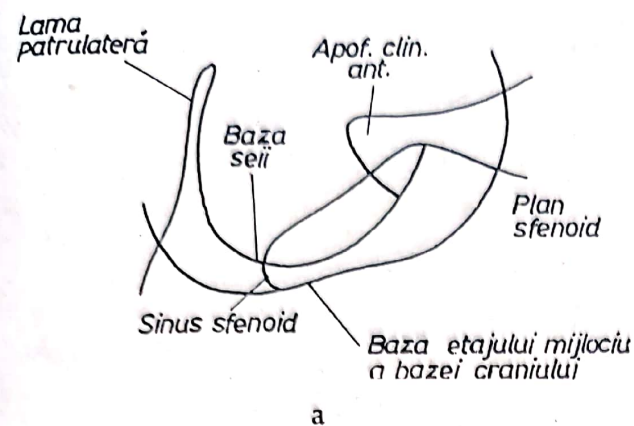
1 — sinus frontal; 2 — sinus maxilar; 3 — celule etmoidale; 4 — sinus sfenoidal; 5 — apofize clinoide ant.; 6 — apofize clinoide post.; 7 — tabla externă (a calotei); 8 — tabla internă (a calotei); 9 — șaua turcească; 10 — meat al conductului auditiv (extern); 11 — partea petroasă a temporalului; 12 — mastoidă; 13 — maxilar superior; 14 — condilul maxilarului; 15 — apofiza coronoidă; 16 — șanțurile arterei meninge; 17 — os nazal; 18 — orbită; 19 — os malar; 20 — arcadă zigomatică; 21 — atlas; 22 — axis; radiografie;

III — incidență transorbitară:

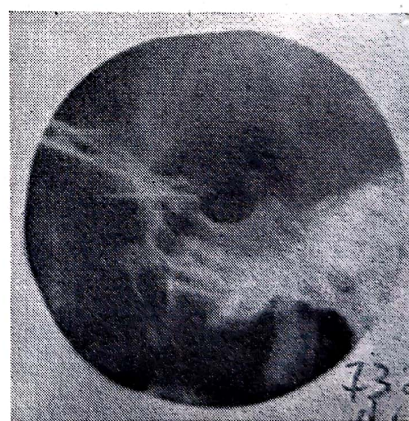
1 — rebord orbital; 2 — crista-Galli; 3 — aripa mică a sfenoidului; 4 — sinus etmoidal; 5 — vârful stîncii; 6 — conduct auditiv intern; 7 — canal carotidian; 8 — planșeul orbitei; 9 — os malar; 10 — mastoidă; 11 — antru; 12 — vestibul;

IV — incidența lui Hirtz:

1 — condilul maxilarului; 2 — conduct auditiv extern; 3 — casa timpanică; 4 — mastoidă; 5 — gaura ruptă posterioară; 6 — canalul semi-circular posterior; 7 — mele; 8 — canal osos al trompei lui Eustachio; 9 — conduct auditiv intern; 10 — vârful stîncii; 11 — canal carotidian; 12 — sutura petro-occipitală; 13 — gaura ruptă anterioară; 14 — gaura ovală și rotundă mică; 15 — canal cartilagos al trompei lui Eustachio; 16 — lama patulaterală; 17 — sinus sfenoidal; 18 — septum; 19 — celule etmoidale; 20 — sinus maxilar; 22 — axis; 23 — atlas.



1

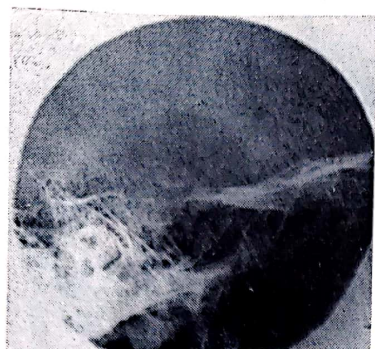


2

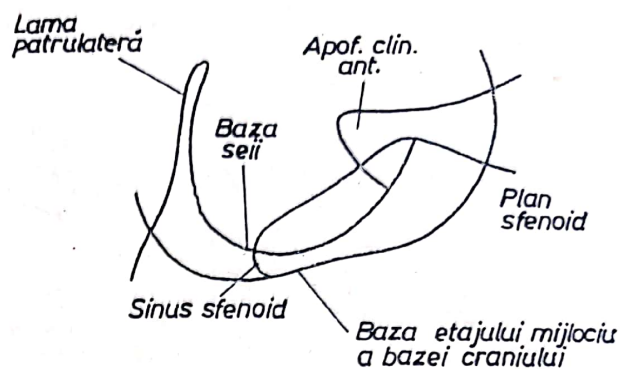
d

Fig. 732

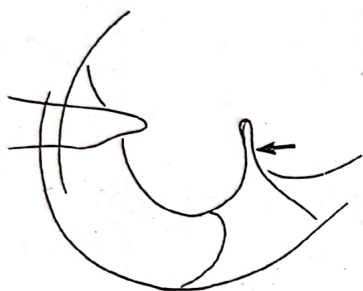
I: a - șa turcească normală (schiță); b - diferite tipuri de șei normale și patologice: 1 [- șa normală; 2 - hipertensiune intra-eraniană: șa moderat mărită, distrugerea dosului seii și clinoidelor posterioare din care nu rămâne decât un mic fragment; 3 - adenom eozinofil: șa mărită și de contur dens, hipertrofia clinoidelor, aplatizarea sinusului sfenoidal; 4 - adenom eozinofil: cîșe acromegalice, șa cu dublu fond, retragerea lamei patulateră; 5 - adenom cromofob: șa balonată, lama patulateră distrusă; 6 - gliom al chiasmei optice: șaua prezintă o prelungire anterioară care o deformează; 7 - craniofaringiom intra-selar: șa plată, clinoidelor posterioare distruse, calcificare intra-selară; 8 - craniofaringiom supra-selar: calcificare în formă de asteris refulind în jos clinoidelor anterioare; c - calcificări ale ligamentelor interclinoidiene (punte a seii); d: 1, 2 - șa turcească - aspect banal (în limite normale).



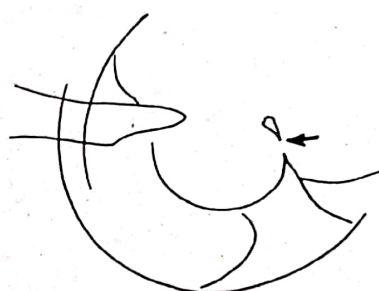
a



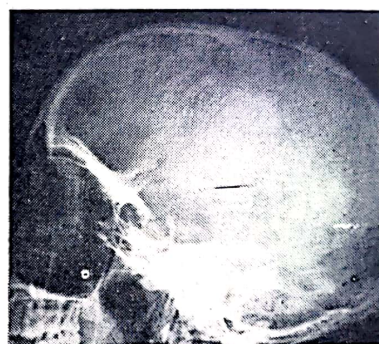
b



c (1)



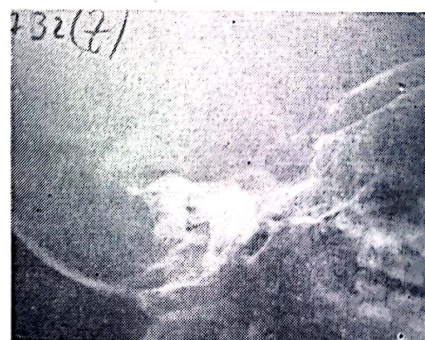
c (2)



d



e



f

Fig. 732.

II: a — șa turcească mai mică (nanism hipofizar); b — tumoră hipofizară (intraselară) — schiță; c: 1 — tumoră de acustic care produce subțierea lamei patrulateră; 2 — erodarea lamei patrulateră prin tumora voluminoasă de acustic; d — tumoră hipofizară: mărirea — lărgirea șei cu leziuni distructive osoase; e — acromegalie (lărgirea șei); f — craniofaringiom.

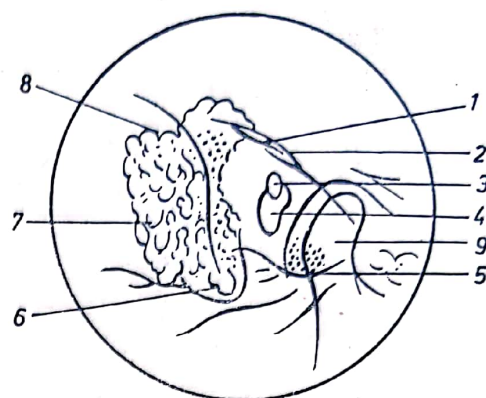
Fig. 733. I — incidența temporo-timpanică:

a — mastoida normală (după Schüller): 1 — tegmen; 2 — piramida petroasă; 3 — cutia timpanului; 4 — conductul auditiv extern și intern; 5 — celulele peritubare; 6 — apofiza mastoidă; 7 — celule mastoidiene; 8 — sinusul sigmoid; 9 — apofiza condiloidă (schită);

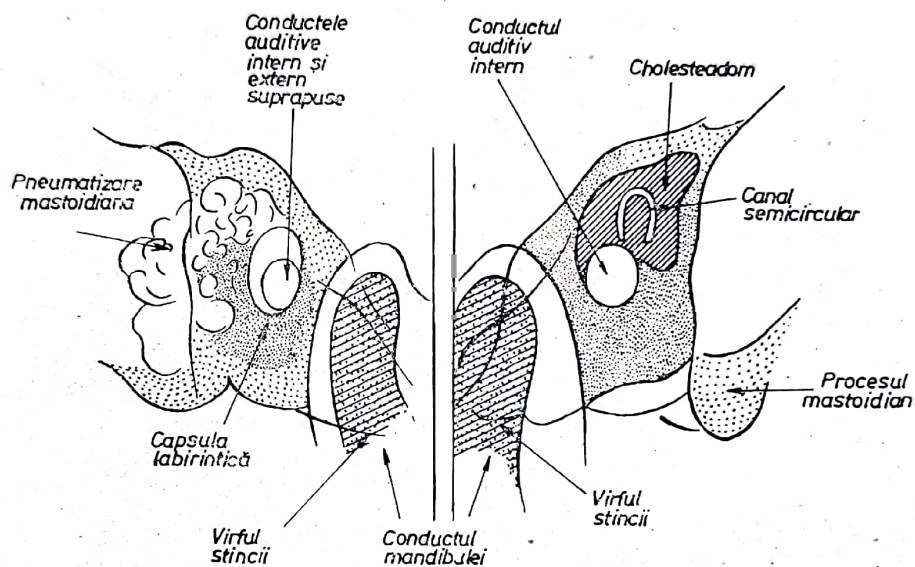
b: 1, 2 — radiografie petro-mastoidiană (incidența Schüller) = aspect normal;

c — otomastoidită cronică-sclero-eburnată;

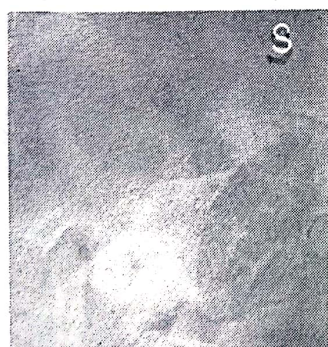
II: a, b — colestentom al urechii medii în stînga (clișeu dr. M. Rădulescu, tratat Radiodiagnostic, I. Birzu).



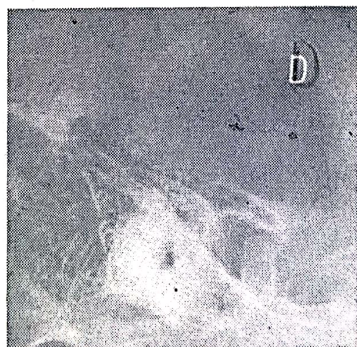
I (a)



I (b)



1



I b

2



I c



II (a, b)



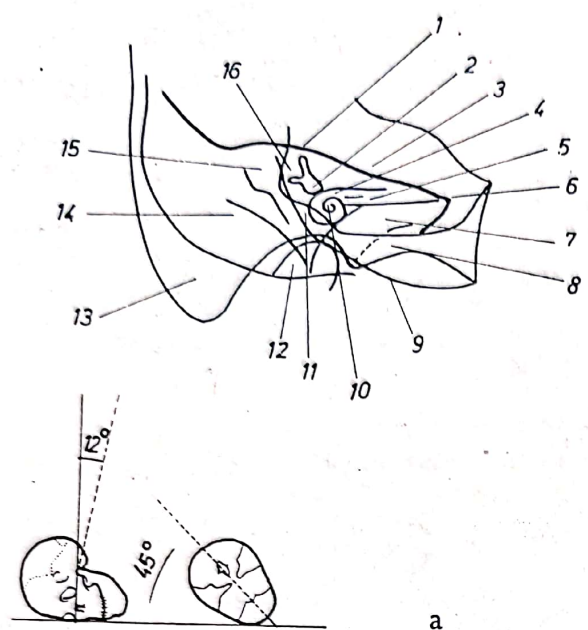


Fig. 734. I — incidența occipito-zigomatică (a lui Stenvers):

a — schiță: 1 — eminența arcuată; 2 — vestibul; 3 — fosa sub-arcuată; 4 — orificiul canalului nervului facial; 5 — conduct auditiv intern; 6 — virful stîncii; 7 — canal carotidian; 8 — apofiza zigomatică; 9 — planșeul fosei cerebrale mijlocii; 10 — cochlea; 11 — casa; 12 — condil; 13 — mastoidă; 14 — gutiera sinusului lateral; 15 — antru; b — radiografie petro-mastoidiană (normală); c — tomografia stîncii — imagine normală.

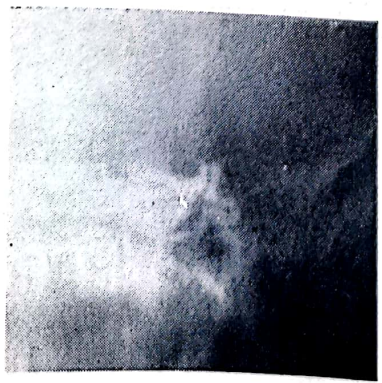
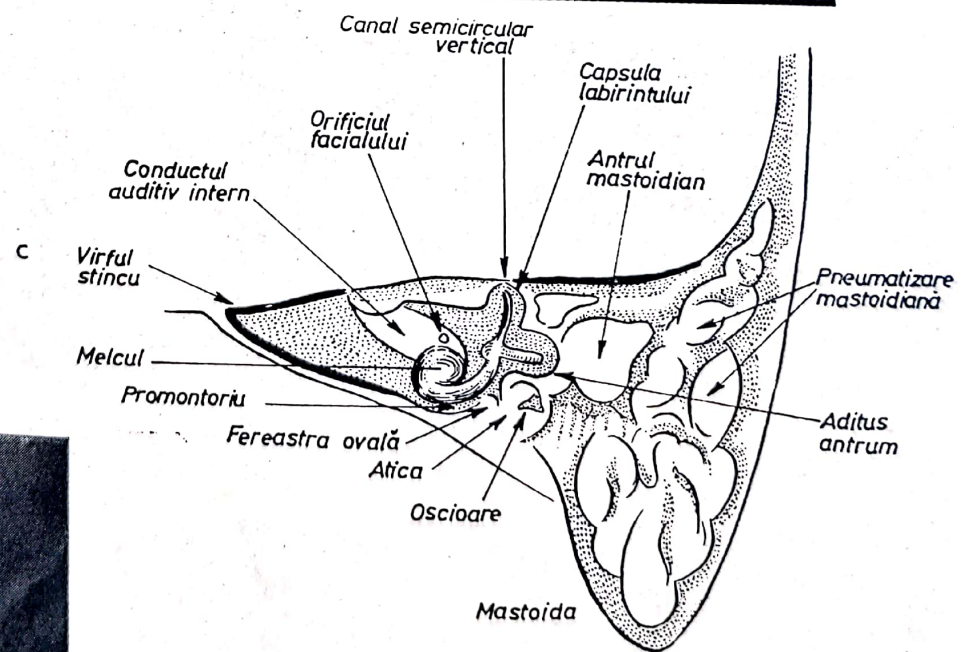
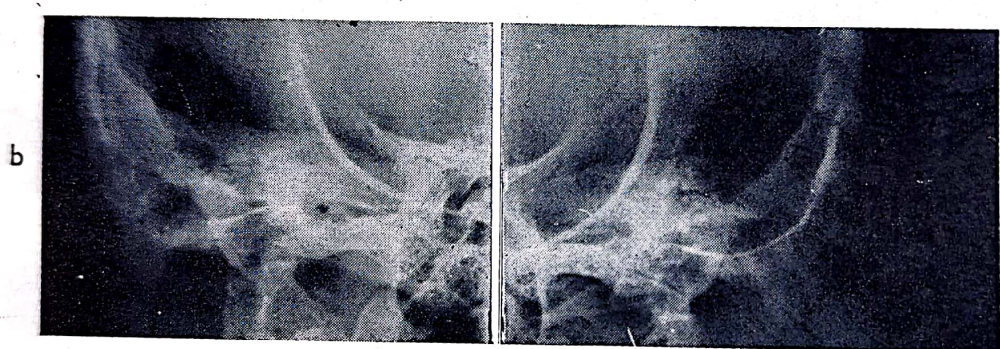
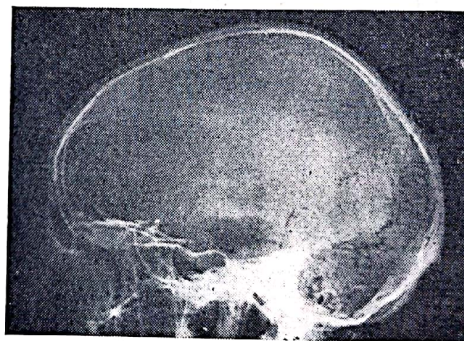
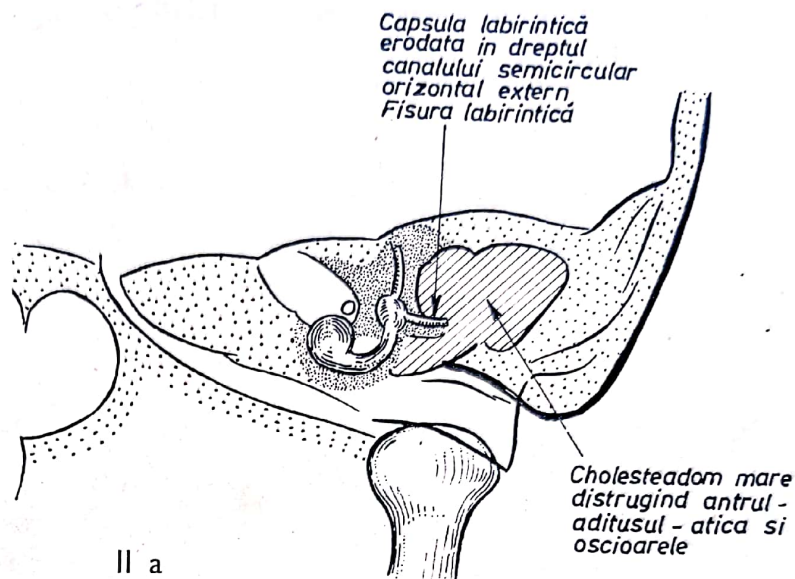


Fig. 734. II: a, b — tomografia stîncii la 6 cm de peretele posterior. Colesteatom cu erodarea antrului și capsula labirintică;

III: a, b — fractură craniană cu iradiere la bază interesînd apexul stîncii.

Linia de fractură a peretelui lateral cranian (radiografia de profil) — a, care este asociată și cu o dehiscență a syncondrozei parieto-occipitale, este iradiată în apexul stîncii dr. Se găsește în incidența Stenvers (b) două linii oblice de fractură interesînd fundul conductului auditiv intern cît și regiunea inferioară a vestibulului labirintic, care explică aspectul clinic post-traumatic;

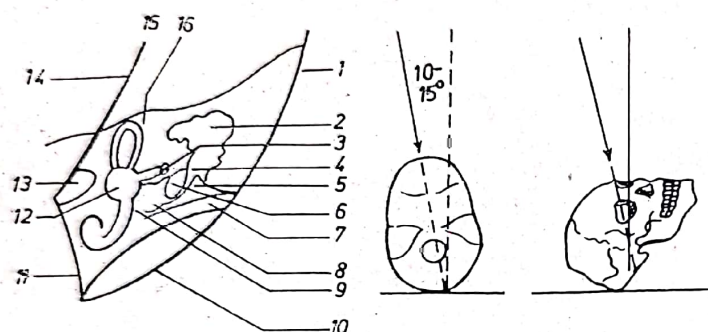
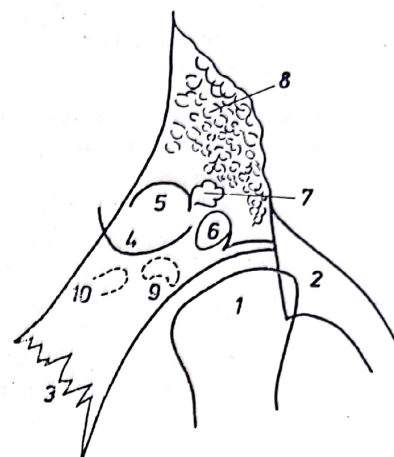
IV — orificiul conductului auditiv dilatată prin neurinom acustic în (a) în comparație cu partea normală (b) (dr. M. Rădulescu, tratat Radiodiagnostic, I. Birzu).



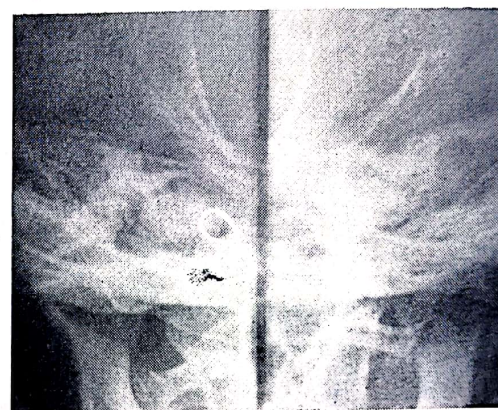
IV

Fig. 735. Incidența fronto-timpanică a lui Mayer.

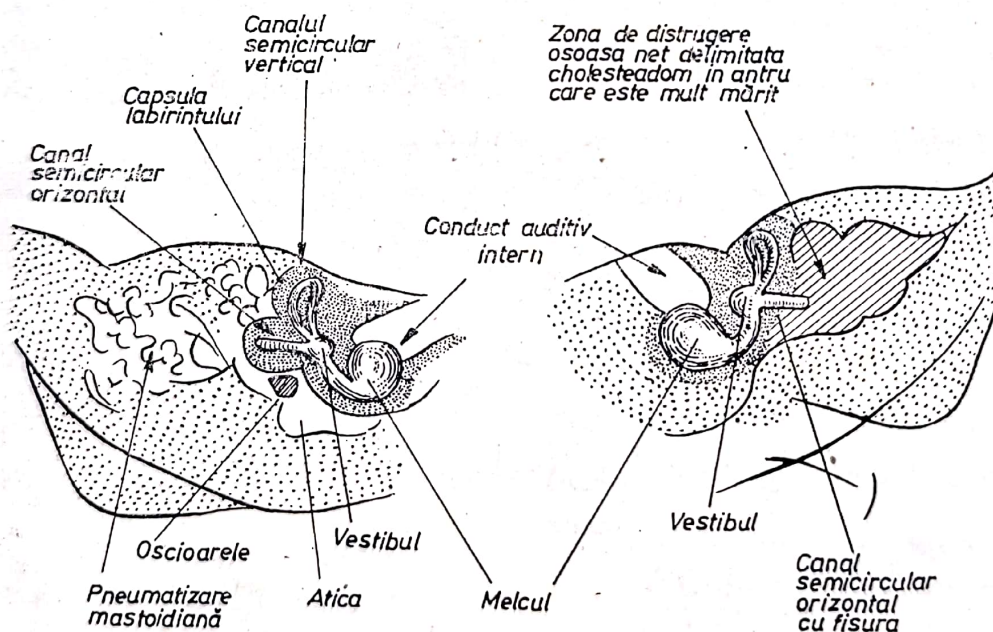
Oblică în raport cu axa stîncii, această incidență dă o vedere a temporalului apropiată de viziunea verticală. Ea arată, în spatele condilului maxilarului (1) și a rădăcinii zigomei (2), claritățile suprapuse ale conductului auditiv extern și ale cutiei (6), și mai înapoi antrul (7) celulelor mastoidiene (8). Linia dantelată (3) răspunde apexului piramidei; între marginea anterioară și marginea posterioară a acesteia, se desenează două linii curbe care reprezintă respectiv contururile vârfului mastoidei (4) și a nucleului labirintic (5). Claritățile melenului (9) și ale conductului auditiv intern (10) se disting bine.



a



b 1



b 2

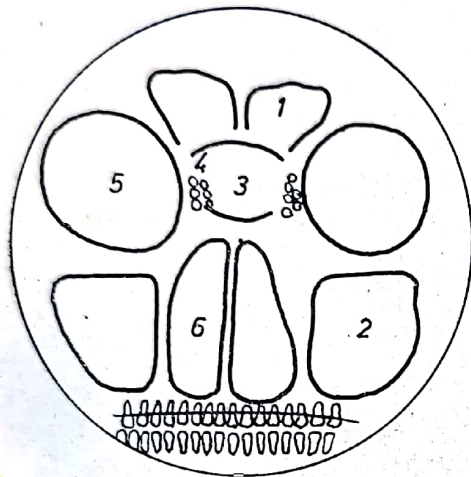
Fig. 736. a — incidența Chaussée III:

1 — aripa mare a sfenoidului; 2 — antru; 3 — canal semi-circular extern; 4 — aditus ad antrum; 5 — pînten supra-retro-timpanal; 6 — osișoare; 7 — conduct auditiv extern; 8 — peretele atice; 9 — perete posterior al stîncii; 10 — aripa mică a sfenoidului; 11 — rebord orbital; 12 — vestibul; 13 — conduct auditiv intern; 14 — frontal; 15 — canal vertical superior; b: 1, 2 — fistulă labirintică și distrugereri osoase în atică, aditus și antru (clișeu dr. M. Rădulescu, tratat Radiodiagnostic, I. Birzu).

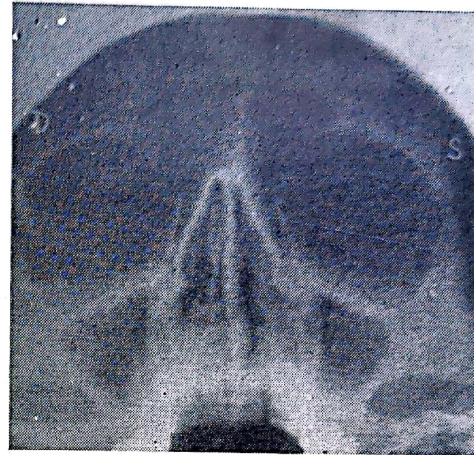
13.2. RADIODIAGNOSTICUL ÎN RINOLOGIE

Acesta realizează studiul sinusurilor paranazale, care cuprind grupul sinusurilor anterioare (sinusurile frontale, celulele etmoidale anterioare și sinusurile maxilare) și grupul sinusurilor posterioare (celulele etmoidale posterioare și sinusurile sfenoidale).

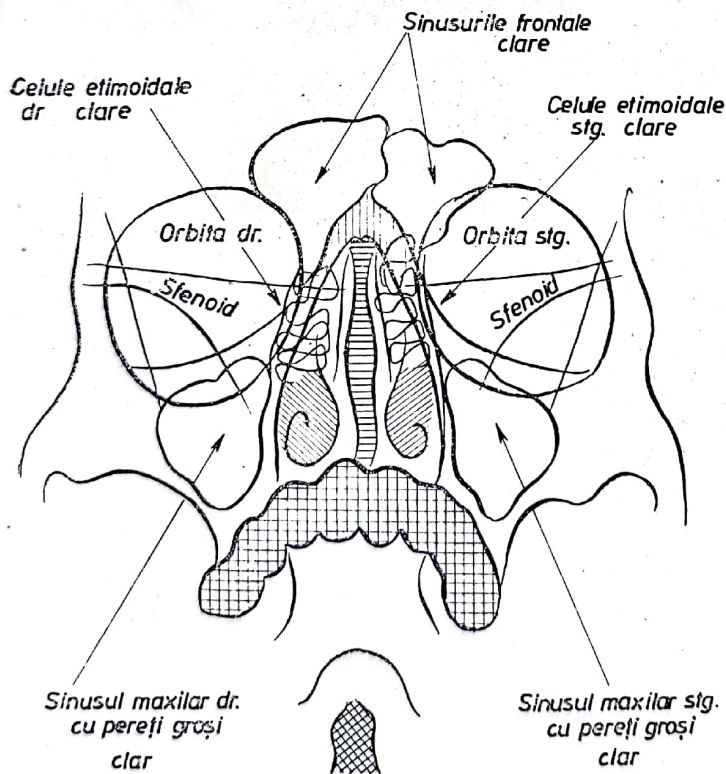
Patologia relativ complexă a sinusurilor este elucidată prin examenul radiologic. Aspectul radiologic al afecțiunilor sinuzale (sinuzita catarală, sinuzita supurată acută și cronică, rinosinuzita alergică; polipoza; chisturile sinuzale; mucocelul — inclusiv tumorile) este în general relativ caracteristic. Un loc special ocupă tumorile benigne ale sinusurilor (osteomul și fibromul nazofaringian) și maligne (epitelioame și sarcoame) (fig. 737; 738).



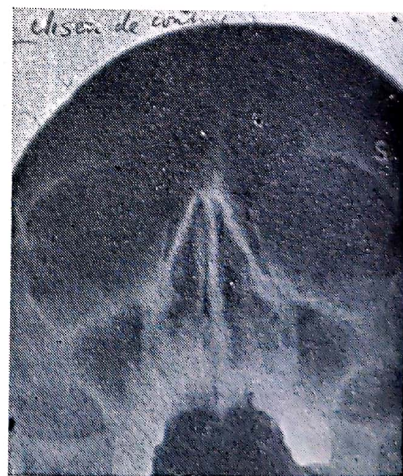
a



b

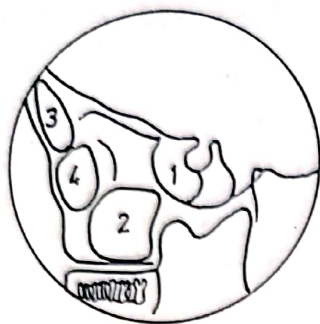


a



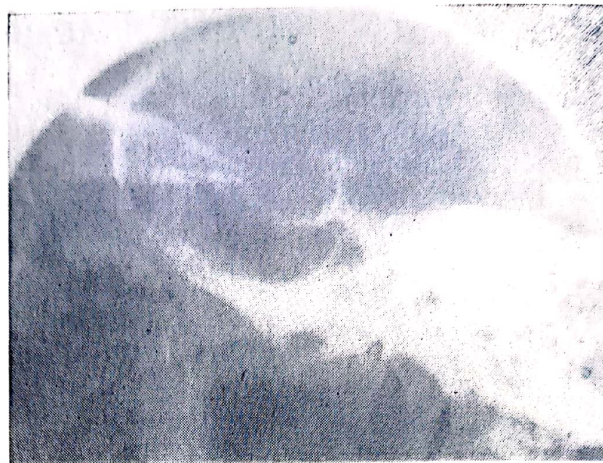
b

Fig. 737



a

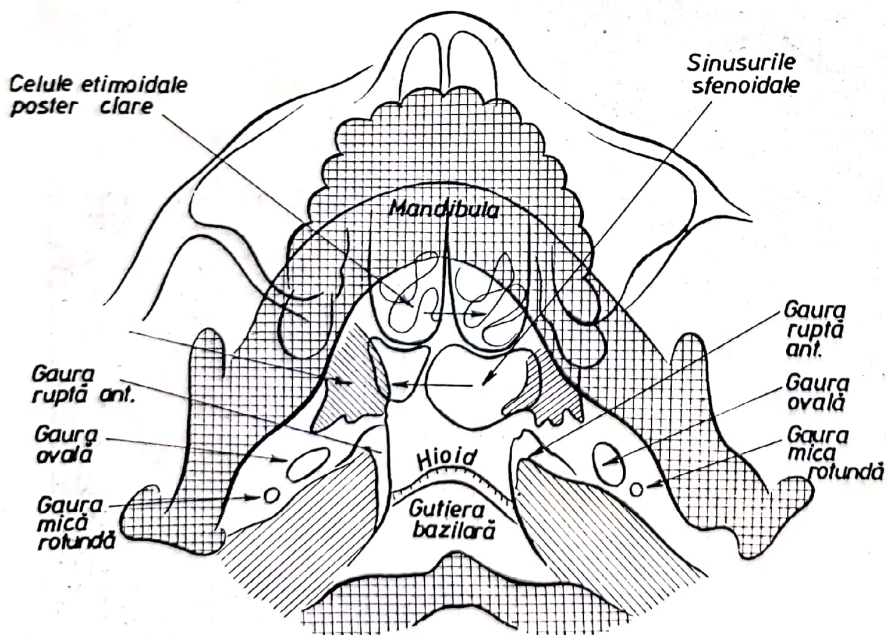
III



b



IV a



IV b

Fig. 737. I:

a — schiță cu sinusurile anterioare și posterioare; b — radiografia sinusurilor anterioare ale feței — incidența Teheboul (normal);

II: a — schiță cu detalii și radiografia respectivă (b);

III: a — sinusurile feței: de profil;

1 — sinusul sfenoidal; 2 — sinusul maxilar; 3 — sinusul frontal; 4 — orbita;

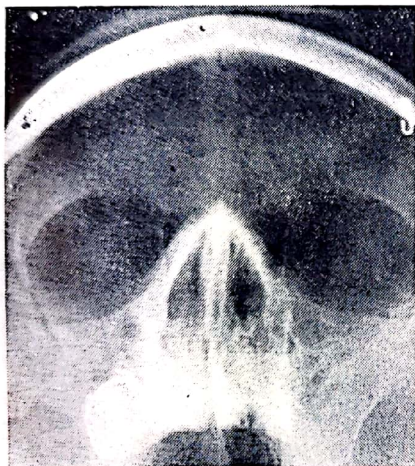
b — radiografia de profil;

IV: radiografia sinusurilor posterioare (incidența Hirtz) (a) și schiță respectivă (b).

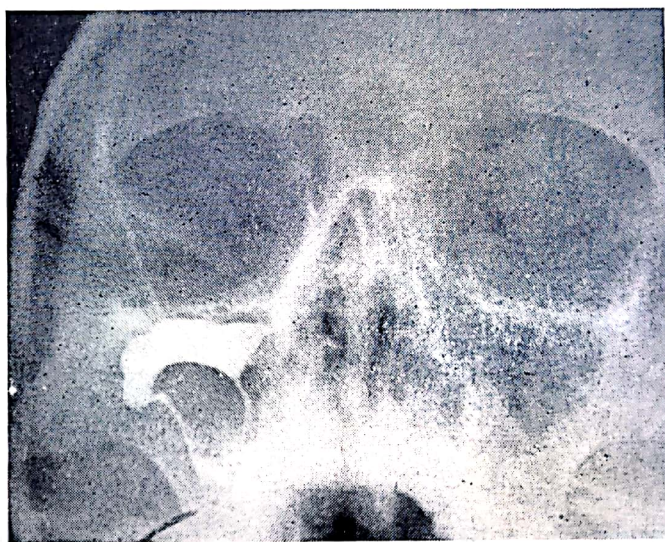
Fig. 738. I: a — sinuzita maxilară bilaterală; b — radiografia sinusurilor anterioare cu substanță de contrast: umplere pozitivă (1) și negativă (2) a sinusului maxilar drept în care se evidențiază un chist mucos; II — cancer etmoido-maxilar stg. cu leziuni distructive osoase interesând și peretele inf. al orbitei (a); procesul este extins și de partea dreaptă (b) și chiar spre bază (c).



I (a)

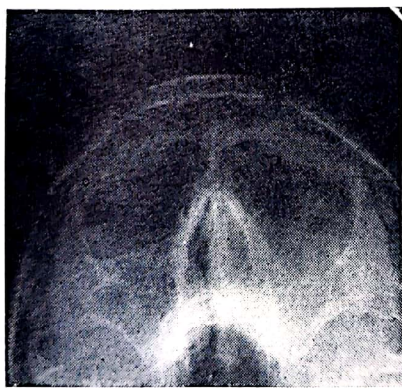


1

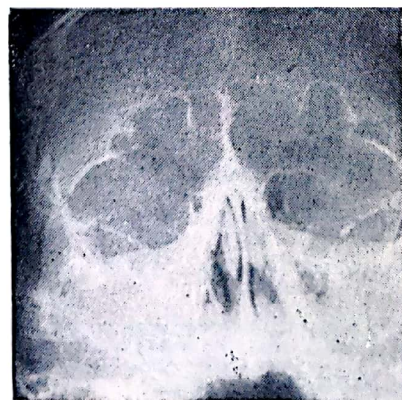


I (b)

2



II a



II b



II c

13.3. RADIODIAGNOSTICUL ÎN FARINGO-LARINGOLOGIE

a) Examenul faringelui se poate executa prin rinoscopie posterioară, care este însă laborioasă, fragmentară și incompletă. Uneori rinoscopia posterioară nu poate fi efectuată din cauze obiective: trismus, tumori voluminoase de cavum, bolnavi agitați etc. În aceste cazuri, se recurge la examenul radiologic, care aduce informații suplimentare foarte prețioase. În special cavumgrafia cu substanță de contrast are o valoare deosebită în diagnosticul tumorilor de cavum, inclusiv în invaziile osoase ale acestora (fig. 739).

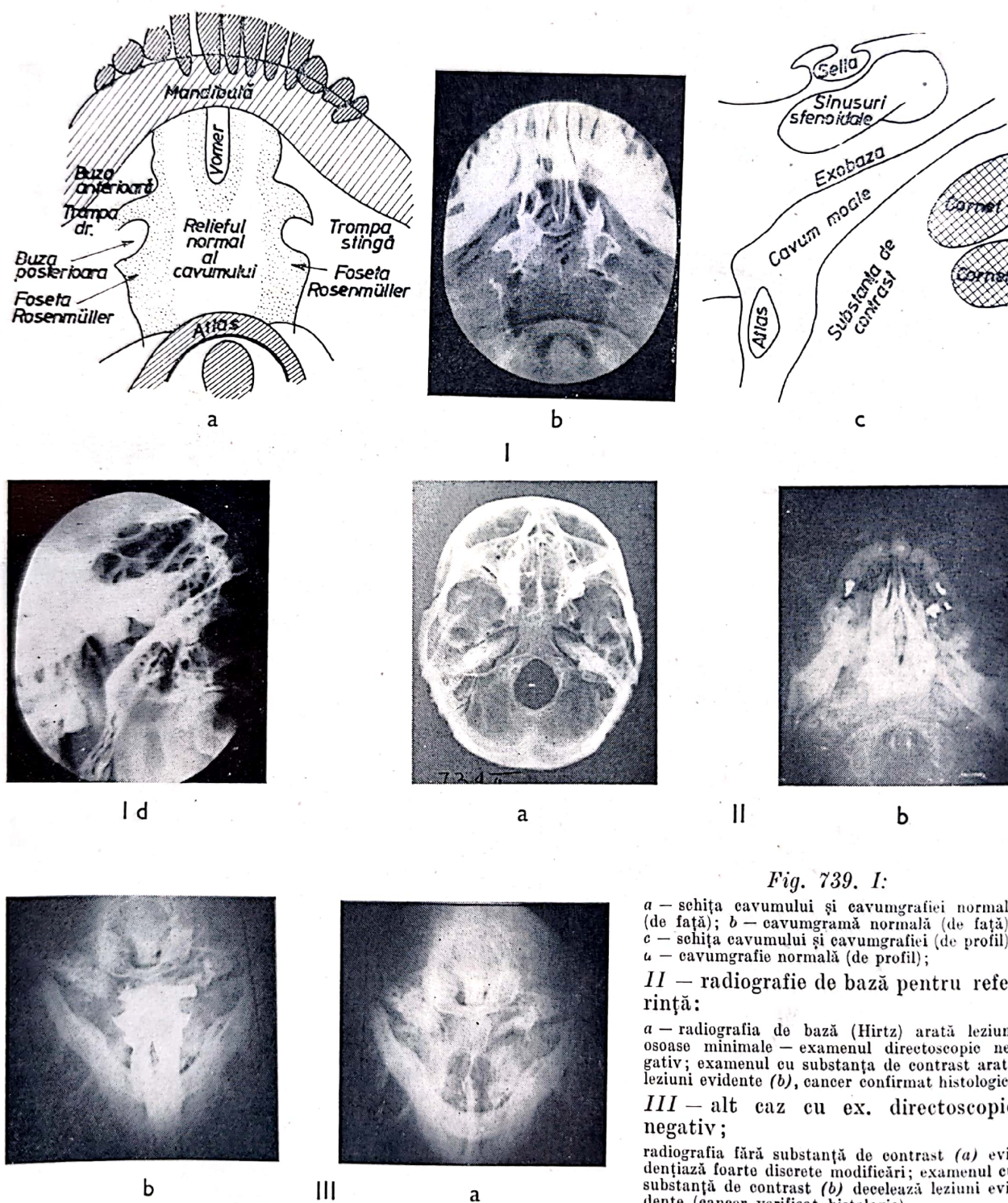


Fig. 739. I:

a - schița cavumului și cavumgrafiei normale (de față); b - cavumgramă normală (de față); c - schița cavumului și cavumgrafiei (de profil); a - cavumgrafie normală (de profil);

II - radiografie de bază pentru referință:

a - radiografia de bază (Hirtz) arată leziuni osoase minimale - examenul directoscopic negativ; examenul cu substanța de contrast arată leziuni evidente (b), cancer confirmat histologic;

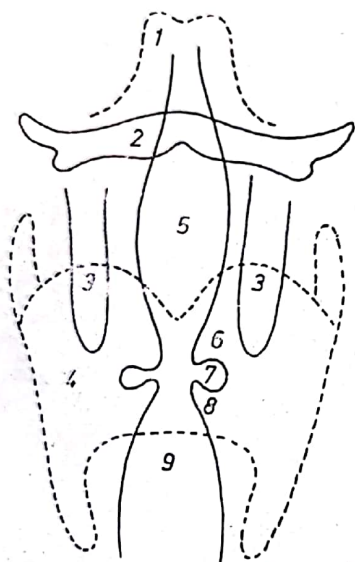
III - alt caz cu ex. directoscopic negativ;

radiografia fără substanță de contrast (a) evidențiază foarte discrete modificări; examenul cu substanță de contrast (b) decelează leziuni evidente (cancer verificat histologic).

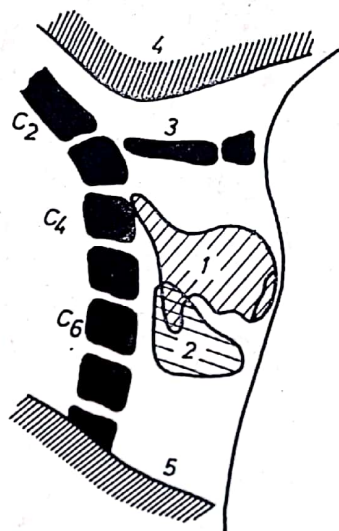
b) Examenul radiologic al laringelui furnizează date importante: delimitează extensia unui proces tumoral; descoperă tumorile subglotice, care uneori sînt greu de precizat prin endoscopie; precizează eventuale invazii tumorale ale cartilajelor; pune în evidență zonele de edem; permite urmărirea dinamicii procesului tumoral.

Acuratețea examenului radiologic al laringelui și cunoașterea aspectului normal al organului sînt condiții prealabile importante.

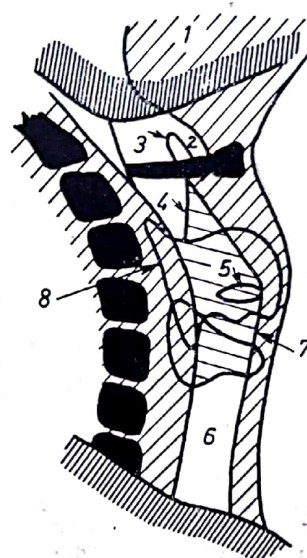
Laringele patologic este dominat de tumorile maligne, unde examenul radiologic este esențial în stabilirea prezenței tumorii și a stadiului evolutiv. Celelalte suferințe ale laringelui (corpi străini, traumatisme laringiene, TBC laringiană) pot de asemenea beneficia de explorarea radiologică (fig. 740).



a



b



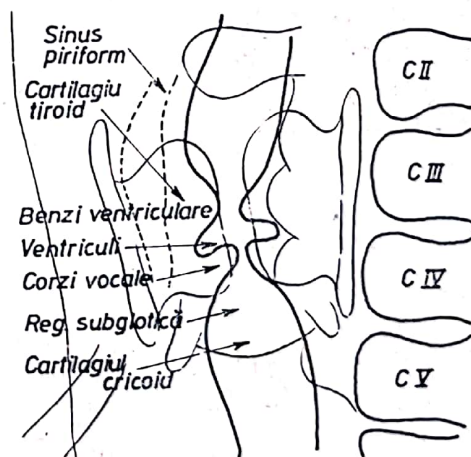
c



d

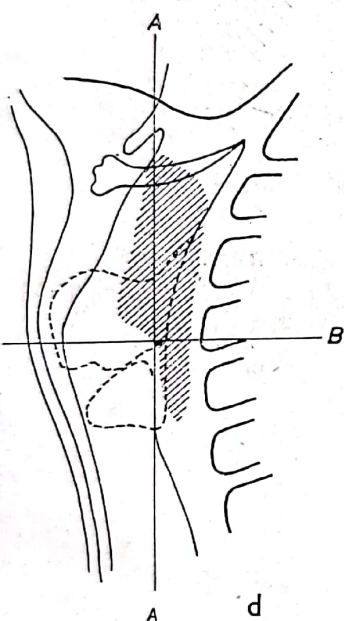
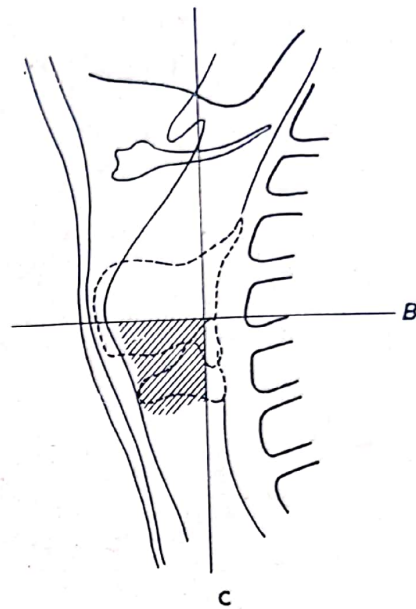
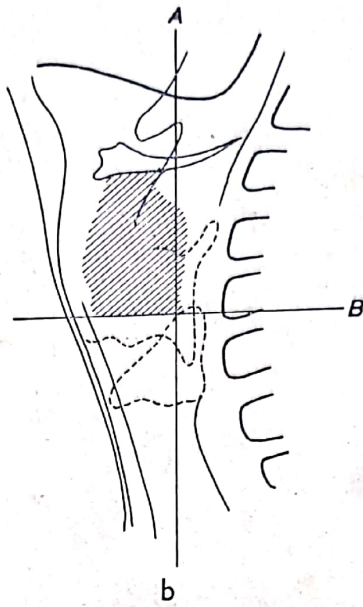
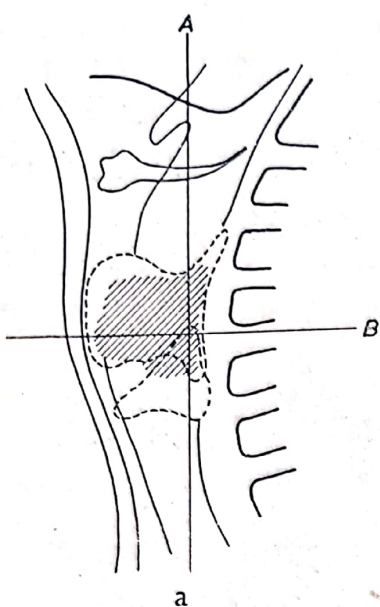


f



e

Fig. 740



II

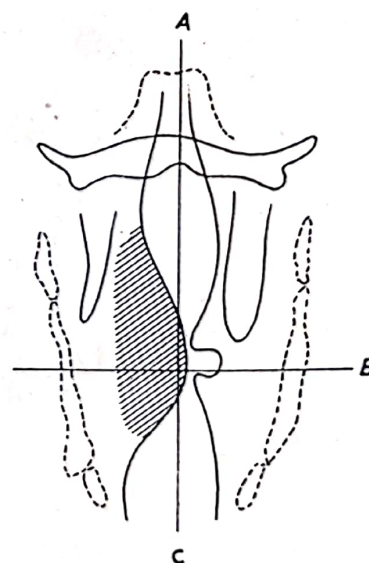
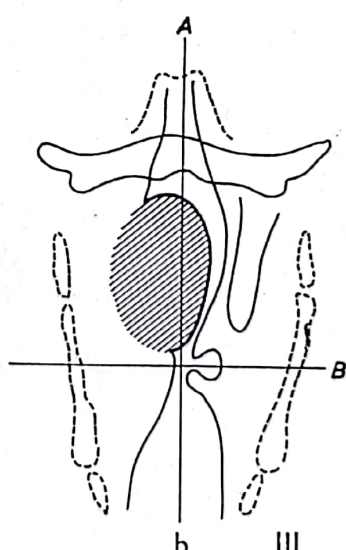
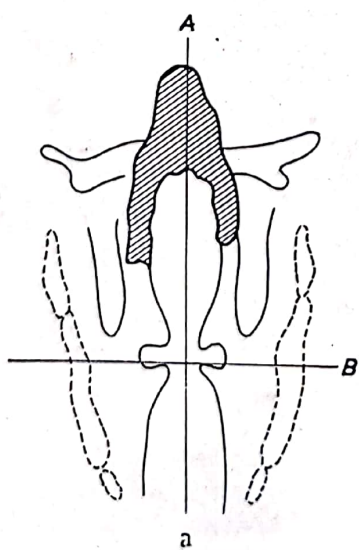


Fig. 740

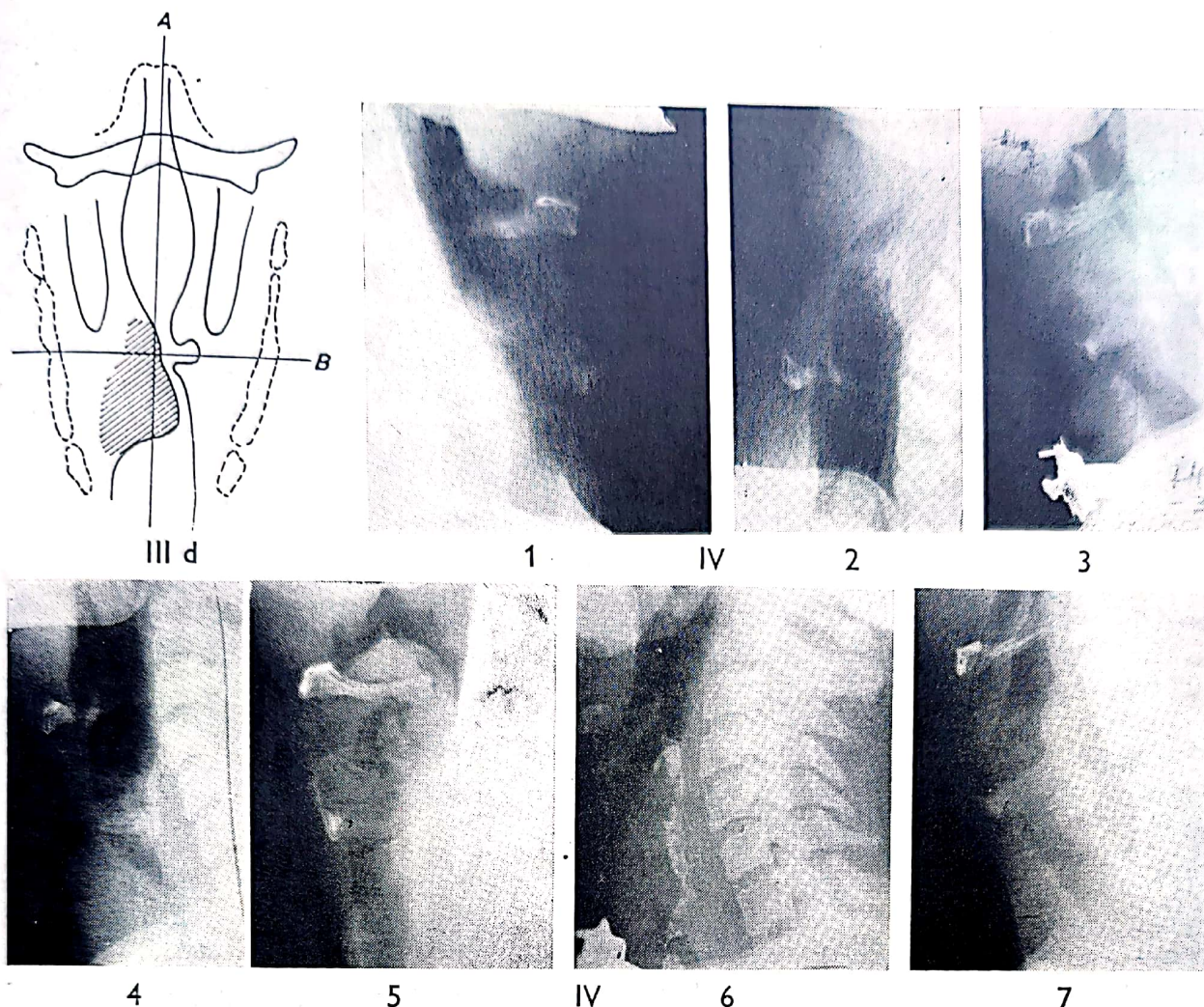


Fig. 740. Laringele:

I:
a — schema cu tomografia laringiană: 1 — epiglotă; 2 — osul hioid; 3 — sinusurile piriforme; 4 — cartilajul tiroid; 5 — lumenul supraglotic; 6 — benzile ventriculare; 7 — ventriculii; 8 — corzile vocale; 9 — spațiul subglotic; *b* — scheletul osteo-cartilaginos: 1 — cartilajul tiroid (mai vizibil la bărbați); 2 — cartilajul cricoid; 3 — osul hioid; 4 — unghiul mandibulei; 5 — marginea superioară a claviculei; *c* — schița radiografiei de profil: 1 — opacitatea bazei limbii; 2 — fosetele glosso-epiglotice sau valeculele; 3 — epiglota; 4 — pliurile ari-epiglotice; 5 — ventriculii lui Morgagni; 6 — lumenul traheal; 7 — planul anterior al sub-gloței; 8 — umbra faringo-laringiană posterioară; *d* — radiografia de profil; *e* — radiografia și schița unui laringe normal în incidență cu deplasare laterală (incidență Dr. M. Rădulescu).

II — localizarea tumorilor de laringe — scheme după Baclesse: *a, b, c, d* (profil).

Laringele este împărțit în 4 cadrane prin 2 linii perpendiculare una pe cealaltă:

AB — linia B orizontală trece prin regiunea glotică avînd ca punct de reper, anterior — locul unde se întîlnesc cele două margini — superioară și inferioară (ale cartilajului) regiune ce se calcifică precoce și este ușor de identificat pe radiografia de profil, iar ca punct de reper posterior — punctul cel mai înalt al pectei cricoidiene. Perpendiculara pe această orizontală o întîlnește tangent la peretele posterior — tot în dreptul pectei cricoidiene. Regiunea faringo-laringiană este astfel divizată în 4 părți importante pentru precizarea sediului tumorii. Tumorile din cadrantul supero-anterior sînt vestibulare (*a*). Tumorile de pe linia orizontală, în jumătatea ei anterioară, sînt glotice (corzi vocale sau ventriculare) (*b*). Tumorile din cadrantul inferior și anterior sînt subglotice (*c*). Tumorile din cadranele posterioare — superior și inferior sînt tumori ale hipofaringelui respectiv (*d*). Tumorile ce se suprapun liniei verticale în jumătatea ei superioară, sînt tumori laringo-faringiene — în general de pliuri ari-epiglotice.

III — tomografia de față a laringelui:

a — tumorile de pe linia verticală sînt epiglotice; *b* — tumorile din cadrantul superior drept sau stîng sînt de bandă ventriculară; *c* — tumorile din cadranele inferioare — drept, stîng — subglotice; *d* — tumorile de pe linia orizontală au punct de plecare glota (ventriculele Morgagni) — cu dezvoltare uneori spre sinusurile piriforme. Tot la acest nivel sînt localizate tumorile de corzi vocale:

IV:

IV: 1 — tumoră de bază a limbii, care bombează posterior diminuînd lumenul faringian și ștergînd aproape complet valecula; 2 — tumoră de epiglota care apare mult mărită de volum și deformată. Valecula micșorată, iar piciorul epiglotitei moderat deformat bombează spre lumenul laringian; 3 — tumoră vestibulară interesînd piciorul epiglotitei și benzile ventriculare. Lumenul laringian închis, bolnavul poartă canulă; 4 — tumoră subglotică anterioară ce bombează puternic posterior îngustînd lumenul traheal; 5 — tumoră laringo-faringiană interesînd pliurile ari-epiglotice ce apar deformate și mărite mult de volum; 6 — tumoră a gurii esofagului ce bombează puternic în lumenul hipofaringian și invadează laringele distrugînd în întregime regiunea glotică și cartilajele. Substanța de contrast administrată pune în evidență o fistulă faringo-laringiană ce creează cale falsă alimentară. Bolnavul este purtător de canulă; 7 — fractura cartilajului tiroid care apare pe radiografie fragmentat în trei după o linie verticală anterioară și una oblică laterală stîngă.

RADIODIAGNOSTICUL ÎN STOMATOLOGIE

Examenul radiologic, corect executat și competent interpretat, are un rol deosebit în depistarea și urmărirea în timp a anomaliilor, în dezvoltarea tulburărilor funcționale, a afecțiunilor inflamatorii, traumatismelor, tumorilor — constituind un prețios ajutor pentru stomatologul terapeut (fig. 741).

Anomaliile dento-maxilare (anomalia de compresiune, anomaliile privind numărul și orientarea rădăcinilor etc.) beneficiază enorm de aportul examenului radiologic. Cel puțin în egală măsură beneficiază și procesele inflamatorii ale dinților și maxilarelor, inclusiv cele parazitare: caria dentară, pulpopatiile, procesele inflamatorii ale aparatului de susținere a dinților — parodontitele (apicale și marginale), afecțiunile inflamatorii ale maxilarelor (osteita, osteomielița), afecțiunile parazitare ale maxilarelor, tumorile maxilarelor — benigne (fibrom, condrom, mixom, adontom, osteom — chisturi maxilare — tumora cu mieloplaxă, adamantinomul), — maligne, distrofiile osoase ale maxilarelor (osteozele condensante, b. Albers-Schönberg, b. Paget etc.), leziunile traumatiche ale dinților, fracturile maxilarului superior și ale mandibulei, artritele, artrozele și anchiloza articulației temporo-mandibulară.

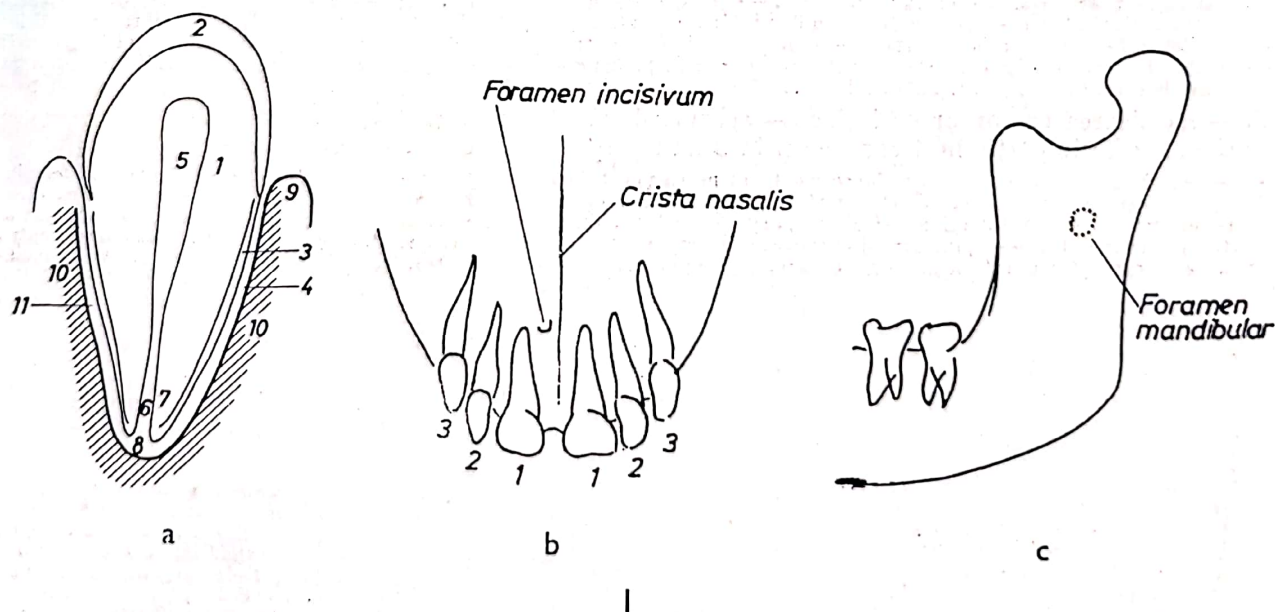
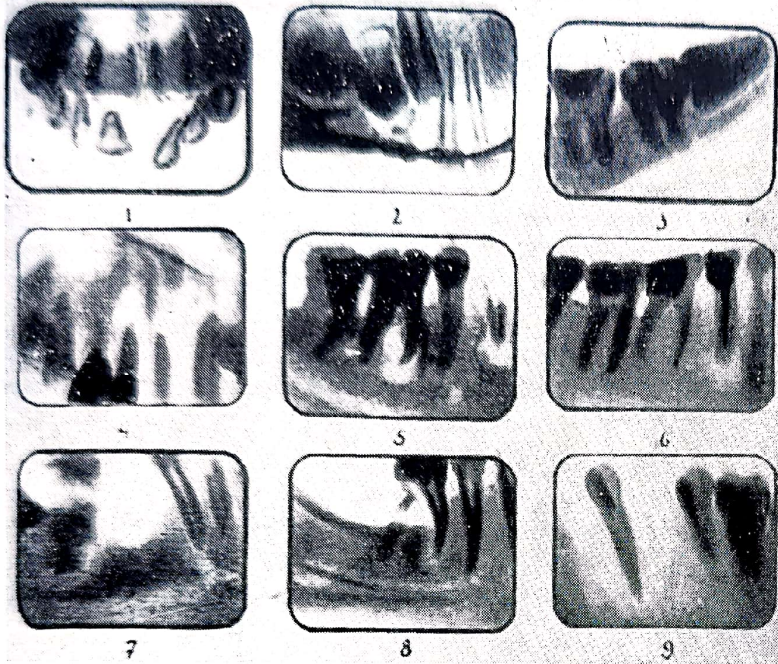
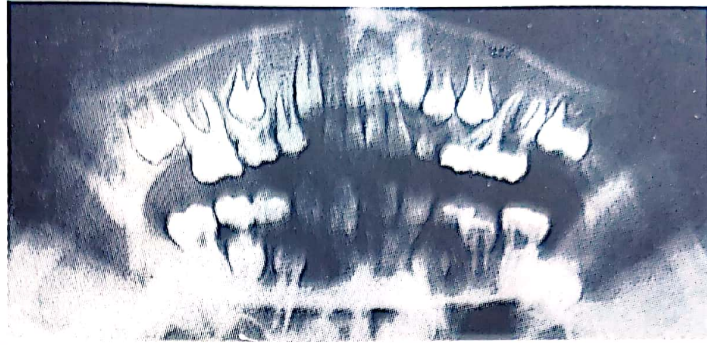
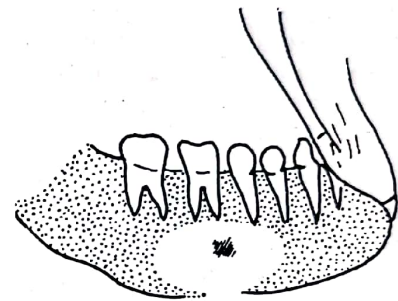


Fig. 741

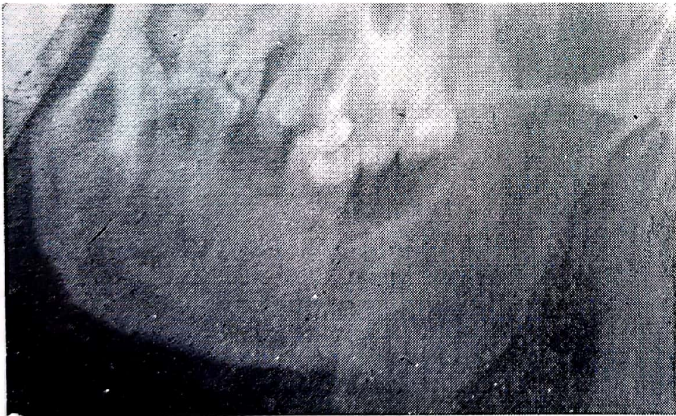
I (d)



II



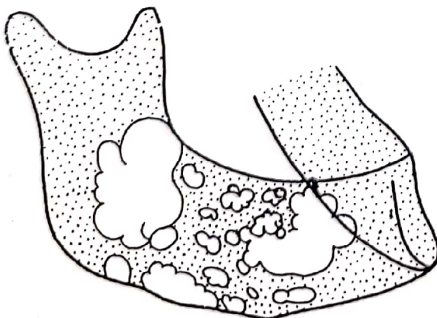
III (a)



III (b)



III (c)



IV

V

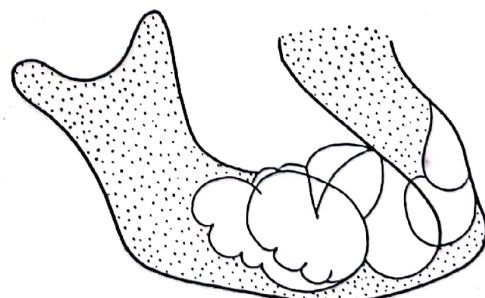
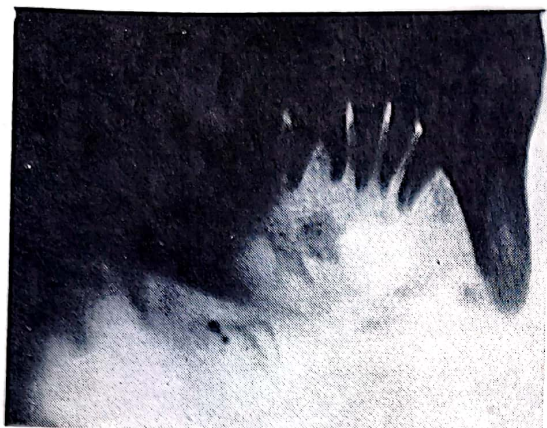
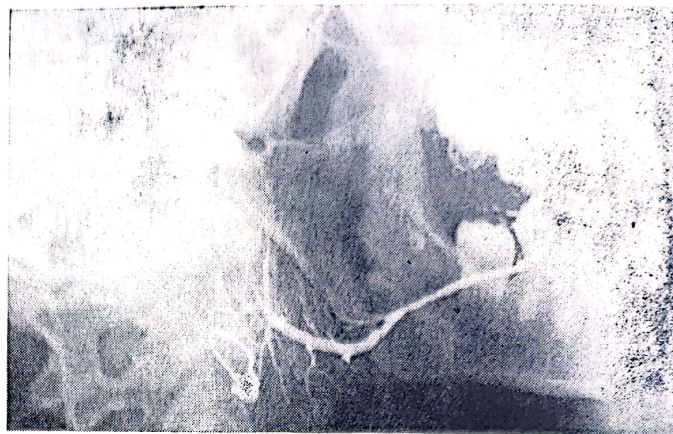


Fig. 741



VI



VII

Fig. 741.

I: a — terminologia dintelui: 1 — dentina; 2 — smalțul; 3 — membrana dentară; 4 — membrana periodontală; 5 — camera pulpară; 6 — canalul radicular; 8 — gaura apicală; 9 — creasta dentară (alveolară); 10 — septul osos; 11 — spațiul periodontar (alveola); *b* — gaura incisivă în maxilarul superior; *c* — orificiul intern al canalului dentar; *d* — ortopantomogramă cu aspect în limite normale. *II: 1* — dinți de lapte și dinți definitivi; 2 — dinți incluși; 3 — poziție vicioasă a dintelui de minte; 4, 5 și 6 — granuloame; 7 — hipercementoză; 8 — granulom și carie; 9 — atrofie verticală; *III* — chist radiculo-dentar (*a*); lacună încercuită și granulom (*b*); *c* — raportul între sinusul maxilar și dinții respectivi: prin opacifierea sinusului maxilar stg.; *IV* — adamantinom chistic; *V* — tumora cu mieloplaxă la maxilar; *VI* — tumoră malignă mandibulă; *VII* — formațiuni rotunde radioopace plasate în părțile moi în afară glandei parotide — diagnostic cu calculi radioopaci intra-canaliculari.

Examenul radiologic în patologia glandelor salivare este foarte prețios. Are un aport valoros în diagnosticul de inflamație cronică a glandelor salivare, în hipertrofia neinfecțioasă a glandelor salivare, sindromul Gougerot-Sjögren, b. Mikulicz, b. Besnier-Boeck-Schaumann, TBC, litiaza salivară precum și în diagnosticul tumorilor benigne (adenoame, fibroame, lipoame, chisturi) și a tumorilor maligne.

15.

RADIODIAGNOSTICUL ÎN OBSTETRICĂ

Examenul radiologic în obstetrică este indicat: să pună diagnosticul de sarcină în primele luni (sfârșitul lunii a 3-a și 4 1/2 luni), să stabilească vârsta sarcinii, să clarifice unele probleme în legătură cu sarcina, să examineze starea bazinului și să stabilească dacă noul născut este la termen (fig. 742).

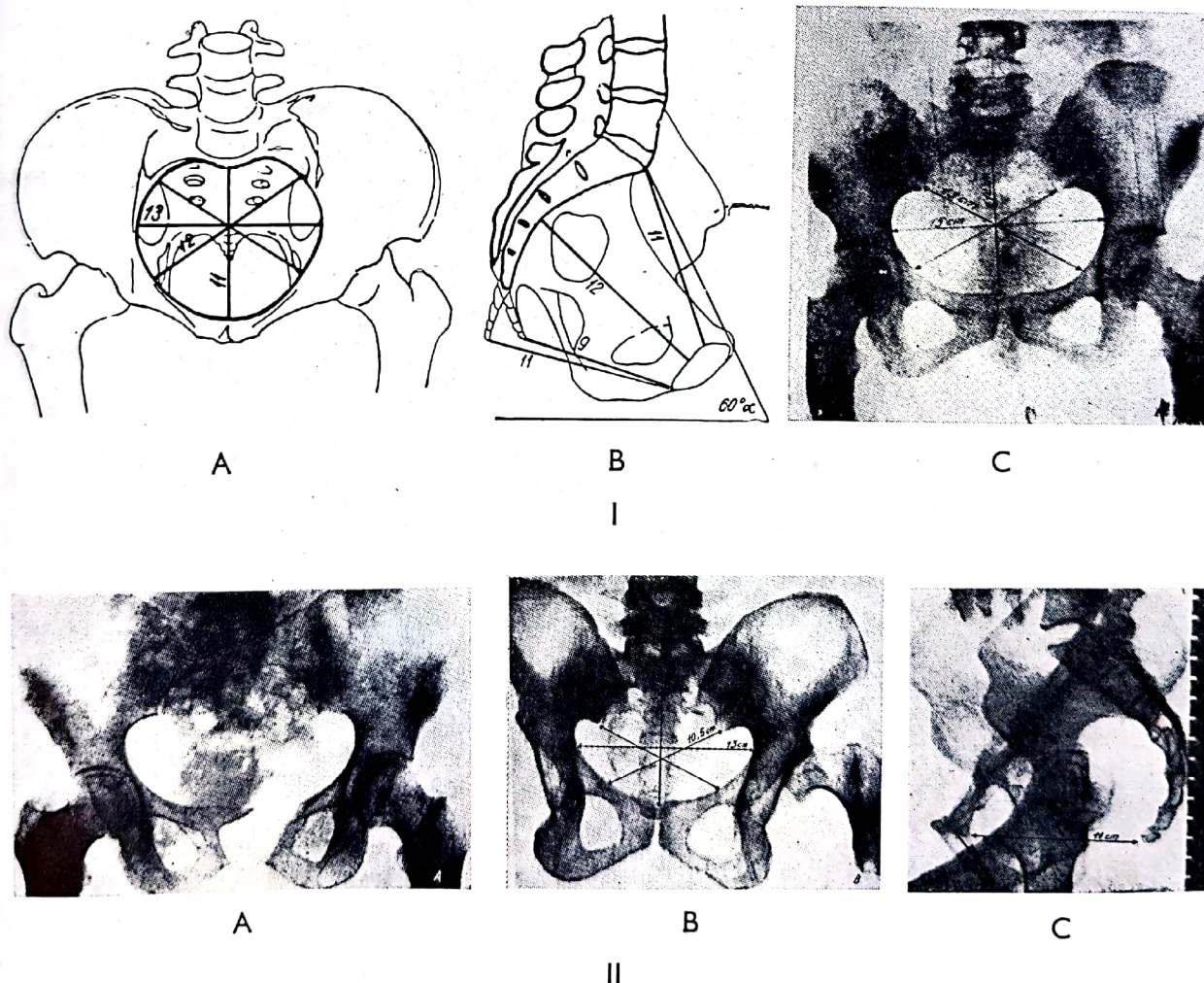
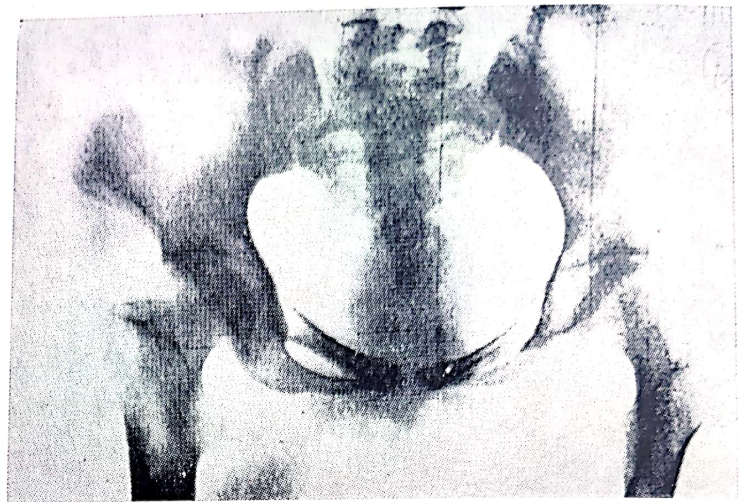


Fig. 742

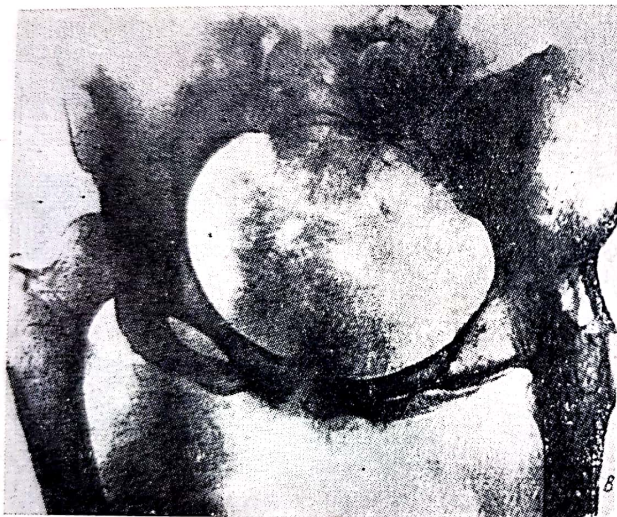


a

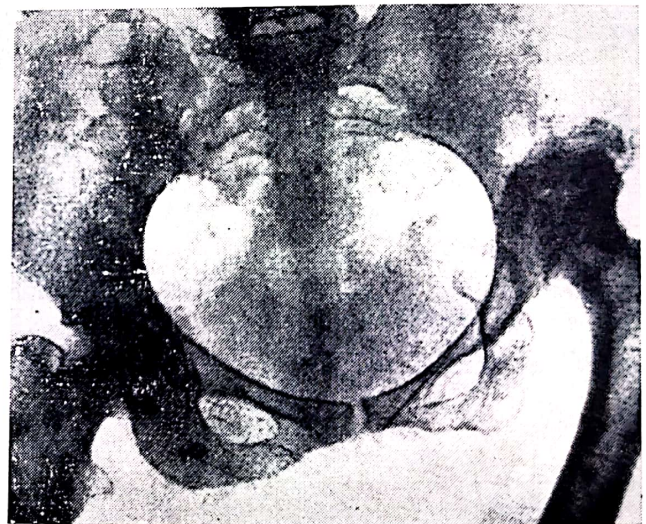


b

III



A

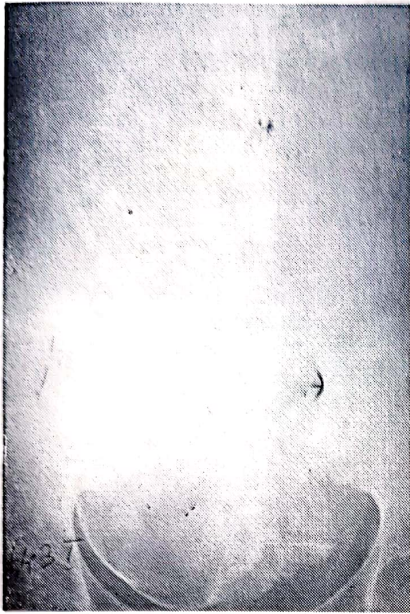


B

IV

Fig. 742. Obstetrica:

I: A — diametrele obstetricale (de față). Diametrele strimtorii superioare a bazinului normal (schite): 1 — diametrul antero posterior; 2 — diametrul transvers (între punctele laterale ale strimtorii superioare); 3 — diametrele oblice drept și stîng; 4 — diametrul interspinos; B — de profil: 1 — conjugata vera sau promonto-pubian; 2 — antero-posterior; C — radiografie bazin cu diametrele strimtorii superioare și inferioare după expulzie (măsurate după un procedeu original); II: A, B, C — bazin rahitic; III — bazin asimetric prin scolioză după poliomielită; IV: A, B — bazin coxalgic.



I



II



III



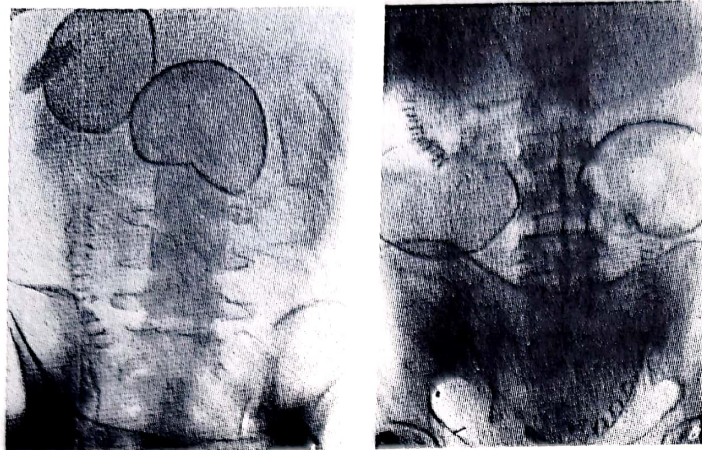
IV



V

Fig. 743



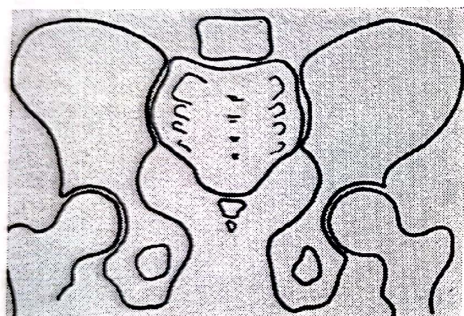


A

VI

B

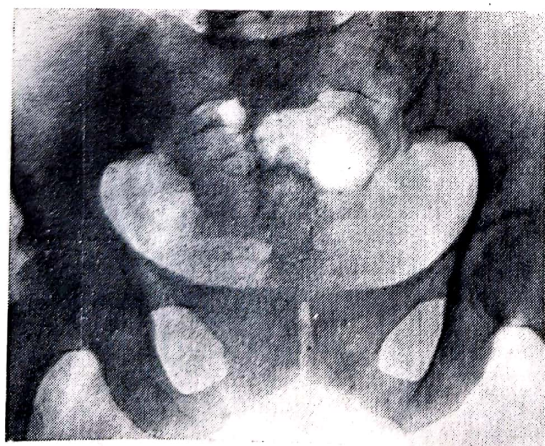
Fig. 743. I — Prezentare craniană; II — Prezentare frontală. III — Prezentare occipito-iliacă dreaptă; IV — Prezentare occipito-iliacă stângă; V — Prezentare pelvină (modul picioarelor); VI AB. Sarcină gemelară în diferite prezențații ale feților.



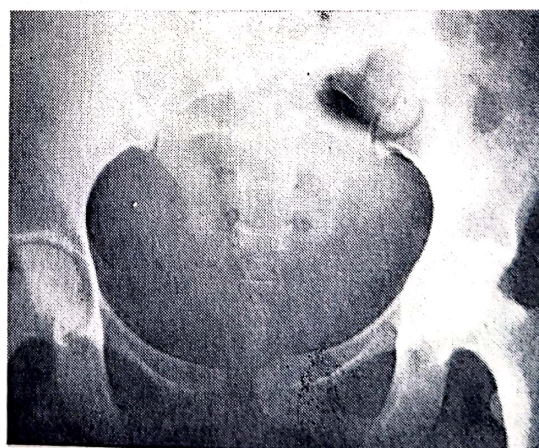
a



b



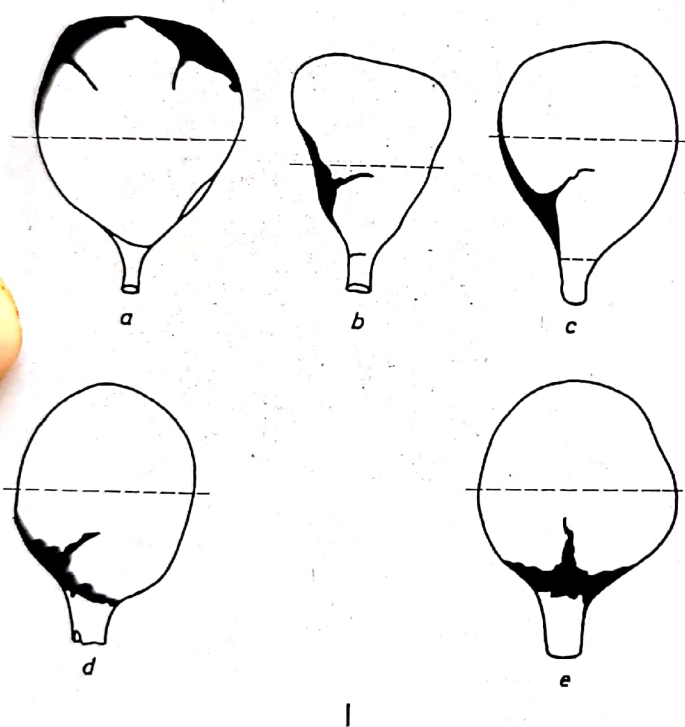
c



d

Fig. 744. a — dehiscența (disjuncția) simfizei pubiene: schiță; b — dehiscență importantă; c — același după remisiune; d — alt caz.

Între problemele obstetricale necclare, problema cea mai importantă de rezolvat este de a afla dacă sarcina este *unifetală* sau *gemelară*. Tot în această ordine de idei intră și: diagnosticul de *hidramnios*, *anencefalie*, *hidrocefalie*, diagnosticul de făt viu sau mort, prezența unui miom sau chist ovarian în afară de sarcină (se poate când în aceste tumori s-au produs calcificări), diagnosticul *placenta praevia* prin amniografie etc. Examenul radiologic al bazinului are un rol esențial în anomaliile bazinului, care în obstetrică joacă un rol deosebit. Se pot constata bazine: uniform strîmtate, turtite direct, turtite oblice, bazine rahtice, bazine cu spondilolisteză, bazine osteomalacice. Măsurarea obstetricală a bazinului pentru stabilirea diametrelor obstetricale are de asemenea o valoare deosebită în obstetrică (fig. 744, 745, 746).



II

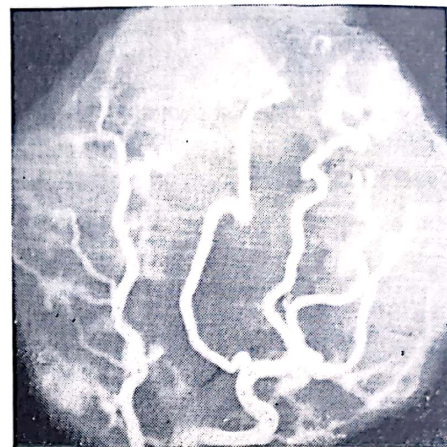


III

Fig. 745



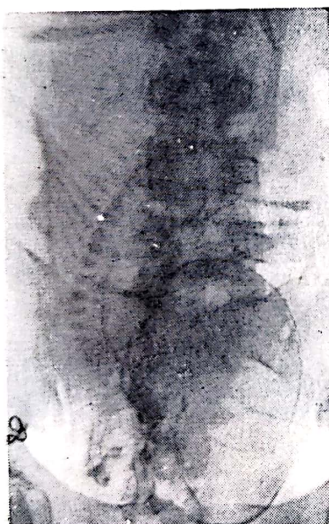
a



b

IV

Fig. 745. I — placenta praevia. Schiță cu diversele modalități de inserție a placentei praevia:
a — inserția normală; b — inserția laterală pe segmentul inferior; c — inserția marginală pe segmentul inferior; d — inserția pe segmentul inferior; e — inserția centrală a placentei pe segmentul inferior;
II — placentografia normală. Placenta inserată antero-inferior; III — amniografie la un făt mort în luna a VI-a (anencefal); IV: a, b — sistemul vascular placentar — post partum (aspect radiologic normal).



I

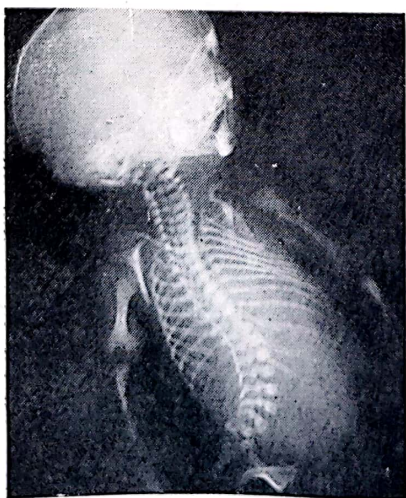


1



II

2



III

Fig. 746. I — făt mort intrauterin; II — făt luna a IV-a (1) și luna a V-a (2); III — nou-născut cu contuzii și fracturi (maxilar etc.).

RADIODIAGNOSTICUL ÎN GINECOLOGIE

Pentru explorarea radiologică în ginecologie, ne folosim de radiografia simplă a bazinului și de punerea în evidență a cavității uterului și trompelor prin substanțe de contrast: histerosalpingografie (H.S.G.).

Aparatul genital feminin se poate studia radiologic și fără nici o pregătire specială pentru că poate pune în evidență calcificări (fibroame uterine calcificate, calcificări TBC peri-uterine sau anxiale, chisturi dermoide). De obicei se folosesc însă metode cu substanțe de contrast fie opacifiante (*histerosalpingografia*), fie clarifiante — gazoase — (*pelvigrafia gazoasă* numită și ginecografie — după pneumo-peritoneu). În mod accesoriu, se poate recurge și la arteriografie, flebografie sau limfografie pelvină, care pot avea unele indicații.

Histerosalpingografia realizată prin injectarea intrauterină a unui produs de contrast iodat, fie uleios (lipiodol, de preferat lipiodolul ultrafluid), fie hidrosolubil, dă imagini de calitate superioară. Clișeele se iau în cursul umplerii progresive și sub diverse incidențe, precum și după evacuare. Pentru cercetarea permeabilității tubare, se execută un clișeu de control pentru a verifica pasajul intraperitoneal sau retenția tubară (fig. 747).

Examenul radiologic evidențiază imaginile normale sau patologice, în afecțiunile uterului, trompelor și ovarelor.

În afecțiunile uterine întâlnim: malformații congenitale (uterul didelf, bicorn, cloazonat) (fig. 748); flexiuni, versiuni, prolapsus (fig. 749); leziuni ale mucoasei uterine (hiperplazii mucoase, metrita senilă, endometrioză sau adenomioză, TBC uterină, sinechii sau aderențe intrauterine); tumorile uterului (polipi, fibrom și miom submucos, cancerul de corp și col uterin) (fig. 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756).

În obstetrică, histerosalpingografia este contraindicată în caz de sarcină. Totuși, poate aduce uneori anumite date privind: retenția unui ou mort, retenția placentară, mola hidatiformă, în diagnosticul cauzelor avortului spontan, al sarcinii tubare etc.

Histerosalpingografia are un rol mare în diagnosticul leziunilor tubare: leziunile inflamatorii de trompe (salpingite banale cu sau fără hidrosalpinx, TBC tubară, endometrioza tubară, obstrucțiile tubare).

Diagnosticul leziunilor ovarelor beneficiază de examenul radiologic simplu sau histerosalpingografie și uneori pelvigrafia gazoasă (fig. 757).

În concluzie, diagnosticul radiologic ocupă un loc important în ginecologie. Radiodiagnosticul *menoragiilor* și al *metroragiilor* constituie un capitol important care cere o histerosalpingografie susceptibilă de a decela cauza. În perioada de activitate genitală poate fi vorba de o simplă leziune funcțională, dar poate fi și organică.

După menopauză, când frecvența polipilor sau a fibroamelor este mare, trebuie verificat dacă nu-i cumva vorba de un cancer al corpului uterin.

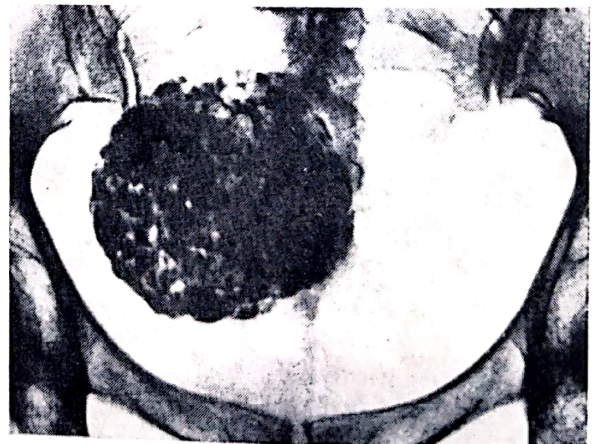
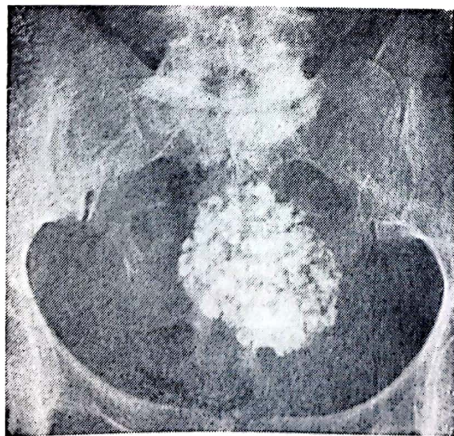
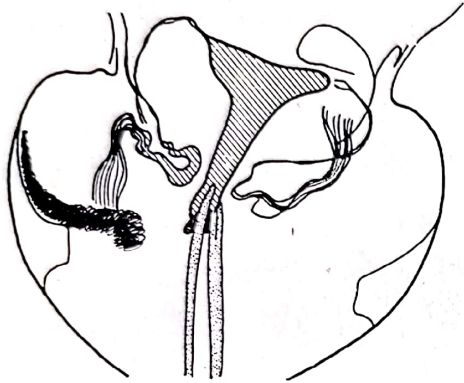
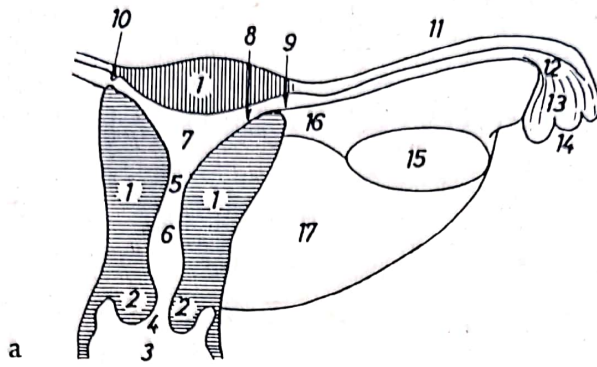


Fig. 747



a

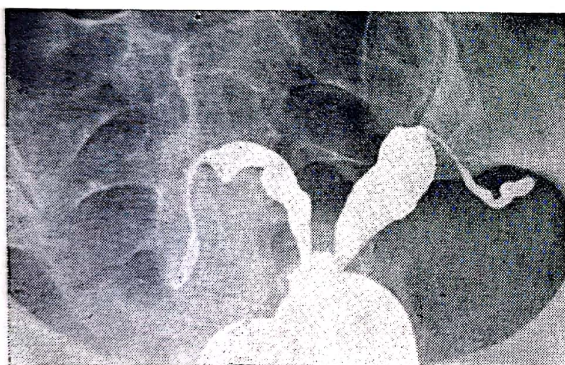
II



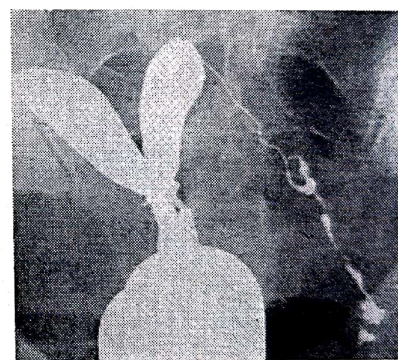
b

Fig. 747. În ginecologie:

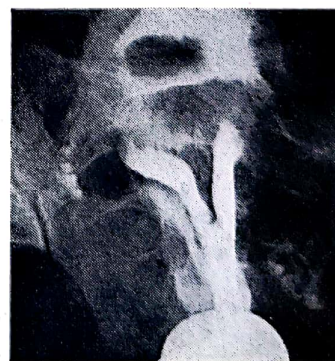
I: a — anatomia radiologică a uterului și a trompelor lui Fallope: 1 — perete uterin (miometru); 2 — col; 3 — vagin; 4 — orificiul extern al colului; 5 — orificiul intern al colului; 6 — canalul cervical; 7 — cavitatea uterină; 8 — fund; 9 — ostium uterin al trompei; 10 — sfînter al cornului uterin; 11 — istm tubar; 12 — ampula tubară; 13 — pavilionul tubar; 14 — orificiul abdominal al trompei; *b* — histerosalpingografie de față cu aspect radiologic normal (schiță); *c* — histerosalpingografie normală — trompele permeabile; *d* — calcificări în fibromiom uterin; *e* — calcificări ovariene (pacientă cu antecedente bacilare pulmonare — peritoneale și intestinale); *II: a* — cervicografia (normală); *b* — cervicografia patologică.



a



b



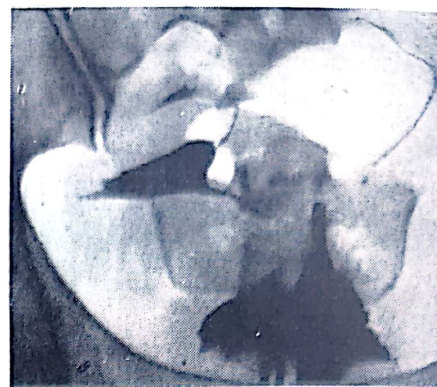
c

Fig. 748. Malformații congenitale:

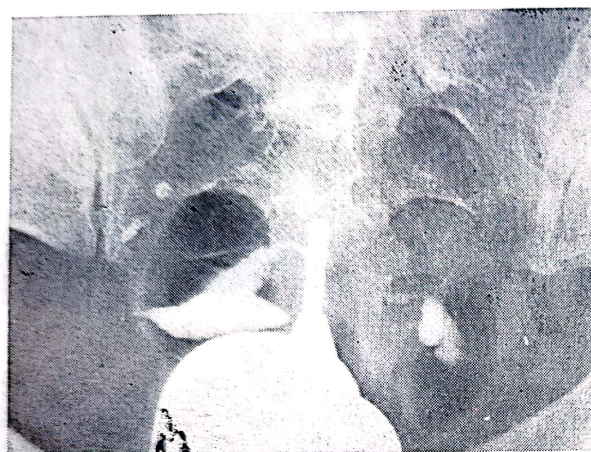
a — uter didelf; *b* — uter pseudo-didelf; *c* — uter septat.



a



b



c



1

d

2

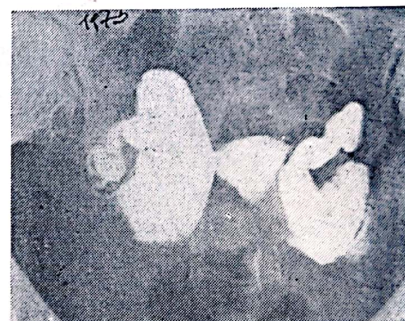
Fig. 749. Flexiuni—versiuni uterine (a, b, c); d — uter retro- sau ante-flexat, de față (1) și profil (2).



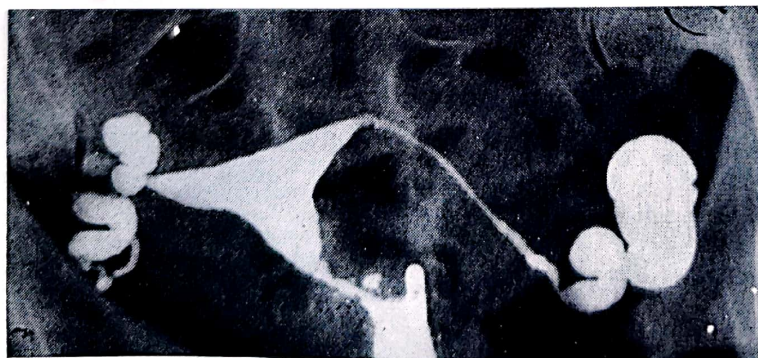
1

2

a



c



b

Fig. 750.

a — obstrucții tubare: 1 — obturația trompei la corn, la dreapta și hidrosalpinx stîng (imagine cu lipiodol în «morula»); 2 — hidrosalpinx bilateral (imagine la substanțe hidrosolubile); b — sactosalpinx bilateral; c — sactosalpinx bilateral gigant.

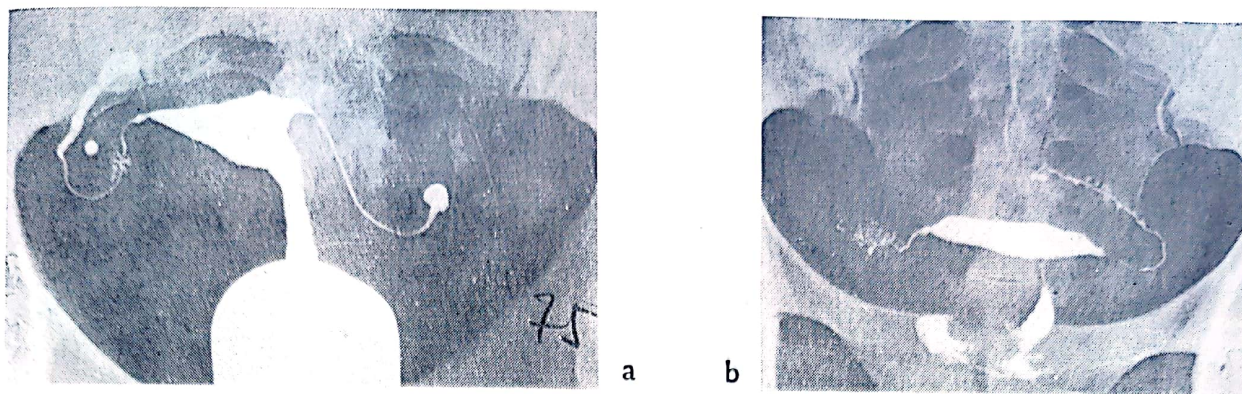


Fig. 751. Endometrioza tubară (a, b).

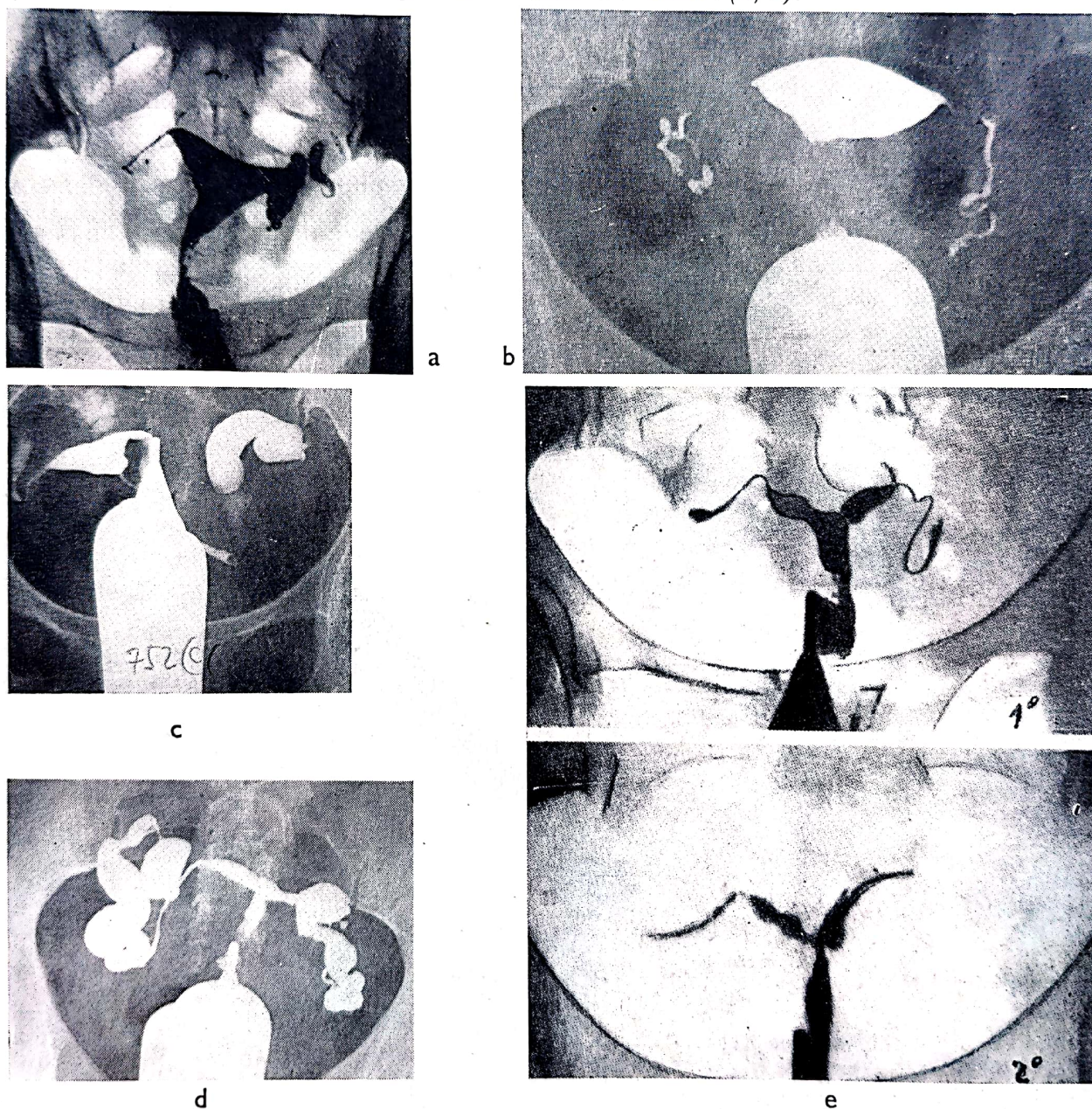
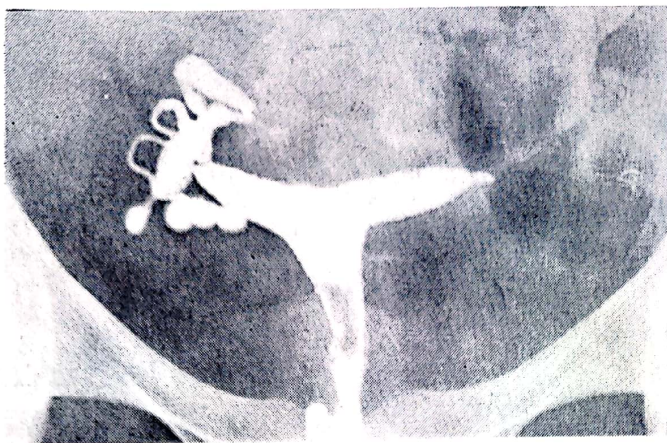


Fig. 752.

a — salpingită cronică bilaterală banală cu hipertonie cervico-istmică; b — endocervicită. Salpingită cronică bilaterală; spasm al sfincterului cervical intern; c — salpingită cronică bilaterală cu saetosalpinx gigant stg. și mio în dreapta; d — salpingită cronică bilaterală cu saetosalpinx bilateral voluminos, și sinechie uterină post-inflamatorie; e — salpingită bacilară. Trompe scurte rigide în formă de pipă (1) sau moniliforme (2).

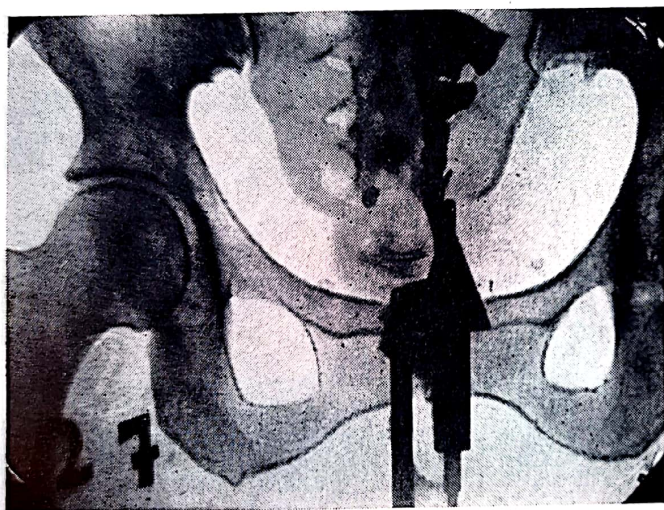


1

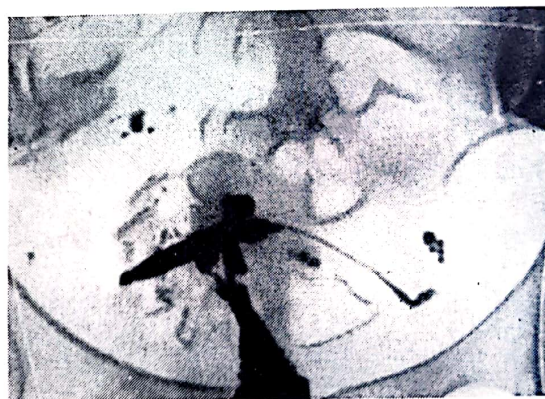
a



2



a

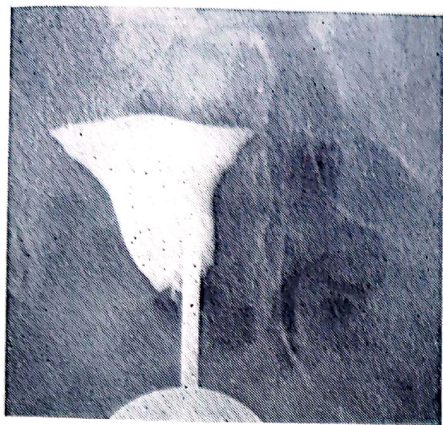


b



c

Fig. 753. a — sinechie uterină traumatică (la nivelul colului); b — sinechie de grad foarte avansat la nivelul cavității uterine — se mai văd doar resturi de cavitate uterină (de etiologie bacilară); c — sinechie uterină post-traumatică (foarte numeroase chiuretaje în antecedente) cu reflux venolimfatic puternic.

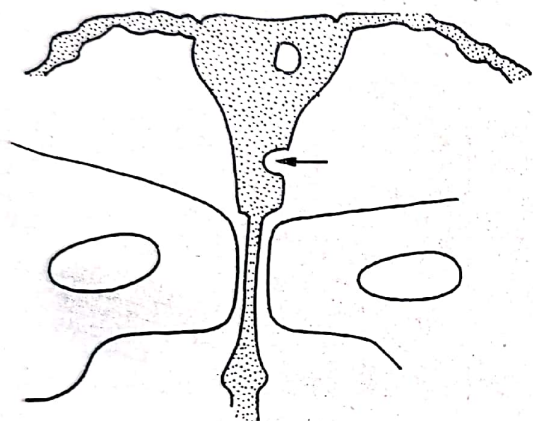


a



b

Fig. 754. Uter fibromatos (a); colpografia normală (b).



a



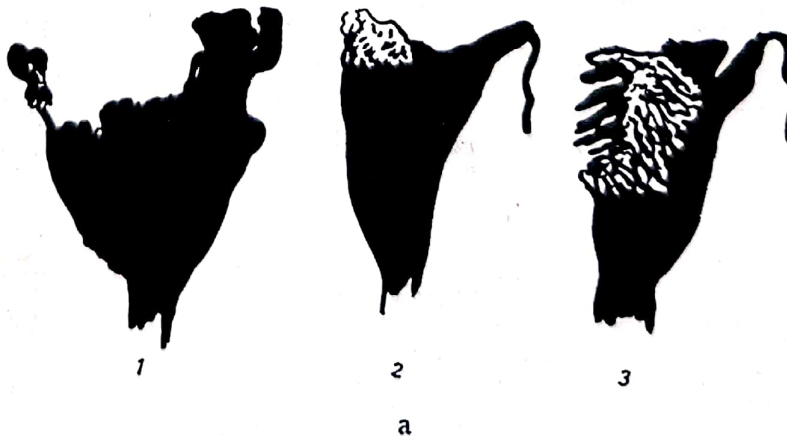
b



c

Fig. 755.

a — polip uterin: lacună în umbra opacă uterină; alt polip produce o lacună bine circumserisă la peretele lateral al uterului (←) (schiță); b — histerosalpingografie: polip endocervical; c — polipoză uterină: numeroase imagini lacunare.



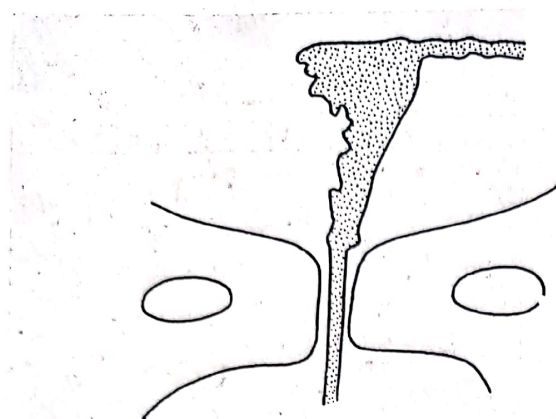
1

2

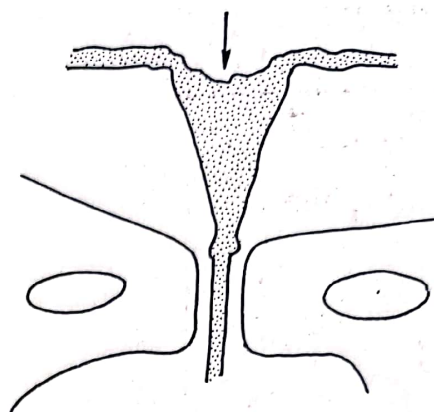
3

a

Fig 756



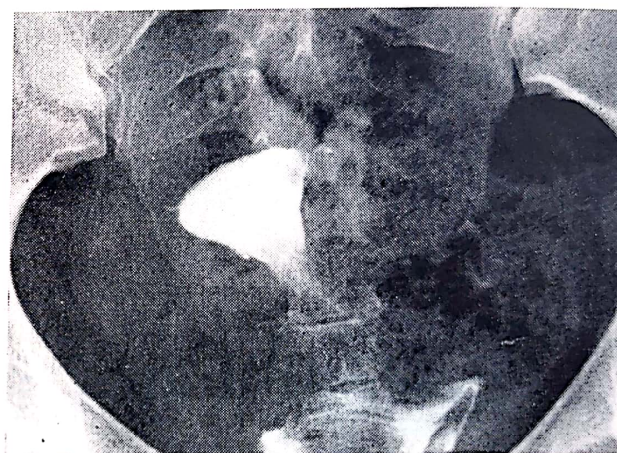
a (4)



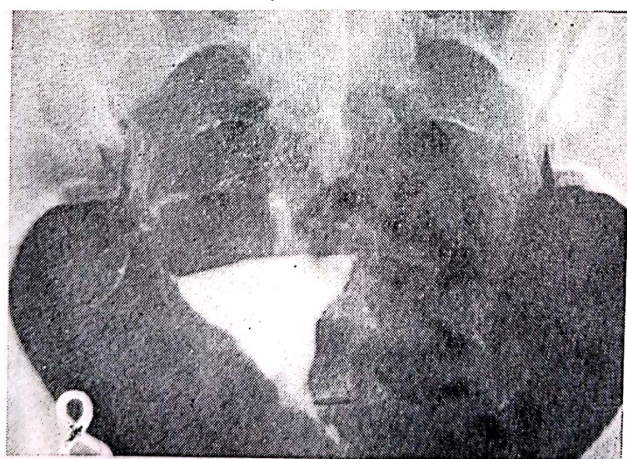
a (5)



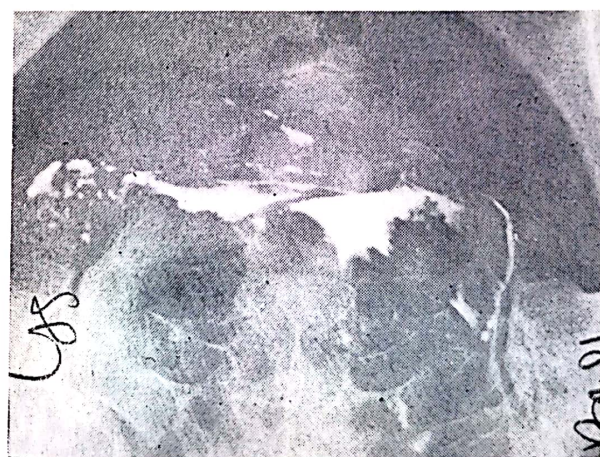
b (1)



b (2)



b (3)



c

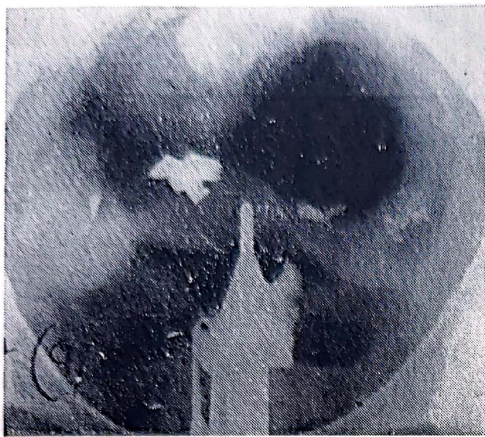
Fig. 756. a — cancer de corp uterin — diferite forme:

1 — cancer vegetant în regiunea fundică; 2 — cancer al cornului drept; 3, 4 — cancer difuz vilos și cancer de corp uterin cu umplere neregulată și obstrucția trompei drepte; 5 — cancer al regiunii fundului uterin cu injectare neregulată (schite);

b — neoplasm uterin. Aspect înregistrat în diferite momente:

1 — imagine lacunară fundică spre stînga; 2, 3 — se văd două imagini lacunare imprecis delimitate (verificat histologic);

c — neoplasm uterin întins (verificat histologic).



a



b

Fig. 757. a — ginecografie + histerosalpingografie. Ligamentele largi și rotunde bine vizibile. Formațiune chistică anexa dreaptă; b — același caz.

EXAMENUL RADIOLOGIC AL GLANDEI MAMARE (MAMOGRAFIA)

Acest examen este de mare actualitate și interes practic. El este capabil să furnizeze date valoroase privind: *a)* aspectul radiologic al sînului normal; *b)* aspectul tumorilor și *c)* aspectul unor afecțiuni netumorale. În ce privește aspectul sînului normal, mamografia vizualizează *aspectul pielii* a cărei grosime nu depășește în general 2 mm, cu unele excepții (în zona areolară a mamelonului, șanțul submamar, prelungirea axilară) (fig. 758).

A) Mamografia vizualizează în mod net *glanda mamară* propriu-zisă, care apare ca o opacitate neomogenă, cu elemente structurale: parenchimul care va apărea ca o opacitate difuză, traveele conjunctive ce converg spre mamelon, țesutul subcutanat care apare ca o bandă clară între piele și glanda mamară, țesutul adipos retromamar ca o zonă clară între peretele toracic și glanda mamară. Mamografia decelează în mod net variațiunile fiziologice, astfel: 1. La *fetite* în perioada prepubertală, glanda este redusă la o mică opacitate rotundă — subareolară, înconjurată de un strat grăsos puțin abundent. 2. La *femeia tânără*, țesutul conjunctivo-glandular este mai mult sau mai puțin dezvoltat, mai mult sau mai puțin dens. Acest aspect este exagerat în faza menstruală și în special în perioada sarcinii. După lactație, involuția grăsoasă fiziologică dă glandei un aspect alveolar. 3. La *femeia bătrână*, glanda se atrofiază; se disting cîteva travee fibroase și vase care se pot evidenția pe claritatea generală adipoasă a sînului.

B) Radiodiagnosticul *tumorilor* este capitolul cel mai important din acest domeniu. Acesta se folosește: în caz de nodul mamar descoperit de pacientă; în dureri de sîn; ganglion axilar; tumora de sîn descoperită de medic prin palpare, puncție transiluminație, sau în caz de scurgeri seroase sau sanguinolente prin mamelon. Semnele radiologice tumorale pot fi: *directe* — opacitate tumorală tipică «nodulară stelată» cu prelungiri, sau mai puțin tipică în forma sa nodulară rotundă sau ovalară, sau *semne indirecte* — microcalcificările (prezente în 20—30%), aspectul edematos (îngroșare cutanată, o infiltrare și o densificare a glandei, infiltrare subdermică) (fig. 759).

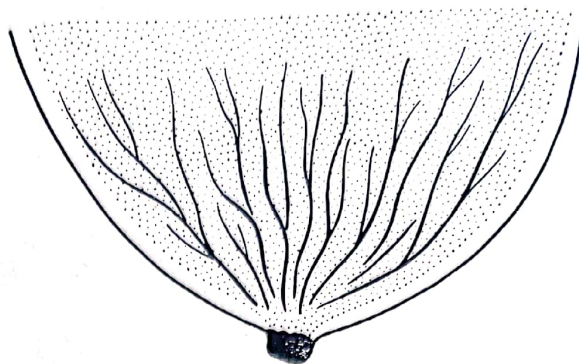
Tumorile benigne au tabloul clinic asemănător cu cel al tumorilor maligne. Ele însă nu dau aderențe și nici adenopatii. Aici este vorba în esență de adenom sau adenofibrom și de chist. Adenofibromul apare ca o opacitate rotundă polilobată, bine limitată, densă, omogenă, adesea cu halou clar periferic («lizereu de siguranță») (fig. 760).

Chistul — mamografic — apare ca o opacitate: unică sau multiplă, rotundă sau ovalară, înconjurat adesea de «halou-ul de siguranță».

Prin puncție, se extrage un lichid citrin sau murdar (aspect tipic benign), sau lichid hemoragic (chist suspect). Prin chistografia gazoasă se poate distinge mai bine chistul benign de epiteliomul intrachistic, sau de forma chistică a epiteliomului.

Fig. 758. Mamografie:

I: 1 — sîn normal (sehiță); 2, 3 — sîn normal grafii (femeie tînă, 19 ani); II — tumori benigne: 1 — adenofibrom de formă ovalară; 2 — adenofibrom polilobat caleficient la periferie; 3 — chist: aspect de mamografie; 4 — chist după chistografie gazoasă; 5 — chist benign; 6 — papilom intrachistic; 7 — epitelom intrachistic (sehiță); III — tumori maligne: 1 — cancer sîn fără retractive și îngroșare cutanată; 2 — cancer sîn cu retractive și caleficiări; 3 — caleficiări și modificări diverse de structură (sehiță); IV: 1, 2 — galactografie cu aspect normal; V: 1, 2 — galactografie: aspect anormal (dilațării și îngustări); VI: 1, 2, — mastoză chistică.



11

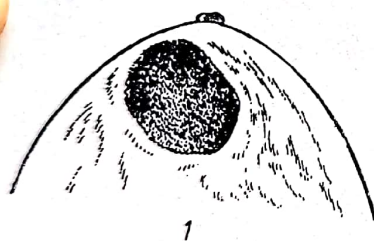


2



3

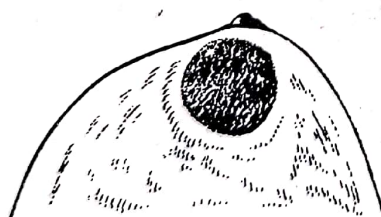
1



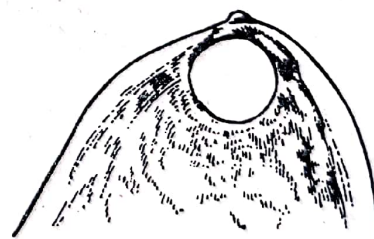
1



2



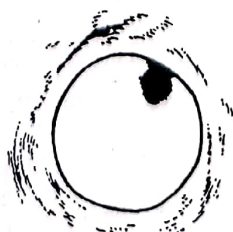
3



4



5



6



7

II

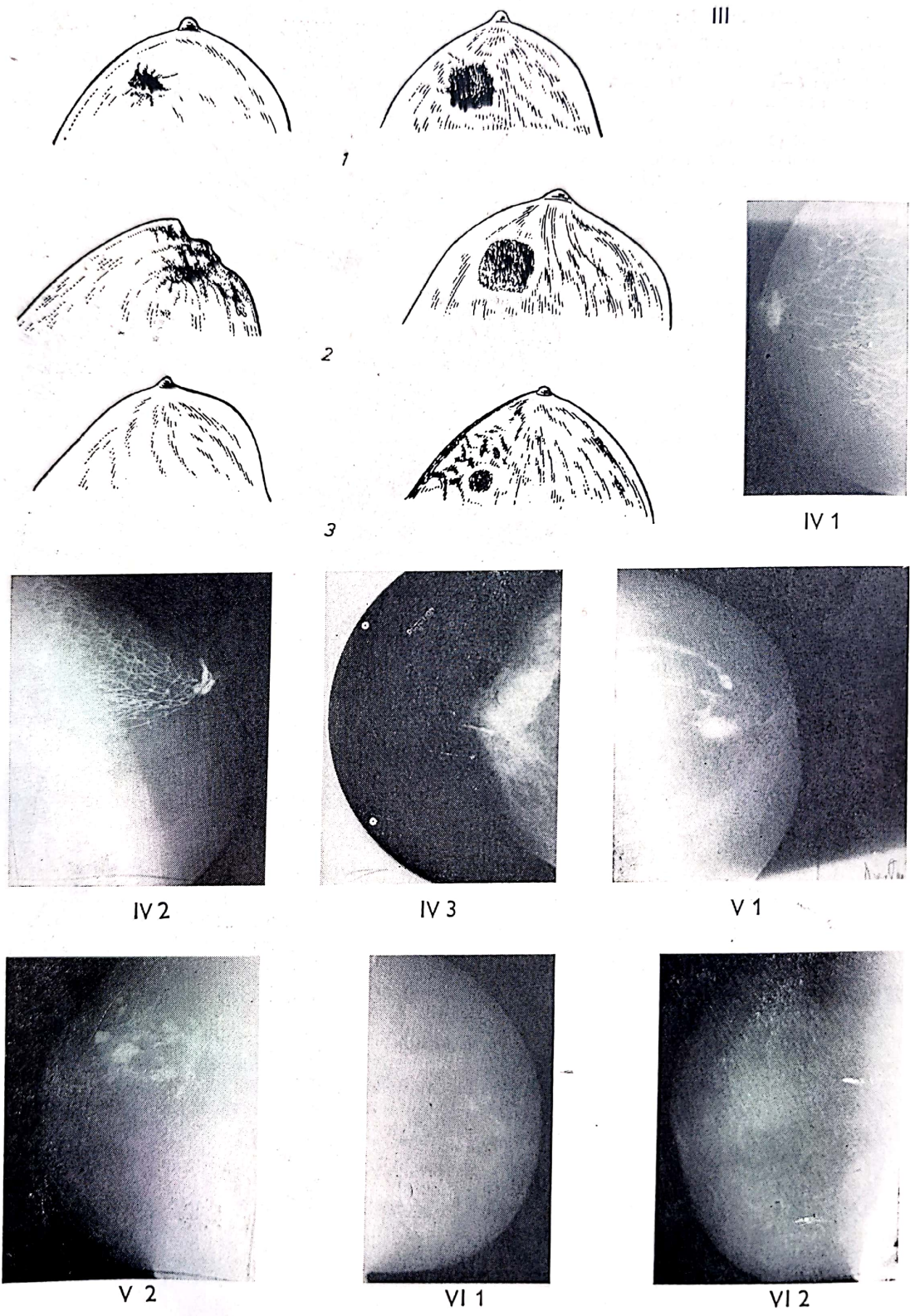


Fig. 7.
confir
= mal
IV —
(confir

T
papilo
prin g
imagi
ței de
tații a
nostie
numai
E
de loc
obicei
sînt e
se asc

C
mastoz
ele de
(mastin
simula
Tr
În
unui c
forma
aparțin

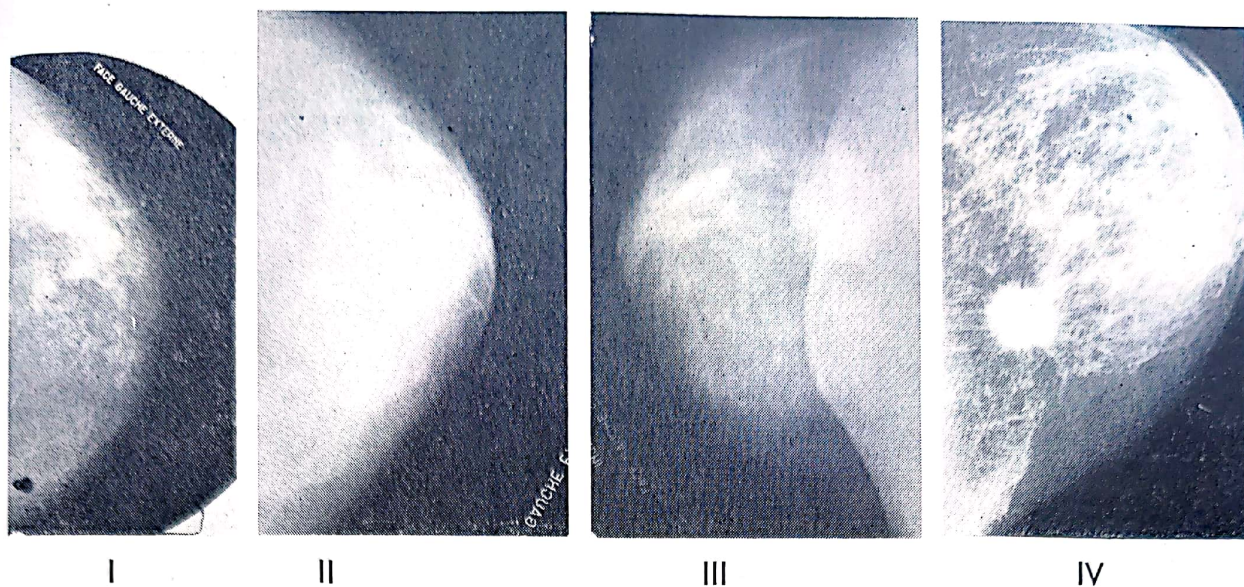


Fig. 759. I — modificări de structură glandulară cu microcalcificări (suspiciune de proces malign = confirmare histologică de malignitate); II — modificări de structură necaracteristice (histologic = malign); III — modificări de structură cu semne de malignitate dominante (verificare histologică); IV — epiteliom infiltrat, relativ neclar delimitat, cu microcalcificări peritumorale: aspect tipic malign (confirmare histologică).

Tumorele intracaniculare care sînt de obicei papiloame sau mai rar epitelioame, pot fi decelate prin galactografie. Aceasta poate arăta: o lacună, o imagine de stop cu reflux prin mamelon al substanței de contrast, stenoze — care sînt rare — sau dilatații ale canalelor principale sau secundare. Diagnosticul naturii formațiunii este greu de tranșat numai radiologic.

Examenul radiologic face un diagnostic mai ales de localizare. Totuși, formele bine localizate sînt de obicei simple papiloame, în timp ce formele difuze sînt epitelioame. Foarte adesea, sub aceste aspecte se ascund distrofii sau procese inflamatorii banale.

C) Afecțiunile *netumorale* (proces inflamatorii, mastozele) pot beneficia într-o oarecare măsură și ele de examenul radiologic. Procesele inflamatorii (mastita cronică, galactocelul, TBC mamară) pot simula o tumoră.

Tranșarea diagnosticului se face histologic.

În degenerarea unui nodul de mastoză, apariția unui cancer într-o mastoză difuză, dar mai ales în forma localizată de mastoză, diagnosticul propriu-zis aparține tot histologiei.

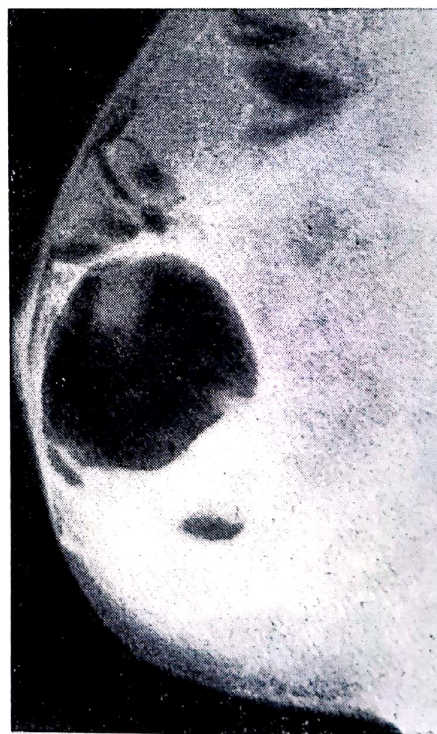


Fig. 760. Tumoră tipic benignă (confirmare histologică).

RADIO DIAGNOSTICUL ÎN URGENȚELE MEDICO-CHIRURGICALE

Urgențele medico-chirurgicale au ocupat un loc important încă în medicina clasică. În medicina modernă, actuală (cu siguranță și în medicina viitorului), importanța problemei urgențelor medico-chirurgicale a sporit considerabil.

Acest lucru se datorește creșterii numărului persoanelor afectate (accidentele de circulație sînt în continuă creștere, intoxicațiile accidentale sau profesionale, de asemenea, se înmulțesc etc.). Eficacitatea terapiei, în orice urgență medico-chirurgicală, este condiționată — esențial — de diagnosticul cît mai precoce și cît mai exact. Ori, în această operație, examenul radiologic are un aport remarcabil. Acest aport, este în raport, în general, cu aportul însuși pe care examenul radiologic îl aduce la investigarea diferitelor organe sau aparate, în patologia acestora.

Astfel, în urgențele aparatului locomotor (înjurii osteoarticulare, fisuri sau fracturi, luxații, artrite traumatice inclusiv complicațiile acestora etc.), diagnosticul radiologic este foarte prompt și exact.

Urgențele abdominale, a căror manifestare clinică este extrem de polimorfă (colici, fenomene de subocluzie) și cu etiologie foarte variată (ulcer perforat, litiază biliară, sau renală, apendicită, pancreatită, hemoragii digestive, metroanexită, peritonită etc.) și ele beneficiază substanțial de aportul examenului radiologic. O simplă radiografie abdominală poate evidenția: o « semilună aerică », sub o cupolă diafragmatică (semn de ulcer perforat !); o « imagine radioopacă » de calcul biliar sau renal; nivele hidroaerice din subocluzii sau ocluzii (prin cauze foarte variate); o imagine de hidrops vezical etc. Toate acestea reprezintă elemente semiotice foarte semnificative (fig. 761). Dacă examenul radiologic simplu, al abdomenului, este completat cu o urografie (care poate decela un « rinichi mut », o anurie reflexă prin calcul renal, o hidronefroză, prin calcul sau prin alte mecanisme, o imagine de calcul radiologic transparent), cu o colecistografie sau o colangio-

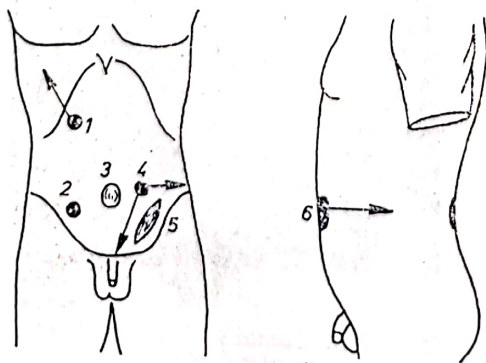
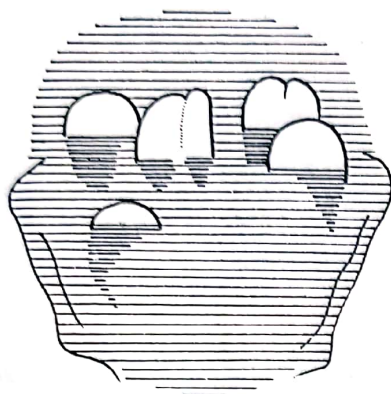
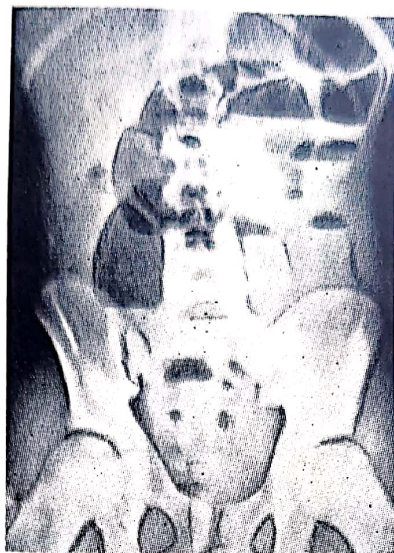


Fig. 761



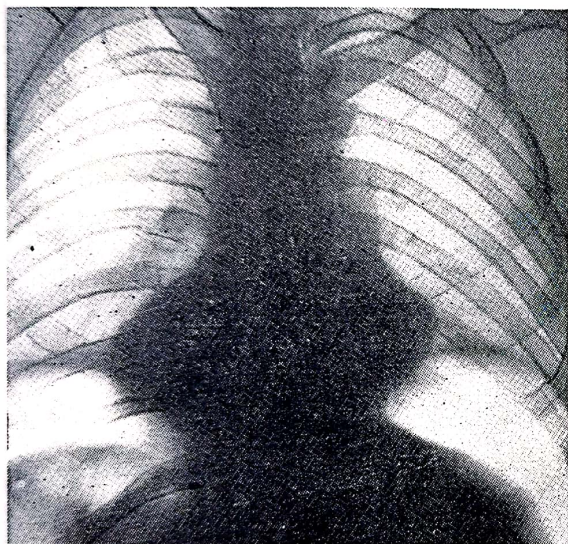
II (a)



II (b)



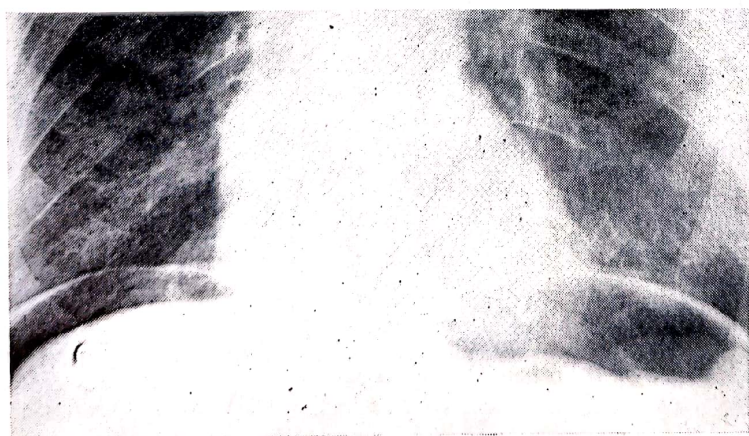
II (c)



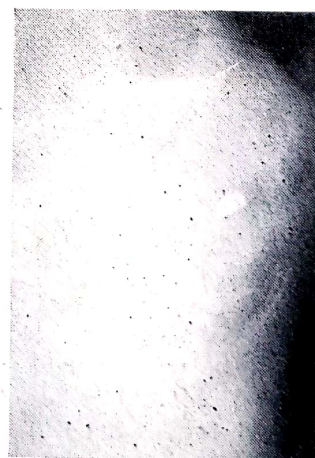
III (a)



IV (1)

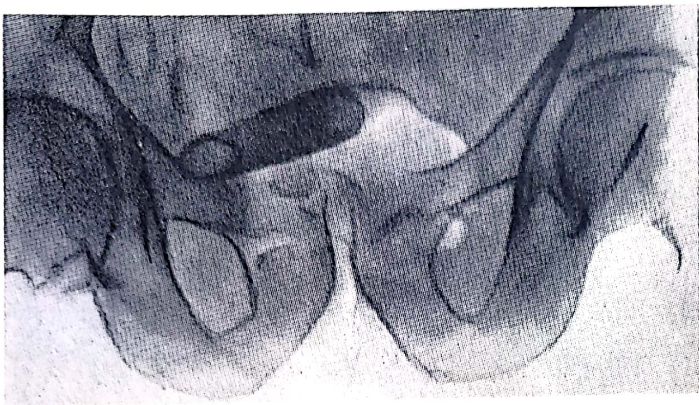


III (b)

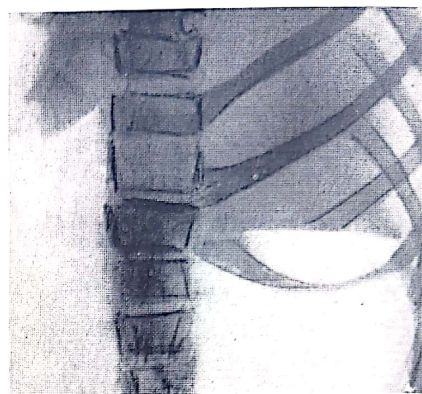


IV (2)

Fig. 761



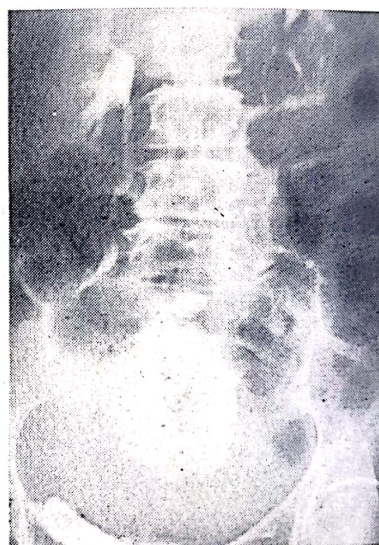
IV (3)



V



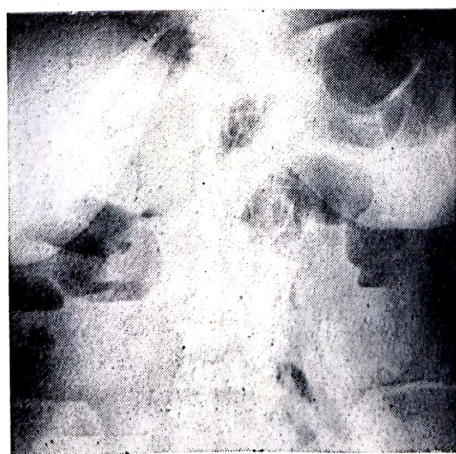
VI (1)



VI (2)



VI (3)



VIII



VII

Fig. 761



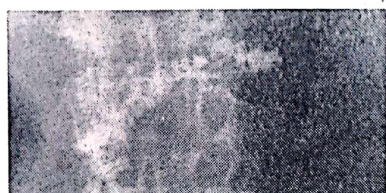
IX



X (1)



X (2)



XI (1)



X (3)



XI (2)

Fig. 761. Urgențele abdominale:

I — localizarea punctelor dureroase în unele afecțiuni abdominale: 1 — vezicula biliară; 2 — apendice; 3 — infarct mezenteric; 4 — colică nefretică; 5 — sigmoid; 6 — pancreatită; *II*: *a* — ocluzie de intestin subțire. Nivele lichidiene în tub de orgă, vizibile în poziție verticală. Anse dilatate destinse de gaz (schiță); *b* și *c* — același — radiografii; *III* — pneumo-peritoneu bilateral spontan, perforare tifică (*a*) și ruptură de stomac (*b*); *IV* — corpi străini: 1, 2 — glonț în regiunea toraco-lombară (la T_{12} — L_1); 3 — în vezica urinară; *V* — abces subfrenic; *VI* — multiple imagini hidroaerice cu aspect tipic de ocluzie (prin tumoră malignă ovariană cu multiple metastaze peritoneale și în splină). Se observă calcificări într-un voluminos fibrom uterin; colecist plin cu calculi (1, 2, 3); *VII* — distensie uniformă de intestin subțire într-o apendicită septică; *VIII* — ocluzie tipică de intestin subțire; *IX* — dilatație cecală foarte mare în amonte de obstacolul produs prin cancer de colon stg.; *X*: 1, 2, 3 — nivele hidroaerice tipice; *XI*: 1, 2 — calcificări pancreatice.

grafie (ce poate decela prezența unui calcul biliar radiotransparent, sau o « veziculă exclusă »), în acest caz, evident că informațiile radiologice devin tot mai exacte, iar diagnosticul tot mai precis.

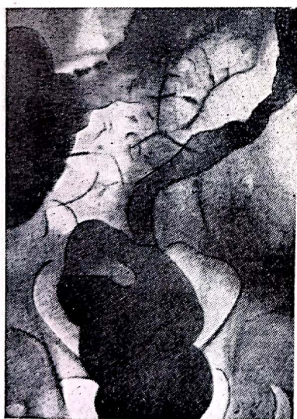
Examenul radiologic baritat al tubului digestiv este capabil să elucideze cauza unei hemoragii digestive (varice esofagiene, ulcer sau cancer gastro-intestinal etc.), a unei stenoze (caustică, malignă), să elucideze sediul unor leziuni traumatiche etc. (fig. 762).

Leziunile traumatiche diafragmatice, cu hernieri ale organelor abdominale în cutia toracică, pot fi corect și rapid elucidate.

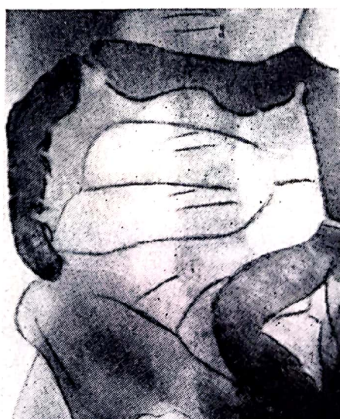
Urgențele toraco-mediastino-pleuro-pulmonare, pericardice și ale cordului, pot fi de asemenea elucidate. Un pneumotorace spontan (accidental!) sau pneumomediastin de natură traumatică; leziuni traumatiche costale și pleurale, pleurezii posttraumatice; revărsate lichide pleurale (hemotorax) sau pericardice etc., toate sînt susceptibile de un diagnostic radiologic prompt și corect.

Urgențele urologice beneficiază și ele masiv de examenul radiologic. Diagnosticul diferențial, între o colică renală prin calcul, o colică biliară, apendicită, metroanexită, devine posibil prin urografie și colangiografie. Cauza oricărei hematurii (litiază) poate fi elucidată prin examenul radiologic.

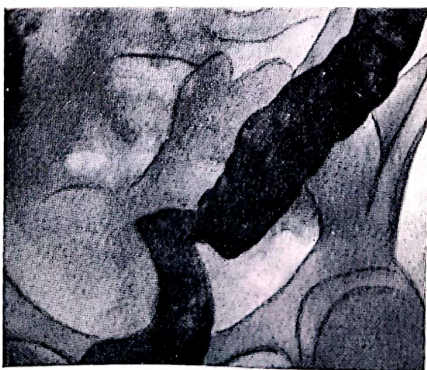
Urgențele în neurochirurgie de asemenea beneficiază substanțial de examenul radiologic. Un examen simplu poate arăta fisuri sau fracturi craniene (de calotă, cu iradieri spre bază, fracturi de stîncă), fracturi de coloană, hernii de disc. Examenul cu substanțele de contrast (ventriculografii, mielografii) stabilește diagnosticul de procese tumorale, hernii de disc, cauza unor compresii medulare etc.



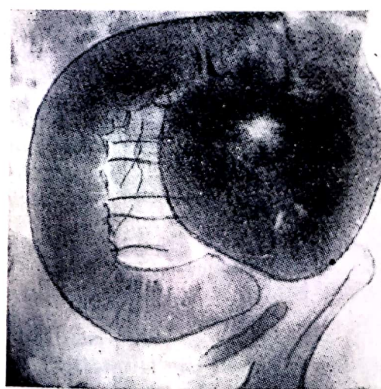
I (1)



I (2)



II



III

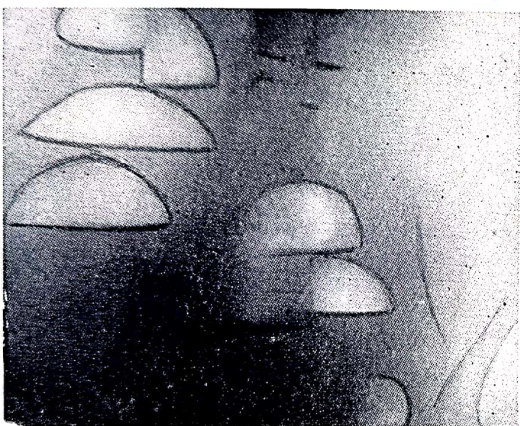
Fig. 762



IV



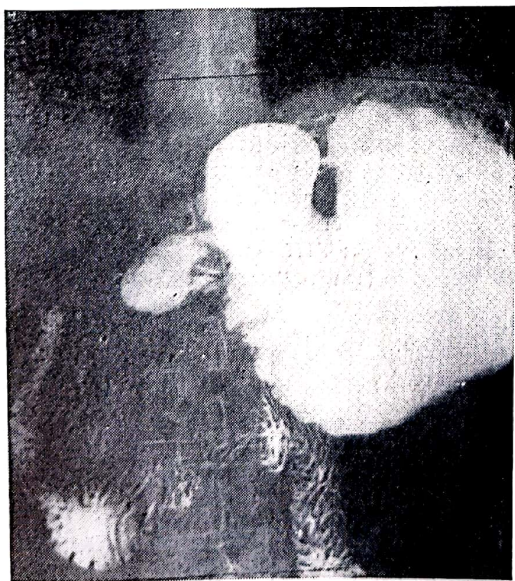
V



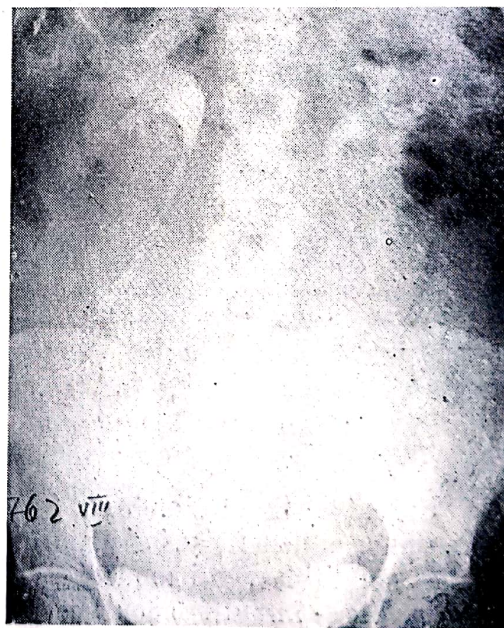
VI (1)



VI (2)

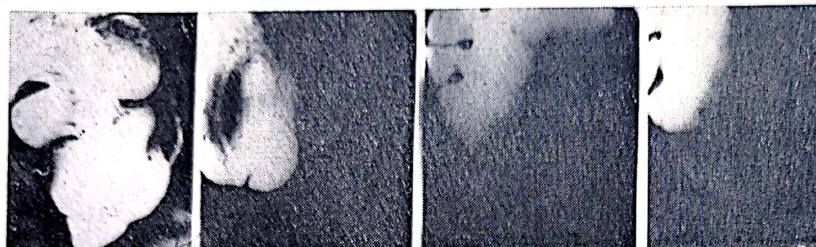


VII



VIII

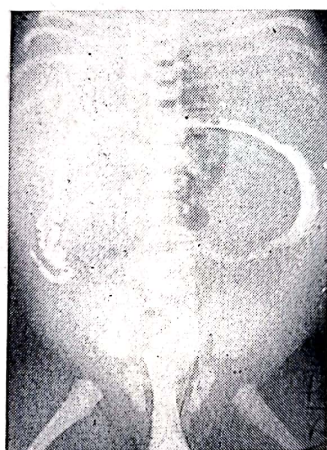
Fig. 762



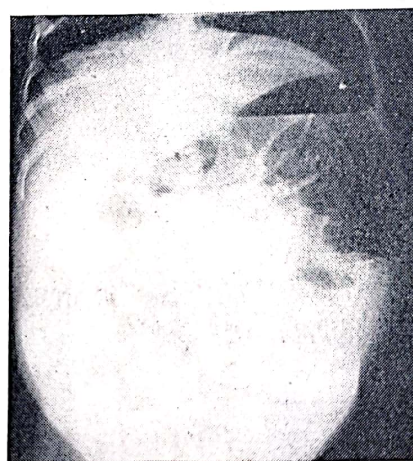
IX (a)



IX (b)



X (a)



X (b)

Fig. 762.

I: 1, 2 — prin clismă baritată se poate demonstra neparticiparea colonului la sindromul ocluziv; II — colecție în Douglas care amprentează circular sigmoidul; III — aspect radiologic de ileus biliar; IV — torsiune axială într-un caz de mezenterită; V — invaginație, în flexura hepatică se observă o lacună cu margini nete de la care se detașează o umbră limitată, rotundă, care se termină printr-un fir foarte subțire; VI — clinic: sindrom ocluziv. Radiografia simplă (1): arcuiri ileale în fosa iliacă dreaptă și flancul stg. irigografia: cancer întins de cec (2); VII — tumoră voluminoasă de pancreas cu invazie gastrică; VIII — tumoră abdominală (ovariană) voluminoasă care dislocă ureterele; IX: a, b — abdomen acut prin apendicită cronică (acutizată); X: a, b — peritonita suga-
rului.

Urgențele în oftalmologie (prezența de corpi străini), în O.R.L., în stomatologie, de asemenea beneficiază de aportul examenului radiologic.

În condițiile vieții moderne, ale societății actuale, în care cauzele urgențelor medico-chirurgicale se înmulțesc continuu, examenul radiologic — cu posibilitățile lui actuale, prin randamentul său mare și prin exactitate — este capabil să ajute enorm la diagnosticul corect și în consecință, să îndrume un tratament adecvat al variatelor urgențe medico-chirurgicale.

NOȚIUNI ELEMENTARE DE RADIOBIOLOGIE ȘI RADIOTERAPIE CLINICĂ

19.1. INTRODUCERE — GENERALITĂȚI

Radioterapia, în ultimii 25—30 ani, s-a dezvoltat în mod considerabil — datorită progreselor mari făcute în tehnică și mai ales datorită concepției biologice, nerviste (care dirijează nemijlocit această disciplină). Ea tinde tot mai mult spre o emancipare completă, spre o separare a ei de radiodiagnosticul clinic.

În radioterapie, medicul de medicină generală și deci și studentul în medicină întâlnesc un domeniu nou, care este definit pe baza agenților specifici incluși în tratamentul diferitelor boli. Acești agenți conțin o gamă largă de radiații, de la razele X pînă la energiile înalte produse de aparate speciale ca: generatoarele electrostatice Van de Graff; betatroanele și acceleratoarele lineare de particule, ciclotroane pentru producere de neutroni, generatoare de mezoni π^- ; de asemenea radiațiile produse de radium, de izotopi radioactivi ca cesium 137, cobalt 60 și altele. Caracteristica fundamentală a acestor radiații, între altele, este însușirea lor ionizantă. Pentru a se putea obține rezultatul dorit, trebuie să iradiem și să intervenim asupra leziunilor în momentul oportun, cu o doză corespunzătoare scopului urmărit. Împreună cu elementele patologice, iradiem însă și pe cele sănătoase vecine. Principial, va fi posibil să exercităm o acțiune utilă numai atunci cînd vom reuși să determinăm efectul dorit numai asupra țesuturilor bolnave, fără a dăuna țesuturilor sănătoase. Acest deziderat este realizabil însă numai atunci cînd țesuturile patologice au o radiosensibilitate mai mare decît cea a țesuturilor sănătoase, astfel încît aceeași doză, nocivă pentru primele, poate fi tolerată, fără pericol, de țesuturile sănătoase. Tocmai pe această diferență de sensibilitate se bazează de fapt posibilitățile radioterapiei clinice.

În practică, nu există prea multe posibilități speciale pentru a crește diferența de radiosensibilitate, pentru a face, de exemplu, în mod artificial, mai sensibile țesuturile patologice. Dar s-a putut observa că pentru un anumit proces patologic, diferența de radiosensibilitate dintre elementele patologice și cele sănătoase se schimbă, dacă se modifică anumite condiții tehnice ale iradierii. În anumite cazuri, radiosensibilitatea devine mai mare, adoptînd modalități de iradiere fracționată.

Iradierea unui bolnav este un act de mare răspundere. De aceea trebuie acordată toată atenția pacientului iradiat. Trebuie observată starea lui generală, toleranța sa la iradiere, atît local cît și în general, reactivitatea lui față de efectul radiațiilor etc.

O semnificație particulară în aplicarea radiațiilor la diferite boli rezultă în special din posibilitatea radiațiilor de a distruge anumite tipuri de tumori maligne canceroase. Afecțiunile canceroase continuă să reprezinte una din principalele probleme medicale

ale zilei, chiar una din marile probleme mondiale. Tumorile maligne au fost considerate cu 50 ani în urmă, ca ocupînd locul al nouălea printre cauzele mortalității. În prezent, au atins al doilea loc și se mențin pe acest loc. În lupta grea împotriva acestora, medicina modernă are numai — cel puțin în prezent — două căi sigure de distrugere a tumorilor maligne: extirparea chirurgicală sau distrugerea prin radioterapie. Agenții chimioterapeutici pot produce, numai în cazuri rarisime, o distrugere mai mult sau mai puțin totală. Organismul nu posedă mijloace de apărare naturale împotriva neoplaștilor ce au început deja să se dezvolte, și mai devreme sau mai tîrziu, cu foarte rare excepții, va surveni moartea, dacă nu se va interveni cu succes prin chirurgie sau iradiere. Aplicarea metodelor chirurgicale și a celor de iradiere nu coincid întotdeauna. Există tumori care pot fi extirpate numai chirurgical, după cum există neoplasme care pot fi tratate numai prin metode radioterapice. Pentru unele leziuni se poate aplica fie chirurgia, fie radioterapia; pentru altele, se pot aplica ambele metode, una poate fi superioară celeilalte. Între aceste metode nu trebuie să existe competiție, ci conlucrare, pentru că ele se pot completa sau potența reciproc. Chiar în cazul aceluiași fel de tumoare, se poate întîmpla ca în diverse stadii evolutive ale bolii, o metodă de tratament să se poată schimba, de la chirurgie la iradiere sau invers. La alte tumori se pot combina în mod variat cele două metode. Folosirea iradierii în terapia cancerului a lărgit considerabil posibilitatea vindecării tumorilor maligne. Chiar atunci cînd extirparea totală nu este posibilă, iradierea poate oferi pacientului ameliorarea durerii și chiar prelungirea vieții, care nu pot fi obținute prin nici un alt mijloc terapeutic existent. Partea neplăcută a unor reacții, ca și alterarea posibilă a țesuturilor, trebuie acceptată ca o parte a prețului ce trebuie plătit pentru a-i oferi pacientului cea mai bună șansă de însănătoșire sau de prelungire a vieții. Coeficientul rezonabil al mortalității chirurgicale și gradul de mutilare sînt considerate ca justificabile în procedurile chirurgicale radicale, cînd alternativa este moartea. Prin analogie, același raționament trebuie reținut și în privința unor riscuri provocate de eventuale complicații ivite în tratamentul cu radiații, în doze mari. Iradierea este folosită și în tratarea unui grup eterogen de afecțiuni nemaligne (procese inflamatorii — degenerative etc.); anumite infecții; spondilite și alte forme de artrite sau artroze; boli dermatologice, tulburări de climax etc., etc. În unele din ele, s-a renunțat la radioterapie, datorită dezvoltării altor mijloace terapeutice moderne. De aceea, folosirea radiațiilor în procesele inflamatorii, în multe boli benigne și mai ales la vîrstele tinere, trebuie bine cîntărită. Cunoașterea caracteristicilor fizice și biologice ale radiațiilor și dozimetria modernă perfecționată au jucat un rol important în schimbarea și perfecționarea metodelor și posibilităților tratamentului cu radiații. Noutățile privind interacțiunea radiațiilor cu țesuturile vii, obținute prin cercetări experimentale și observații clinice, au modificat multe din ideile de pînă acum, privitoare la modul, cînd, unde și cum să folosim iradierea.

19.2. DEFINIȚIE — CONȚINUT

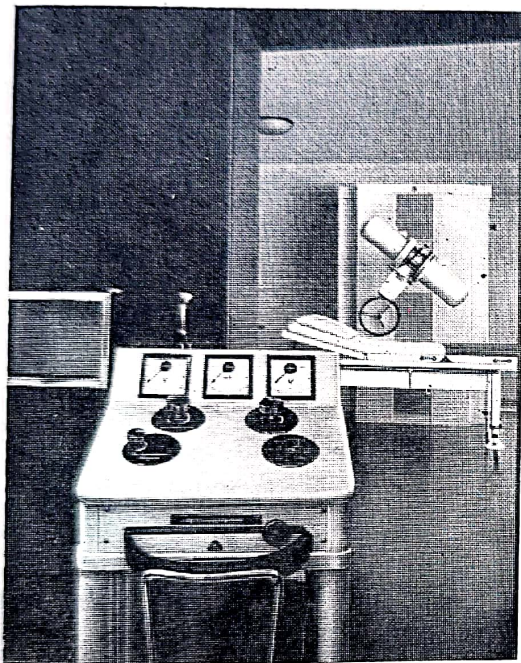
Ce este radioterapia? Este terapeutica realizată folosind energia radiantă sub cele două forme ale acesteia: electromagnetică sau corpusculară. Acest lucru rezultă din faptul că esența fizică a acestor categorii de radiații este comună, iar acțiunea biologică este și ea unică.

Din punct de vedere al genului de energie radiantă folosită, avem: *a*) « roentgen-terapia » care este cea mai curentă metodă de radioterapie, folosind drept sursă razele roentgen; *b*) « radiumterapia » sau « curieterapia », care folosește ca energie razele alfa, beta și gamma, emise de corpuri radioactive naturale (radium), *c*) radioterapia prin elemente radioactive artificiale folosește energia izotopilor radioactivi (aplicații fie intern, fie extern), ex.: cobaltoterapia.

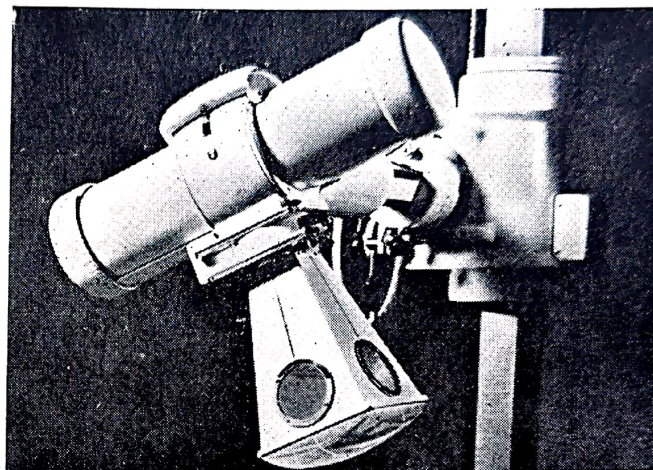
În clinică, radioterapia are un cîmp vast de aplicare. Ea poate ajuta la reechilibrarea unei funcțiuni perturbate. Se vorbește în acest caz de: « radioterapia cu efecte funcțio-

nale»; la resorbția unui proces inflamator — ceea ce are ca mecanism tot un efect funcțional (și vorbim aici de «radioterapia antiinflamatorie»); sau la distrugerea unui proces tumoral («radioterapia antitumorală» sau oncologică, anticanceroasă).

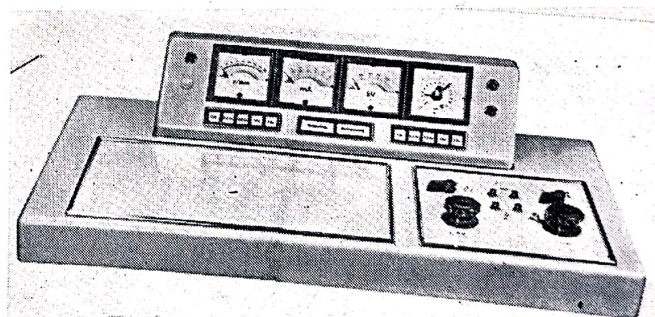
Principalele surse de radiații ionizante sînt reprezentate de: *a)* aparatele de roentgenterapie; *b)* substanțele radioactive naturale și *c)* substanțele radioactive artificiale (izotopii radioactivi). Aparatele de roentgenterapie sînt alcătuite din aceleași părți ca și aparatele de roentgendiagnostic, cu deosebirea că cele de terapie nu au ecrane, iar unele părți componente (accesorii) au o importanță specială la aparatele de roentgenterapie (filtre, localizatoarele) (fig. 763).



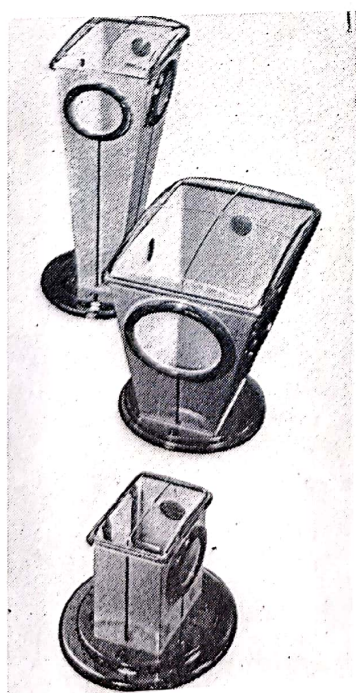
I



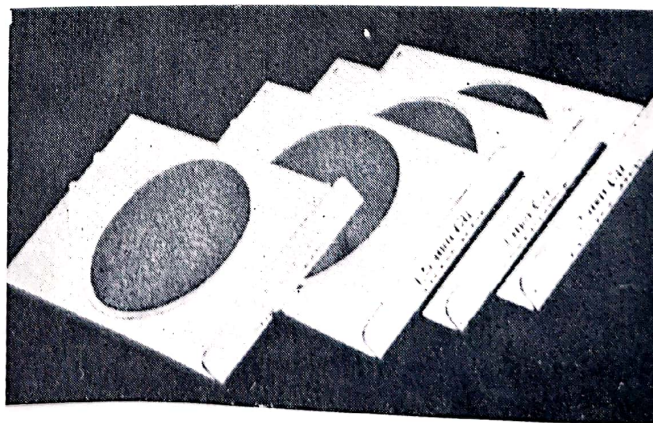
II



III

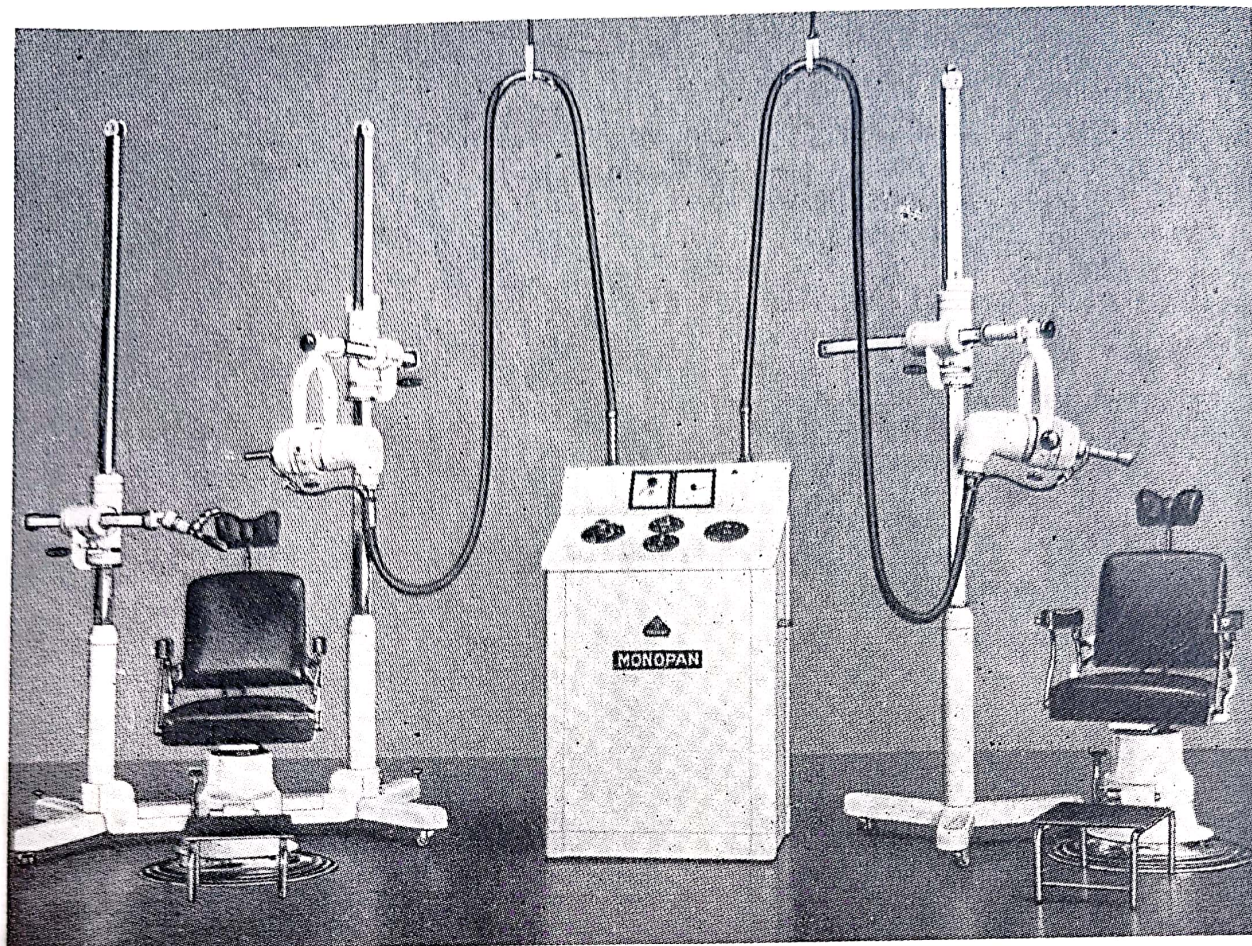


IV



V

Fig. 763



VI

Fig. 763. Radioterapia:

I — instalații de radioterapie convențională; II — aparat de roentgenterapie (se vede tubul de radioterapie așezat în cupolă; localizatorul, filtrul, toate așezate pe stativ); III — masa de comandă a unei instalații de roentgenterapie; IV — localizatoarele pentru administrarea roentgenterapie pe cîmpuri (porți) precis delimitate și la distanțe stabilite; V — filtrele speciale folosite în roentgenterapie (pentru a omogeniza fasciculul heterogen de radiații roentgen, pentru a reține la acest nivel radiațiile moi cu lungimi de undă mari); VI — instalația de radioterapie tip Chaoul.

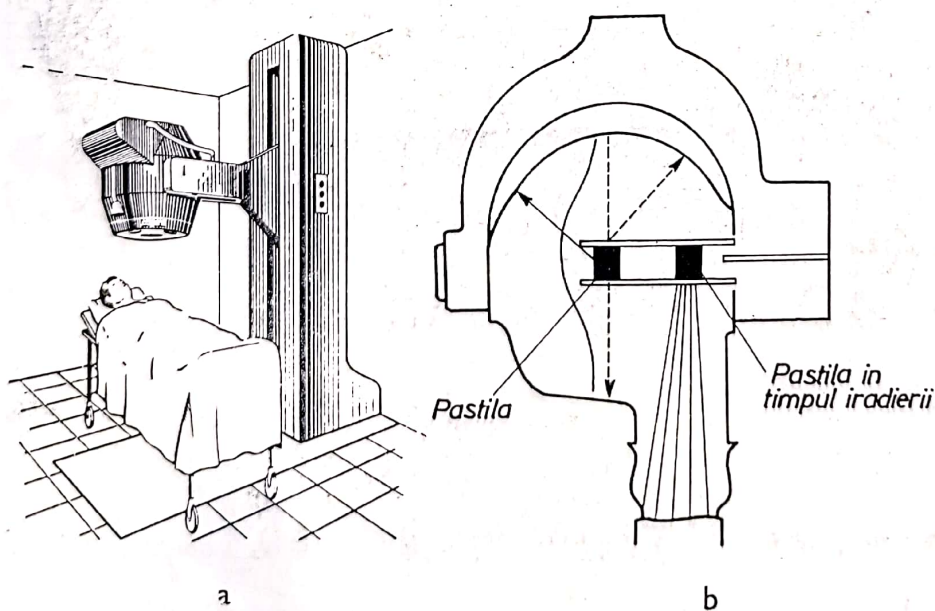
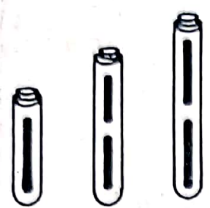


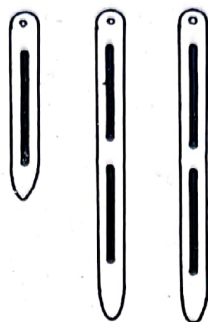
Fig. 764.

a — aparat de telecobaltoterapie cu încărcătură de 10.000 curie cu 50 r/m — echivalent în radium = 10,2 Kg; b — schița unei bombe de Co^{60} .



Tuburi de Radium

a



Aer Radium

b



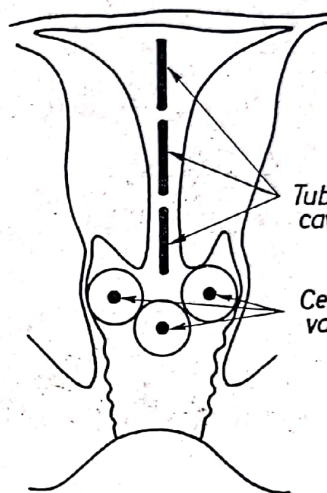
Plăci de Radium

c



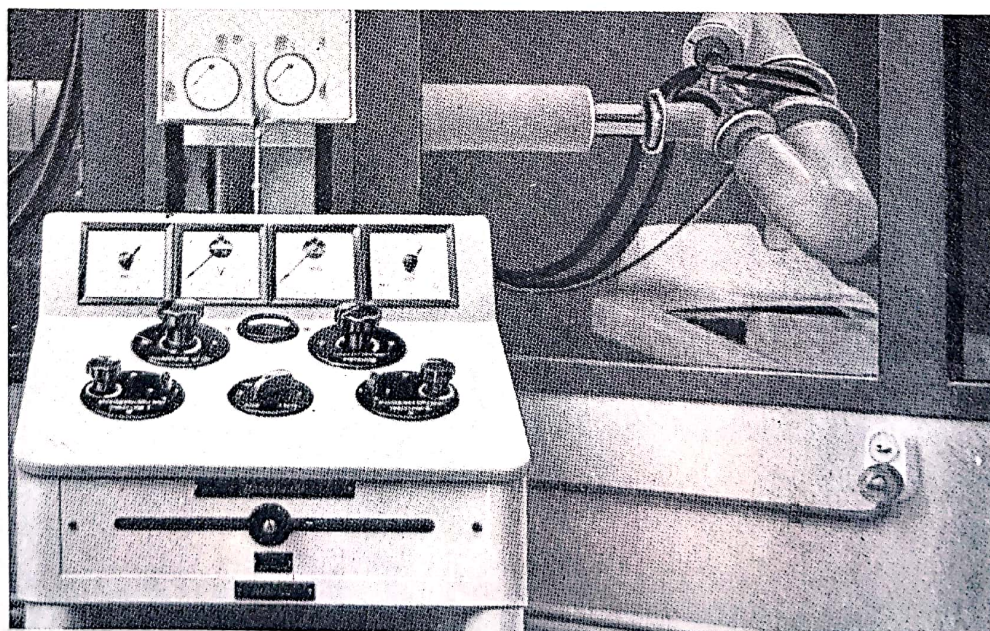
Tuburi intra cavitare

Celule intra vaginale



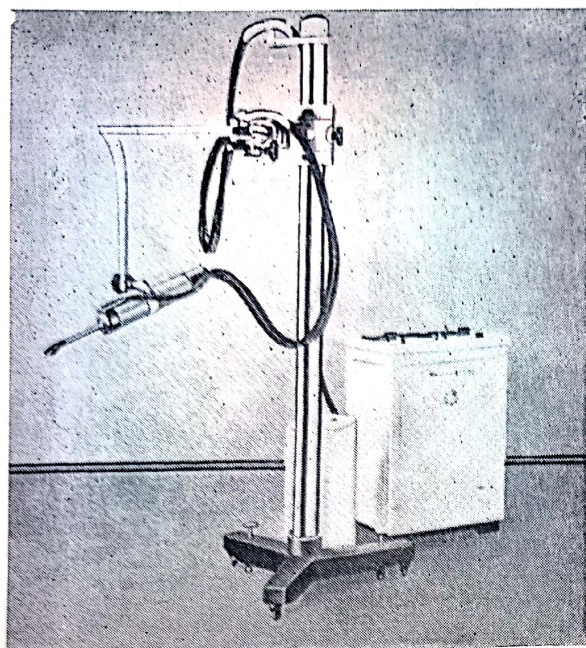
d

Fig. 765. Tuburi (a), ace (b) și plăci (c) de radium — unele intracavitare (d).

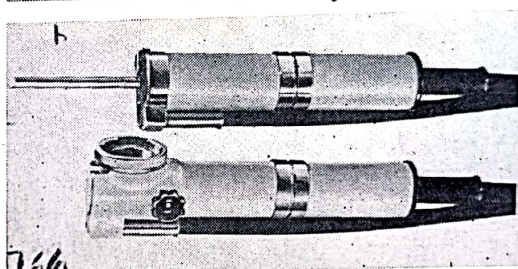
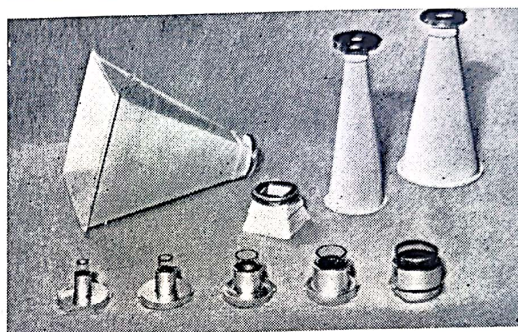
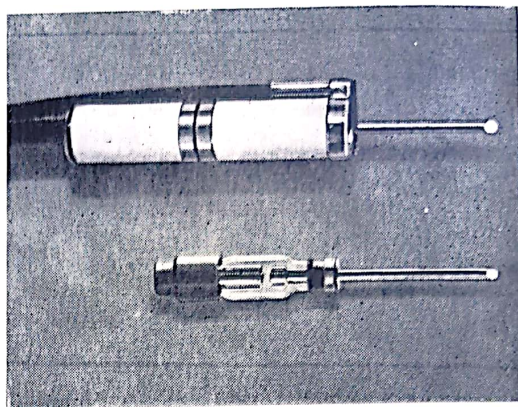


a

Fig. 766



a



b

Fig. 766. Aparate de roentgenterapie superficială, cu localizatoarele speciale (a) și diferitele genuri de tuburi (b).

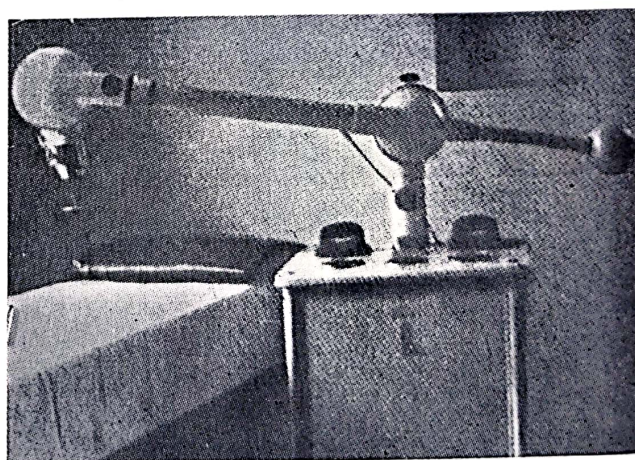
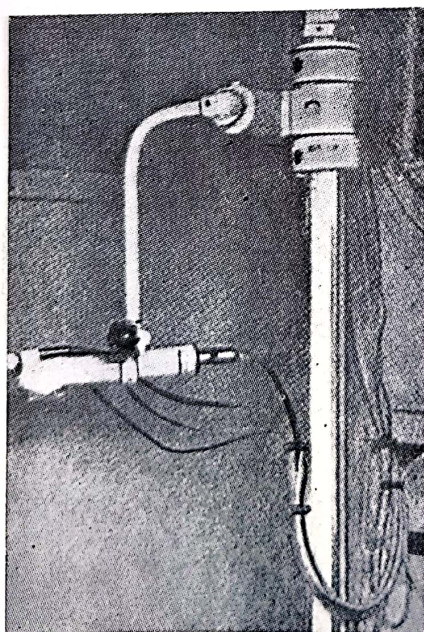


Fig. 767. A — aparate pentru raze limită (raze « bucky » pentru buckyterapie de 6—12 kV ultra-moi);

19.3. UNELE DATE GENERALE DE RADIOBIOLOGIE. ACȚIUNEA RADIAȚIILOR ASUPRA ORGANISMULUI

Studierea acțiunii radiațiilor ionizante asupra organismelor superioare reprezintă o problemă extrem de complexă. Aceste organisme sînt alcătuite din țesuturi diferite. Un țesut este format la rîndul său din reunirea celulelor de aceeași natură, de origine comună, ce pot prezenta însă anumite diferențe în funcție de vîrsta lor sau de diferențierea lor morfo-funcțională. Diferitele țesuturi sînt în strînsă corelație, prin prezența de multiple legături de natură vasculară și nervoasă. Diferențele celulare și tisulare, diferențe între organe pe de o parte și interdependența acestor factori pe de altă parte, reprezintă unele elemente de care trebuie să ținem seama permanent în studiul reacțiilor care caracterizează organismele superioare. Acțiunea radiațiilor ionizante este variabilă, în funcție de doza aplicată precum și de numeroși alți factori ca: nivelul energetic al radiațiilor, factorul timp, intensitatea, mărimea cîmpului, importanța volumului iradiat etc. La organismele superioare, studiul reacțiilor biologice face necesară distincția unor fenomene reactive ce apar în teritoriul iradiat direct, sau « reacții locale », de « reacțiile generale » ce se produc în întreg organismul, sau în afara regiunii iradiate. Reacțiile locale, odată ce au ajuns la un anumit grad, au în general un aspect morfologic bine definit, chiar dacă se întovărășesc și de alterări funcționale mai mult sau mai puțin evidente. Reacțiile generale se prezintă de obicei ca fenomene preponderent funcționale, cu toate că nu le lipsesc nici unele aspecte cu caracter morfologic, ca de exemplu modificări în singele circulant etc. Reacția locală în toate cazurile este predominant legată de doză. În general, se poate spune că dozele mici de radiații nu produc alterații evidențiabile în celulele și în țesuturile direct iradiate. Însă termenul de « neevidențiabil » se reține în măsura în care examenul citologic nu reușește să pună în evidență nimic deosebit, și în plus atingerea funcțională poate lipsi. Aceasta nu înseamnă, totuși, că reacția provocată este nulă. Într-adevăr, cu toate că în virtutea modificărilor petrecute în celulă, o parte din acțiunea nocivă a radiațiilor asupra celorlalte celule este împrăștiată într-un timp mai mult sau mai puțin scurt, după iradiere, multe date experimentale și clinice dovedesc că o parte a efectului rămîne acumulat în celulele înconjurătoare. Un exemplu, din păcate nu chiar rar, este reprezentat de radioleziunile profesionale, care se întîlnesc, deși tot mai rar, la unele țesuturi ale radiologilor, și în mod special al pielii, la interval de mulți ani după începutul practicii radiologice continue. Acest lucru demonstrează că, alături de fenomenele de difuziune, există fenomene de acumulare, pentru care stimuli chiar mici, dar repetați pe o perioadă îndelungată, pot provoca reacții tardive, după o perioadă de timp mai mult sau mai puțin lungă de latență.

Acțiunea radiațiilor asupra unui sistem biologic este rezultanta modificărilor radioinduse la toate nivelele de organizare, modificări interpretate ca un complex de fenomene între care se stabilesc interrelații și condiționări reciproce.

Întregul proces radiopatologic, începînd cu modificările fizico-chimice primare și pînă la semnele bolii de iradiere, implică o suită de procese.

Complexitatea acestor procese este cu atît mai ridicată, cu cît procesele de la o structură inferioară sînt transmise mai departe unei structuri superioare, funcțional și morfologic. În această suită de procese, sînt cuprinse: fenomenele energetice la nivel atomic și molecular, modificările sistemelor biochimice, modificările morfofuncționale ale structurilor subcelulare și celulare, modificările morfofuncționale ale tuturor organelor, ale sistemelor și în final, ale întregului organism.

Această schemă nu este proprie efectului radiopatologic, ci este de fapt suita de procese care se întîlnesc într-un număr mare de boli umane.

La nivel celular, apar modificări: în spațiul intracistenal (între membrană și reticulul endoplasmatic), cu rol în transportul de material, din afara celulei către nucleu; în spațiul extracistenal (mitocondrii, ribozomi, lizozomi) și la nucleu.

Celula apare hipertrofiată. Se produce alterarea mitocondriilor, vacuolizarea citoplasmei, pinoza nucleară, kariorexis, radiocitoliza — moartea celulei. Prin modificarea raportului dintre electroliți, de o parte și de alta a membranei, apar tulburări de permeabilitate. În funcție de doză, se poate produce « citoliză » sau leziuni, care opresc multiplicarea, în momentul mitozei sau leziunii compatibile cu viața celulară. După unii, răspunsul celular la acțiunea radiațiilor se manifestă prin inhibarea mitozei, « moartea genetică » prin pierderea genelor esențiale, « moarte litică » — imediată.

După alții, se produce: aglutinarea cromozomilor, rupturi la centromeri, greșeli de spiralare, ruptura cromatidelor și cromozomilor, formarea de fragmente nucleare (micro-nuclei). Aceste leziuni apar la scurt timp după iradiere și nu duc la modificări genetice, dar pot duce la moartea celulară.

Reconstituirea fragmentelor cromozomiale duce la anomalii cum sînt: « deleția » — pierderea de material genetic; « translocația » — schimb de material genetic între 2 cromozomi neomologi; « duplicația » — material genetic dublat la un cromozom; « izocromozomie » — extremitatea distală devine proximală și invers; « inserția ».

19.3.1. ACȚIUNEA RADIAȚIILOR ASUPRA ORGANELOR ȘI ȚESUTURILOR (IRADIEREA LOCALĂ)

Efectul radiopatologic poate fi: imediat — reacțiile apar imediat iradierii, de exemplu « eritemul » precoce; tardiv, adică apare după cîteva luni ori chiar ani; întîrziat; sau apare imediat iradierii, devenind însă evident numai după cîteva ani, exemplu cartilajele de creștere.

El poate fi reversibil, prin restituție ad integrum sau cu sechele și ireversibil. În efectul radiopatologic, un rol important îl are suprafața-volum, de exemplu iradierea unei suprafețe de 25 cm² cu 600 R, produce un eritem fugace. Aceeași doză, însă administrată pe toată suprafața corpului are un efect letal.

19.3.1.1. Pielea, mucoasele, fanerele

La acestea se produc reacții imediate și tardive. Reacțiile imediate sînt:

Eritemul. Timpul de apariție al eritemului este în funcție de suprafața iradiată, de doză, de fracționarea dozei. Administrarea unei doze unice duce la apariția eritemului în primele două săptămîni; în administrarea fracționată de 200 R/șed., poate apărea după trei săptămîni; la creșterea dozei la 2000 R apare în 48 h. În aceleași condiții de administrare, variază de la individ la individ, intensitatea fiind în funcție de regiunea iradiată.

Pigmentația înlocuiește eritemul, începînd de la periferie și dispare în 1—2 luni.

Epilația poate fi temporară sau definitivă la 350—400 R după doze mari (de 1500—2000 R) prin atrofia bulbului pilos.

Epidermita uscată începe de la dozele de 2000 R și apare concomitent cu eritemul. Precede epidermita exsudativă.

Epidermita exsudativă (umedă), în tumorile cutanate folosește ca ghid al administrării dozei tumoricide. Doza epidermică este de aproximativ 2000 R în doză unică și de circa 3000 R în doză fracționară. Apare mai întîi eritem, apoi flictene, epidermul cade și lasă dermul dezgolit. Refacerea se poate produce cu sechele sau atrofie cutanată.

Radiodermita acută este — cel puțin parțial — ireversibilă și apare la doze superioare dozei epidermicide.

Radionecroza acută, ireversibilă, apare — în general — brusc, cu pierderea de substanță, cu marginea tăiată drept, în cîmpul iradiat.

Mucoasele sînt mai sensibile și aici apar reacții identice cu cele de la epiderm, dar mai precoce.

Glandele sebacee și sudoripare sînt distruse la dozele epidermicide. La unghii, se poate produce pierderea lor temporară, la doze inferioare celor tumoricide. Leziunile cutanate

tardive sînt reprezentate de atrofia cu telangiectazii și radiodermita cronică (sclerodermia). Pe baza observațiilor privind relația dintre doza încasată și efecte, reacțiile produse au fost codificate, măsurate. Încă se mai folosesc (deși tot mai rar) și unele unități biologice de dozare a radiațiilor ca: doza eritem (300—400 R), doza epilația (350—400 R), doza de castrare (500 R ovar, 600 R testicul). Efectele biologice ale iradierilor trebuie raportate în mod expres la diferite organe și chiar țesuturi normale, pentru referință.

19.3.1.2. Aparatul digestiv

La *intestinul subțire* apar leziuni inflamatorii, cu descumare, care pot merge pînă la ulcere. Acest segment este mai sensibil decît restul tubului digestiv, duodenul mai sensibil decît jejunul, iar acesta mai sensibil decît ileonul.

Clinic, apare o enterită radiogenă, cu scaune frecvente, apoase, cu epiteliu, cu hemoragii oculte. Se produce ulterior cronicizarea enteritei. Se poate produce și o septicemie, prin depășirea barierei intestinale datorită leziunilor de la epiteliu prin care trece flora microbiană. Se produce o scădere a absorbției principalelor alimente.

La *colon* și *rect* apar aceleași leziuni ca la intestinul subțire, de grad însă mai moderat. Clinic apar dureri, glere sanguinolente, apoi fibrozarea țesutului conjunctiv perirectal și procese de scleroză cu apariția de stenoze, anemie datorită sîngerărilor.

La *esofag* pot apărea stenoze prin cicatrizarea radioleziunilor, perforația apărînd prin topirea tumorii.

La *stomac* pot apărea leziuni în funcție de doză: la 4500 R, ulcerul radiogen; la 2000 R, gastrită cu dureri, grețuri, vărsături, iar doze mai mici produc edemul mucoasei. Se produce scăderea HCl și poate apărea spasmul piloric.

Ficatul și căile biliare sînt sensibile numai la doze mari, cînd apar leziuni distrofice (de tip hidroprotidic), congestia vaselor centrolobulare și portale. S-au constatat tulburări ale: glicogenezei, gluconeogenezei, glicogenolizei.

19.3.1.3. Aparatul hematopoietic (măduva osoasă, ganglionii limfatici, splina, timusul, sistemul reticulohistiocitar).

La *măduva osoasă*, în funcție de doză, se produc leziuni. Ele duc la hipoplazia medulară, cu scăderea celularității, care poate fi urmată de aplazia medulară. Se constată o congestie, predominarea și ectazia sinusurilor medulare și infiltrate hemoragice.

Seria granulocitară. La om, iradierea totală cu doze subletale, produce o leucopenie durabilă, cu intensitate maximă în ziua 30 după iradiere. La doza 500—600 R, dispariția neutrofilelor se produce în ziua a 10-a, iar la doze de 200—500 R, se instalează în a 18-a pînă în a 32-a zi.

În iradierea locală cu doze terapeutice, leucopenia se instalează mai lent și este mai puțin severă, dar cu tendință la cronicizare. Aceste leucopenii apar mai frecvent în iradieri pentru tumorile bazinului, tumorile mediastinale și mamare (stern, coaste).

Iradierile locale cu 2000 R pe un cîmp, sau 3000 R pe 2 cîmpuri, duc la apariția de leucocitoză, în primele 4—6 zile. Apoi, revine la normal sau se instalează leucopenia în următoarele zile.

Eozinofilele răspund prompt la iradierea măduvei și sîngelui periferic. Eozinopenia, care apare în primele ore, se datorește reacției de stress. Eozinopenia tardivă se datorește inhibiției medulare, proporțional cu doza (se observă pînoze nucleare).

Trombocitele au media de viață 10 zile. În iradierile totale, inițial apare o creștere care este urmată de scăderea numărului trombocitelor. Doza între 500—600 R duce la dispariția lor după 15 zile, iar dozele între 200—500 R determină scăderea maximă la 25—30 de zile.

Tulburările hemo-vasculare apar înainte de înjumătățirea numărului total de trombocite. Se produc tulburări de vasoconstricție, coagulare, accelerarea conversiunii protrombinei și retracția cheagului.

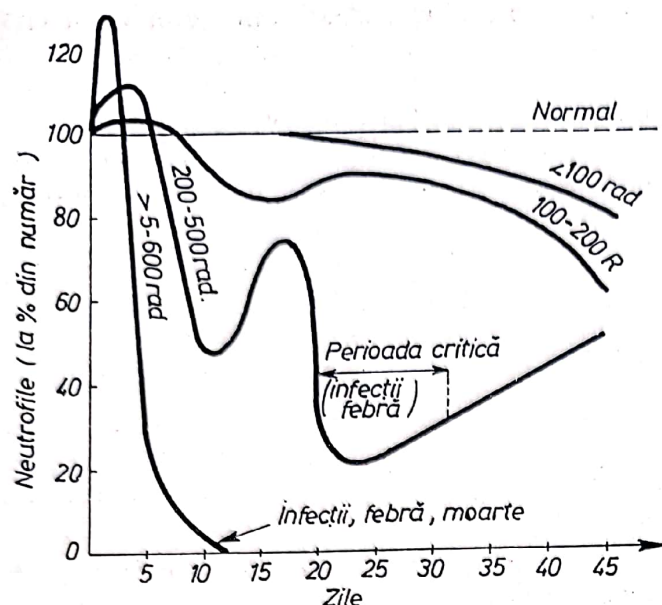


Fig. 767. B — evoluția numărului de leucocite neutrofile la om în urma iradierilor accidentale — după Langham.

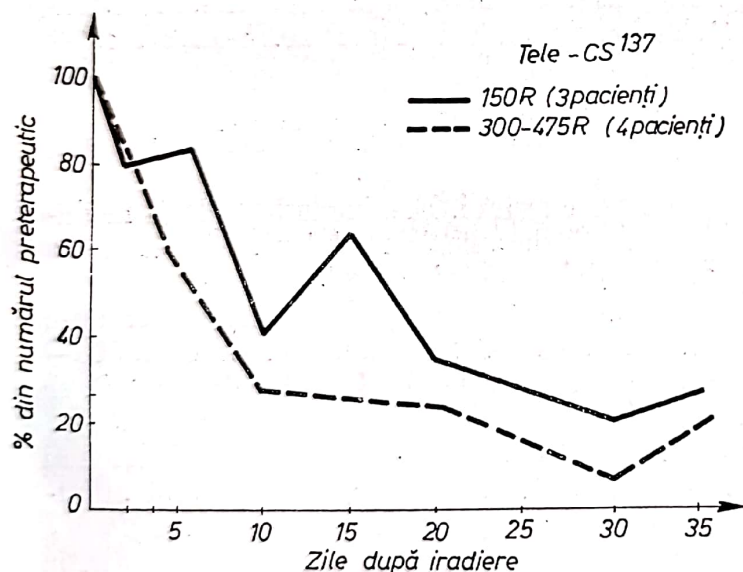


Fig. 767. C — evoluția numărului de leucocite la om după iradierea totală — după Andrews G.A.

Seria eritrocitară (eritrocitul are media de viață 120 zile) este foarte radiosensibilă, iar eritropenia apare mai târziu, datorită mediei mari de viață. Inhibiția medulară se produce prin încetarea imediată a mitozelor datorită leziunilor imediate și încetarea mitozelor după câteva diviziuni, datorită leziunilor respective.

La om, prin iradiere totală, celulele medulare ale seriei roșii dispar aproape complet, la a 15-a zi de la iradierea cu 400 R. În clinică, eritropenia este mai puțin evidentă, datorită necesității unui timp îndelungat, pentru a produce inhibiția medulară cu dozele terapeutice. Anemia care se poate instala se datorește și hemoragiilor acute și cronice.

În seria limfatică — limfocitul este cel mai radiosensibil. Depleția limfocitelor sanguine se datorește limfopoeizei și distrugerii directe a limfocitelor în circulația intra- și extravasculară.

19.3.1.4. Ochiul

Iradierea globului ocular este uneori inevitabilă, în radioterapia tumorilor situate în vecinătate, dând o serie de complicații imediate și tardive.

Cea mai importantă leziune oculară este opacifierea cristalinului, cu pierderea vederii.

Opacifierea cristalinului (cataractă) este unul dintre efectele tardive ale iradierii profesionale și se datorește efectelor radioinduse cu formare a fibrelor (Sallmann).

19.3.1.5. Gonadele

Importanța iradierii gonadelor decurge din cele două consecințe grave care sînt sterilitatea și efectul genetic.

În ceea ce privește iradierea ovarului, este cunoscut faptul că foliculii ovarieni sînt mult mai radiosensibili decît corpii galbeni. Sensibilitatea lor depind de stadiul de dezvoltare, ovocitul fiind mai ușor lezat într-un folicul tînăr decît într-unul matur.

La om, doza unică de sterilizare temporară este de 150—300 remi, iar doza de sterilizare definitivă de 400—500 remi, dar aceste doze depind în mare măsură de vârsta pacientei.

În ceea ce privește iradierea testiculului, se știe că elementele seminale cele mai radiosensibile sînt spermatogoniile, sensibilitatea scăzînd pentru spermatocite și spermatoide, în timp ce spermatozoizii, celulele Sertoli și Leydig sînt comparativ mult mai rezistente.

La om, se știe (din experimentele făcute pe voluntari) că doza de 15—20 R (măsurată la testicul) dă moderată oligospermie; 50 R dă pronunțată oligospermie; la 100 R începe să apară azoospermie, iar la 200—600 R azoospermia este totală.

Examenul histologic făcut pe cazurile de mai sus au arătat că, la 200 R, epiteliul germinativ este complet denudat.

Efectul genetic este unul din efectele tardive ale radiațiilor, important prin riscul, incalculabil la ora actuală, pe care îl prezintă pentru generațiile viitoare.

După numeroase investigații efectuate la om, pentru depistarea eventualelor efecte genetice în cadrul grupelor de populații sau de profesioniști care au primit o doză crescută de radiații, rezultatele au fost, în general, neconcludente. La om, mutațiile în majoritate au caracter recesiv și sînt greu de pus în evidență.

La șoarece, s-au putut însă pune în evidență o serie de efecte transmisibile ca: mutație letală dominantă, semisterilitate, sterilitate completă cu caracter dominant, mutații locale recesive, mutații cu locus specific, dominante vizibil, bineînțeles în funcție de doză.

Frecvența și gravitatea mutațiilor apare în funcție de doză. Se presupune că relația este o dreaptă fără prag, iar dacă inexistența pragului în relația doză-efect la om va fi confirmată, problema radioprotecției capătă un aspect deosebit de semnificativ. Aceasta deoarece acțiunea mutagenă a radiațiilor este cumulativă, procesul de restaurare are eficiență puțin probabilă, iar selecția naturală la om, în condițiile actuale, are un rol minor.

Din aceste motive, se recomandă eliminarea tuturor iradierilor inutile.

19.3.1.6. Aparatul respirator

Fosele nazale sînt iradiate cînd tumora este situată pe piramida nazală, răspunsul la dozele tumoricide fiind epitelita de diverse grade. Evoluția ei poate fi complicată de infecții, epistaxis sau pierderea temporară a mirosului.

Laringele iradiat cu doze tumoricide poate prezenta o serie de reacții ca: necroza, edemul și osteocondronecroza.

Plămînul prezintă două reacții radiogene mai importante: una imediată, care este pneumonia și alta, mai tardivă, care este fibroza pulmonară.

Aceste complicații se pot evita prin fracțio-etalarea corectă a dozei totale (sub 200 R pe doză parțială).

19.3.1.7. Aparatul urinar

Epiteliul renal are o radiosensibilitate moderată, dar evident mai crescută decît epiteliul ureteral, vezical sau uretral. Rinichiul, răspunde la doze adecvate cu hiperemia epiteliului, edem, hemoragii și leziuni tubulare diverse. Formează astfel fondul reacției imediate care este « nefrita acută radiogenă » urmată ulterior de « nefroscleroză ». Expri-marea clinică a tulburărilor histopatologice renale este dată de unele sindroame: nefrita acută, nefrita cronică, hipertensiunea benignă, hipertensiunea tardivă malignă, proteinuria.

Vezica urinară și uretra sînt mai radiorezistente, dar la dozele tumoricide sau în cazul supradozărilor posibile în radioterapia tumorilor pelvine, leziunile, în funcție de doză, trec de la hiperemie de edem, la ulcerări, pînă la necroză.

19.3.1.8. Aparatul cardiovascular

Miocardul, pericardul, vasele mari și vasele sanguine în general sînt radiorezistente, cu excepția capilarelor care sînt mult mai radiosensibile. Alterarea rețelei vasculare a diverselor țesuturi duce la modificări selero-atrofice tardive radioinduse. Așa se explică probabil și tulburările miocardice (extrasistole, fibrilație, ischemie, infarct), relativ frecvente cînd cordul este inclus în volumul iradiat, cum este cazul tumorilor pulmonare sau mediastinale.

19.3.1.9. Sistemul nervos

Formațiunile anatomice ale sistemului nervos au fost considerate, în principiu, ca fiind radiorezistente. Practica însă a arătat că datorită efectelor radioinduse de la nivelul vascularizației acestor elemente, modificările funcționale și chiar histopatologice ale elementelor nervoase pot fi foarte importante.

Astfel concepută, radiosensibilitatea sistemului nervos nu mai apare scăzută. Leziunile elementelor nervoase pot merge pînă la ischemie și necroză, producîndu-se prin intermediul leziunilor vasculare radiogene (congestie, stază, hemoragie, edem, transudația plasmei, endotelită, fibroscleroză). Ținînd seama de importanța funcțională deosebită a sistemului nervos, cele mai mici modificări vasculare, radiogene, vor genera o simptomatologie zgomotoasă (chiar în absența unor leziuni histologice decelabile ale celulelor nervoase). De aceea, radiosensibilitatea sistemului nervos nu este caracterizată de leziunile histopatologice, ci de complexitatea foarte mare a tulburărilor funcționale. Sub acest aspect, el ocupă un prim loc important în scara radiosensibilității.

19.3.1.10. Țesutul osos și cartilaginos

La nivelul oaselor, principalele leziuni histopatologice radioinduse sînt în primul rînd modificările vasculare (congestie, stază, tromboză). Ele duc la fibroscleroza sistemelor Havers și apoi la dispariția osteocitelor din lacune, cu distrugerea osteoblaștilor și necroză, la care contribuie și leziunile periostului (cu rol trofic).

Osul tînăr este mai sensibil decît cel adult și leziunile cartilajului de creștere (care s-a dovedit a fi cel mai sensibil) pot împiedica creșterea osului la doze relativ mici de radiații.

Țesutul cartilaginos adult este calcificat sau atrofiat de dozele mici și medii, iar dozele mari produc distrugerea condrocitelor cu condronecroza consecutivă.

19.3.2. EFECTUL BIOLOGIC AL IRADIERII GENERALE (BOALA DE IRADIERE)

Boala de iradiere reprezintă unul din exemplele tipice din acest cadru. Iradierea externă sau internă, locală, regională sau totală, unică sau fracționată, cu doze depășind toleranța, produce îmbolnăvirea organismului, manifestată printr-o serie de simptome reunite sub numele de « sindrom de iradiere » sau « boală de iradiere ».

În funcție de doza absorbită și de modalitatea de iradiere, sindromul capătă diverse grade de intensitate, mergînd de la simptome discrete pînă la moartea imediată. Iradierea cu $DL \pm 50\%$ permite individualizarea unor forme clinice corespunzătoare diverselor grade de intensitate a bolii și anume: ușoară, subacută, acută și cronică.

Doza letală 50% poate fi apreciată între 200 și 400 R (iradiere totală), cu o medie de aproximativ 300 R.

Media timpului de supraviețuire variază cu doza și, de altfel, aceasta determină preponderența sindromului care constituie cauza de moarte (sindrom nervos, digestiv, hematologic).

Clasificarea pe forme clinice a bolii de iradiere (ușoară, subacută, acută și cronică) are drept criteriu doza recepționată, pentru că în funcție de aceasta, simptomatologia îmbracă diverse forme. Boala de iradiere cronică poate surveni tardiv la supraviețuitorii celorlalte forme sau la profesioniștii iradiați cronic cu doze mici.

« *Sindromul nervos* » se exprimă prin forma cerebrală a bolii de iradiere, care a fost observată în iradieri accidentale sau doze foarte mari (2000 R), unde apar imediat apatia și letargia, iar la doze mai mari sînt de prevăzut tulburări motorii (contractii musculare, mișcări ataxice, convulsii epileptiforme). Apoi se instalează prostrația și somnolența, pînă la exitus.

Forma cerebrală nu are tratament specific, ci numai simptomatic.

« *Sindromul gastro-intestinal* » prezintă o formă letală, cînd moartea survine înainte de regenerarea mucoasei intestinale și o formă neletală, în care are loc regenerarea mucoasei intestinale.

Dozele mari, în iradiere totală, duc la moarte prin vărsături și diaree, prin pierderea masivă de electroliți și lichide. Acestea sînt pasagere pentru doze subletale, dar în ambele cazuri dezechilibrul hidromineral poate determina alcaloza sau acidoza.

« *Sindromul hematologic* » este produs de aplazia parțială sau totală a sistemului hematopoietic, distrugerea măduvei osoase fiind cea mai critică.

În funcție de doză se instalează granulocitopenia, trombopenia și limfopenia, cu consecințe grave: infecții, sindrom hemoragic. Eritropenia are un rol redus în moartea acută, dar dacă supraviețuirea depășește cîteva săptămîni, atunci anemia devine critică făcînd utilă grefa de măduvă osoasă.

Experimental s-a constatat că, indiferent dacă iradierea a fost acută (și animalul a supraviețuit), sau cronică, media de viață scade semnificativ, datorită probabil acțiunii sclerogene a radiațiilor.

19.3.3. ACȚIUNEA CANCERIGENĂ A RADIAȚIILOR

În ceea ce privește radiațiile X, această acțiune a fost confirmată de condițiile de lucru ale primilor radiologi și de supradozări accidentale survenite la bolnavii iradiați în scop terapeutic. Practica a demonstrat că nu numai radiațiile X posedă acțiune cancerigenă, ci și elementele radioactive naturale, izotopii radioactivi sau celelalte radiații corpusculare (gamma, beta, neutroni), indiferent de calea de administrare (aplicație interstițială, injecții i.v., i.m., s.c., ingestie, inhalatie și manipulare fără protecție adecvată).

Depozitarea selectivă a radioizotopilor în oase duce la apariția de tumori osoase și leucoze; în ficat induce tumori hepatice și endocrine, iar distribuția relativ uniformă produce tumori cu localizare și formă histologică diversă.

Există un sinergism de acțiune, între radiații și alți agenți cancerigeni. S-a făcut, de asemenea, o legătură între creșterea frecvenței cancerului și vîrsta înaintată. S-a constatat că în cadrul senescenței, al acțiunii radiațiilor ionizante sau al agenților cancerigeni chimici, apar efecte comune ce pot fi grupate într-un sindrom numit « hipotrofic » și care este favorabil unei frecvențe crescute a cancerului. Efecte asemănătoare au și substanțele citostatice, de unde și conceptul — deși paradoxal — al aplicării radiațiilor și citostaticelor în tratamentul cancerului.

Mecanismul acțiunii cancerigene a radiațiilor s-ar putea explica — între altele — prin acțiunea radioperoxisozimilor asupra aparatului genetic celular. Totuși, în apariția și dezvoltarea radiocancerului trebuie avută în vedere acțiunea complexă a radiațiilor asupra organismelor superioare, homeostazice. Ele au ca rezultat deprimarea capacității de apărare imunologică a sistemului hematopoietic, dereglări neuro-endocrine și alte procese patologice. Acestea la rîndul lor sînt susceptibile să declanșeze proliferarea celulară malignă.

19.4. MECANISME FIZICO-CHIMICE ALE ACȚIUNII RADIAȚIILOR ÎN PRODUCE-REA EFECTULUI RADIOBIOLOGIC, ȘI UNII FACTORI CE PÔT INFLUENȚA ACEST EFECT RADIOBIOLOGIC

Radiațiile ionizante (corpuseculare sau ondulatorii), în interacțiunea lor cu materia (atomi sau molecule), produc multiple efecte sau fenomene. În cadrul acestora — între altele — fenomenele de « ionizare » și « excitare » duc la formarea de « radicali liberi » atomi sau molecule noi, — reprezentând fenomene fundamentale în producerea efectului radiobiologic final.

Prođușii rezultați din interacțiunea radiației cu materia posedă un electron impar sau celibatar. Acesta le conferă o reactivitate chimică, produșii fiind în acest caz « radicali liberi ». Aceștia se formează atât în urma reacțiilor ionice, cât și în urma disocierii moleculelor excitate. Ori de câte ori o legătură covalentă se rupe, rămân disponibili electroni impari: $R:S \rightarrow R\cdot + S\cdot$.

Radicalii liberi au o viață în general scurtă (există însă și radicali mai stabili), ca și molecula excitată. În acest timp, pot interacționa cu alte molecule, modificându-le activitatea sau inactivându-le, cu consecințele metabolice respective. De asemenea, se pot combina între ei pentru a constitui o moleculă stabilă.

Radicalii liberi pot fi identificați prin diferite metode, dintre care cea mai curent utilizată este « rezonanța electronică paramagnetică » (REP). În funcție de doza de radiații absorbită și de o serie de condiții ale mediului iradiat, apar modificări ale moleculelor biologice, care pot fi produse fie direct de radiația incidentă, fie indirect prin intermediul radicalilor liberi.

Aceste modificări, care constituie fundamentul efectului radiobiologic, justifică importanța deosebită acordată radicalilor liberi.

Numărul de molecule modificate — inactivate sau nu — sau produse putînd fi determinat cantitativ, s-a putut determina de asemenea și corelația cantitativă cu energia radiantă transferată. Numărul de molecule modificate sau produse de cantitatea de 100 eV poartă numele de « randament radiochimic » și este notat cu litera « G ». Randamentul radiochimic se mai exprimă și prin raportul dintre numărul de molecule modificate (M) și numărul de perechi de ioni (N) produse de radiația utilizată.

Acțiunea radiațiilor la nivel molecular se produce fie direct (atunci cînd se modifică însăși molecula ionizată sau excitată), fie indirect (în cazul în care molecula este modificată prin transferul de energie de la altă moleculă). Randamentul radiochimic este mai mic pentru efectul indirect, decît pentru efectul direct. Se apreciază că inactivarea unei singure molecule prin efect indirect necesită 10—100 ionizări, și numai o singură ionizare cînd efectul este direct.

19.4.1. INTERACȚIUNEA RADIAȚIILOR CU APA (RADIOLIZA APEI)

Această interacțiune a primit o importanță considerabilă în explicarea mecanismului efectului radiobiologic. Motivul este că apa reprezintă o parte importantă din constituția chimică a organismelor, iar radicalii liberi rezultați din radioliza apei își pot exercita acțiunea nocivă asupra moleculelor biologice.

Rezumînd și simplificînd la maximum diversele etape ale radiolizei apei, se constată că într-o primă fază, moleculele de apă sînt ionizate. Adică, se ajunge la perturbarea echilibrului energetic legat de norul electronic, organizat în legături slabe și legături chimice, cu consecința firească a unor rearanjări a norului electronic. Electronul (e^-) legat mai slab de oxigen, va fi primul care cedează radiației, producîndu-se o ionizare:



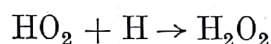
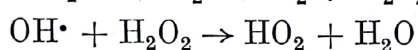
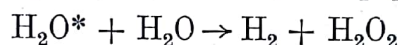
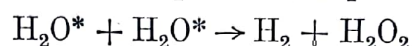
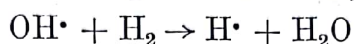
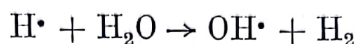
De aici, pleacă o serie de descompuneri care privesc molecula ionizată H_2O și de unde rezultă ioni, radicali, atomi și molecule.

Diversele ipoteze ale radiolizei apei au arătat transformările pe care electronii le pot produce în interacțiunea cu alte molecule. Dipolii de apă se asociază repede electronului termolizat, înconjurându-l și formînd electronul hidratat denumit și « polaron ». Mai departe, polaronul este implicat în reacții cu alte specii moleculare și radicali din care rezultă H_2 , OH^- , H^+ , H_2O , O_2 .

Este important de reținut că radioliza apei depinde și de natura radiațiilor.

În cazul radiațiilor alfa și beta, speciile moleculare apar repede, ca urmare a reacțiilor dintre radicalii H și OH : $2 H \rightarrow H_2$; $2 OH \rightarrow H_2O_2$; $H + OH \rightarrow H_2O$.

În cazul radiațiilor gamma, cînd radicalii intermediari apar cu o frecvență considerabil crescută, apar și specii intermediare.



Deci în cazul radiațiilor slab ionizante, apare o densitate mică de radicali, făcînd mai posibilă interacțiunea cu moleculele solventului.

Dacă însă radiațiile sînt puternic ionizante, densitatea radicalilor crește, iar probabilitatea de interacțiune între ei crește de asemenea.

19.4.2. ACȚIUNEA RADIAȚIILOR ASUPRA UNOR MOLECULE BIOLOGICE

Pentru înțelegerea succesiunii fenomenelor care concură la efectul radiopatologic, decelabil clinic și histopatologic, se vor lua cîteva exemple.

Acizii nucleici. În principiu, acțiunea radiațiilor asupra acizilor nucleici este caracterizată prin ruperea moleculei constituită prin bazele purinice și pirimidinice: adenina, guanina, citozina, timina și uracilul.

Studiul comparativ al efectelor (direct și indirect), prin iradierea acizilor nucleici, a relevat eficacitatea mai mare a efectului indirect față de cel direct.

Cercetări mai recente au dovedit proporționalitatea ruperii lanțurilor de ADN cu pătratul dozei.

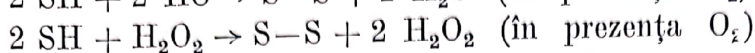
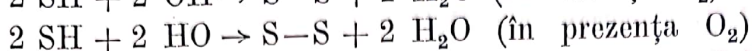
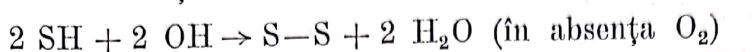
Modificările radioinduse produse fie direct, fie indirect, furnizează baza moleculară a tuturor fenomenelor patologice controlate de ADN și ARN, inclusiv acelea interesînd multiplicarea celulară și transmiterea informației genetice.

Mecanismul acțiunii radiațiilor asupra ADN și ARN, in vivo, nu este încă bine cunoscut. El poate fi urmarea multiplexelor radioleziuni ale lanțului metabolic care duce la sinteza lor (enzime, aminoacizi, zaharuri, electroliți etc.). La animalul iradiat, cantitatea de acizi nucleici scade după iradiere, scăderea fiind proporțională cu doza. Constatarea este valabilă la toate speciile de animale de laborator și la toate organele cu care se lucrează curent.

Enzimele reprezintă un alt exemplu veridic. Rolul enzimelor în desfășurarea proceselor metabolice fiind cunoscut, numeroase aspecte ale efectului radiopatologic au fost puse pe seama modificărilor activității enzimatice.

Enzimele cu grupări $-SH$ sînt mai radiosensibile, avînd un randament radiolitic ridicat ($G \cong 3$). Inactivarea fiind accentuată de prezența oxigenului, este proporțională cu doza de radiații, iar adăugarea în soluție a substanțelor cu grupări $-SH$ reactivează enzima iradiată.

Barron și Dale au evidențiat mecanismul direct al radiațiilor prin radicali induși. Au loc reacțiile de oxidare a SH enzimă, în urma iradierii:



În vivo, unele enzime sînt inhibate, altele activate, iar altele modificate. Aceasta depinde de doză, organul respectiv, momentul observării și de tehnicile utilizate.

19.4.3. ABSORBȚIA RADIAȚIEI ÎN MEDII ETEROGENE

Radiația incidentă și mediul absorbant influențează doza absorbită. Mediul absorbant influențează în special prin numărul atomic: cantitatea radiației retrodifuzate crește cu numărul atomic al materialului iradiat. De exemplu: osul, cu Z mai mare decît mușchiul, va retrodifuza o cantitate mai mare de radiație. Cantitatea radiației difuzate este invers proporțională cu energia fotonilor.

Coeficientul de conversie ($\rho = \text{rad/röntgen}$) este foarte important.

Rad-ul = energia absorbită de 100 ergi/g de material iradiat.

Röntgen = energia transferată de 86,9 ergi și corespunde cu 0,869 rad.

Coeficientul de conversie este dependent de coeficientul de absorbție al mediului iradiat. Acesta este dependent la rîndul lui de calitatea radiației și de Z al mediului.

Cînd un fascicul de radiație traversează un mușchi și întîlnește apoi osul, la suprafața de contact a mușchiului doza crește datorită radiației retrodifuzate care depinde de Z mai mare la os decît la mușchi.

Cînd trece din os în mușchi (unde Z os este mai mare decît Z mușchi), doza scade. Osul joacă deci un rol de ecran, interpunîndu-se între fascicul și țesutul moale; astfel, acțiunea fascicului scade cantitativ. Acest efect de ecran depinde de grosimea osului, densitatea și calitatea radiației.

Aceste modificări de doză, datorită absorbției diferențiate determinate de mediul eterogen, au rol important pentru radioterapia clinică.

Practic, absorbția în mediile eterogene se determină prin măsurarea dozei la intrarea și ieșirea din volumul iradiat. În această determinare trebuie să ținem seama și de un factor de eroare. Factorul de corecție variază cu secțiunea fascicului și cu energia lui, și se pot folosi tabelele cu factorii respectivi (tabelul I, II, fig. 768, fig. 769, fig. 770, fig. 771).

TABELUL I

Tensiunea la bornele tubului	Coeficient de absorbție masic țesut aer		
	apă	os	grăsime
10 KV	1,04	5,7	0,53
20	1,04	5,6	0,54
30	1,04	5,2	0,55
40	1,05	4,8	0,58
50	1,05	4,0	0,60
60	1,06	3,7	0,65
80	1,08	3,2	0,72
100	1,09	2,7	0,78
150	1,10	2,0	0,90
200	1,10	1,7	1,00
300	1,10	1,35	1,12
400	1,11	1,15	1,16
600	1,12	1,03	1,20
800	1,12	1,01	1,21
1 MV	1,13	1,00	1,21
2	1,13	0,99	1,22
3	1,13	0,98	1,22
4	1,13	0,99	1,22
5	1,12	1,00	1,22
6	1,11	1,01	1,21
8	1,11	1,02	1,19
10	1,10	1,03	1,16
20	1,07	1,09	1,10
30	1,02	1,18	1,02
40	0,97	1,26	0,98
50	0,95	1,30	0,96
60	0,92	1,32	0,93
80	0,90	1,34	0,88
100	0,87	1,34	0,87

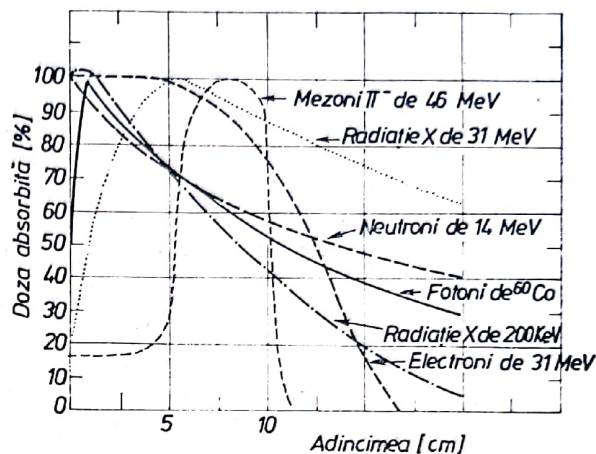
(După Wachsmann și Dimolsis)

Coeficientul de absorbție masică: apă-os-grăsime în raport cu tensiunea (D. Wachsmann și col.).

TABELUL II

Scăderea intensității radiației în funcție de grosimea stratului absorbant

Frațiunea intensității inițiale			Numărul de SSA
100%	1	10^{-1}	0
50	1/2		1,0
20	1/5		2,3
10	1/10	10^{-1}	3,3
5	1/20		4,3
2	1/50		5,6
1%	1/100	10^{-2}	6,6
1/2	1/200		7,6
1/5	1/500		9,0
1/10 %	1/1000	10^{-3}	10,0
1/20	1/2000		11,0
1/50	1/5000		12,3
1/100 %	1/10000	10^{-4}	13,3
1/200	1/20000		14,3
1/500	1/50000		15,7
1/1000 %	1/100000	10^{-5}	16,7
1/2000	1/200000		17,7
1/5000	1/500000		19,0
1/10000	1/1000000	10^{-6}	20,0
1/20000	1/2000000		21,0
1/50000	1/5000000		22,4
1/100000	1/10000000	10^{-7}	23,4



Scăderea intensității radiației în funcție de grosimea stratului absorbant.

Fig. 768. Variația relativă a dozei absorbite în profunzime pentru fotoni de Co^{60} , 200 KeV, electroni de 31 MeV, neutroni de 14 MeV și mezoni π^- de 46 MeV (după M.L.M. Boane și I.M. Hevezi).

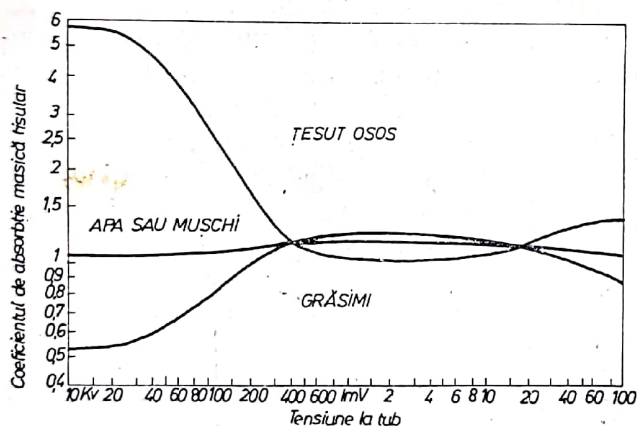


Fig. 769. Raportul între coeficientul de absorbție masică și tensiunea la tub.

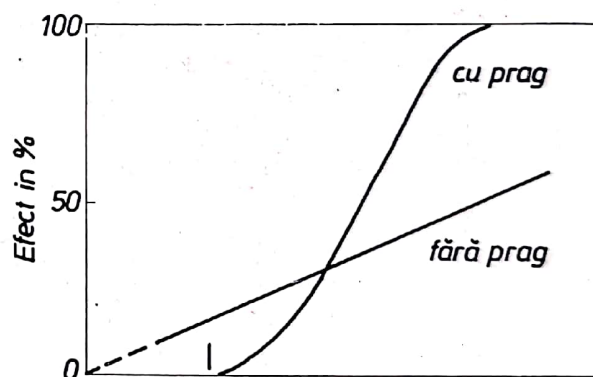
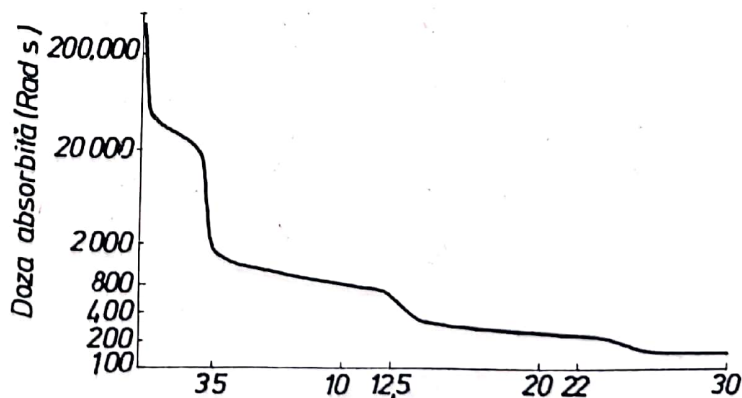


Fig. 770. Efectul în %, în raport cu doza absorbită (în unități relative).

Fig. 771. Raportul între doza absorbită (rad) și durata de supraviețuire.



19.4.4. UNII FACTORI FIZICI CARE POT MODIFICA EFECTUL RADIOBIOLOGIC

Dintre acești factori fizici care pot modifica efectul radiobiologic, mai importanți sînt: calitatea radiației, volumul radiației și timpul.

Calitatea radiației este dată de: transferul linear de energie (TLE), stratul de semi-atenuare (SSA), filtrarea radiațiilor, distanța sursă-piele, eficacitatea biologică relativă (EBR), penetrabilitatea radiației, randamentul de profunzime.

Transferul linear de energie (TLE) reprezintă media energiei împrăștiate în materia traversată de radiația ionizantă, atunci cînd unitatea de parcurs este de 1 η (un micron). Ea se exprimă în ioni/ η sau keV/ η și crește cu distanța parcursă de particulă și cu pierderea energiei pe parcurs, și variază cu natura și energia radiației.

Această variație în funcție de natura și energia radiației are aplicație în radioterapia antitumorală. Distribuția dozei în profunzime, care are la bază faptul că ionizarea maximă are loc la o distanță cu atît mai mare cu cît energia radiației e mai mare, ne permite administrarea unei doze eficiente la nivelul tumorii din profunzime. Doza tumoricidă este de 4000—4500 R pentru energii de 120—200 keV; 7000—8000 R pentru energii mai mari de 1 MeV. Creșterea dozei tumoricide se datorește TLE, care scade cu creșterea energiei.

Stratul de semiatenuare (SSA). Numărul de fotoni care pătrund într-un mediu depinde de: energia fotonilor, natura și grosimea mediului absorbant. SSA este stratul care înjumătățește numărul fotonilor. Există un prim strat SSA, care reduce valoarea fasciculului la 50%; există un al doilea SSA, care reduce valoarea fasciculului la 25%. Diferența dintre primul și al doilea SSA scade, dacă se crește energia și filtrarea, care ameliorează omogenitatea fasciculului. Raportul dintre cele două SSA este coeficientul de omogenitate, care scade pentru fasciculul eterogen și este egal cu 1 pentru fasciculul monocromatic.

Alegerea metalului pentru SSA se face în funcție de energia folosită. Pentru energii mari se folosesc metale de greutate atomică mare, care au coeficient mare de absorbție. Exemplu: echivalența SSA a diverselor materiale (Clarkson) (fig. 772, 773, 774, 775, 776; tabelul III, IV, V).

Lungimea de undă	Energia fotonilor MeV	Cupru mm	Cositor mm	Plumb mm
0,110	0,112	2,0	0,75	0,2
0,090	0,137	3,0	1,25	0,3
0,050	0,247	6,0	4,25	1,0
0,009	1,370	16,0	—	12,0

Filtrarea radiațiilor. Metalul interpus între sursă și obiectul iradiat se numește « filtru ». El are rolul de a absorbi radiațiile cu lungime de undă mare (radiații moi), făcînd fasciculul omogen. Filtrul este cu atît mai absorbant, cu cît grosimea sau greutatea atomică a metalului este mai mare, deci fasciculul va deveni mai omogen, mai penetrant, cu lungimea de undă mai mică.

În roentgenterapie, pentru 120 keV se folosesc 1,2—5 mm Al; pentru 160—250 keV se folosesc 0,5—1,2 mm Cu.

Distanța sursă-piele are importanță prin modificările atît calitative suferite de fascicul — datorate aerului interpus, care joacă rol de filtru — cît și cantitative — dato-

Fig. 772. Stratul de semiabsorbție și calitatea radiatiilor.

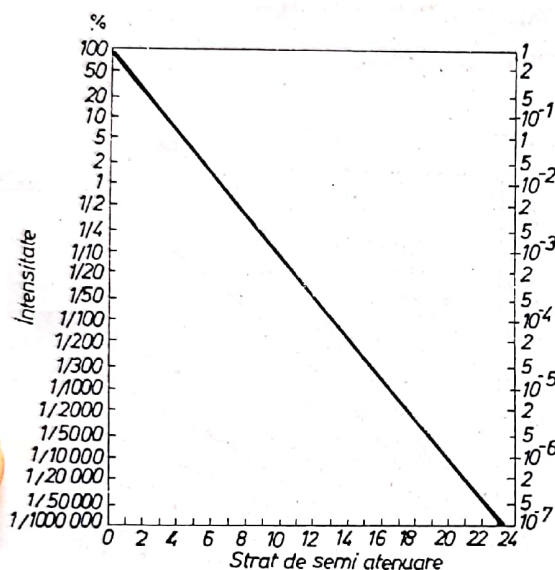
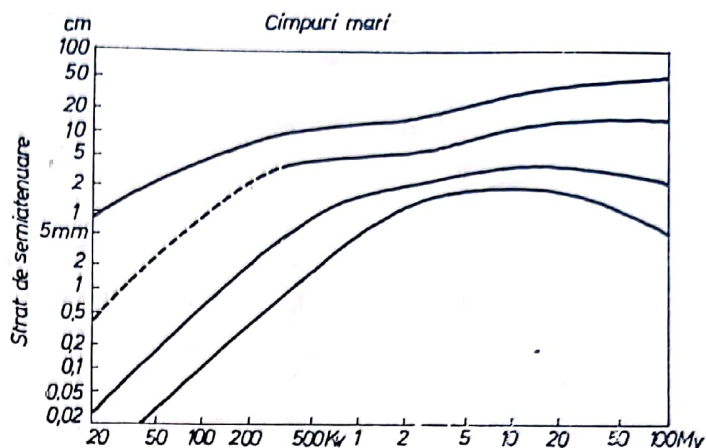


Fig. 773. Stratul de semi-atenuare și intensitatea radiației absorbite.

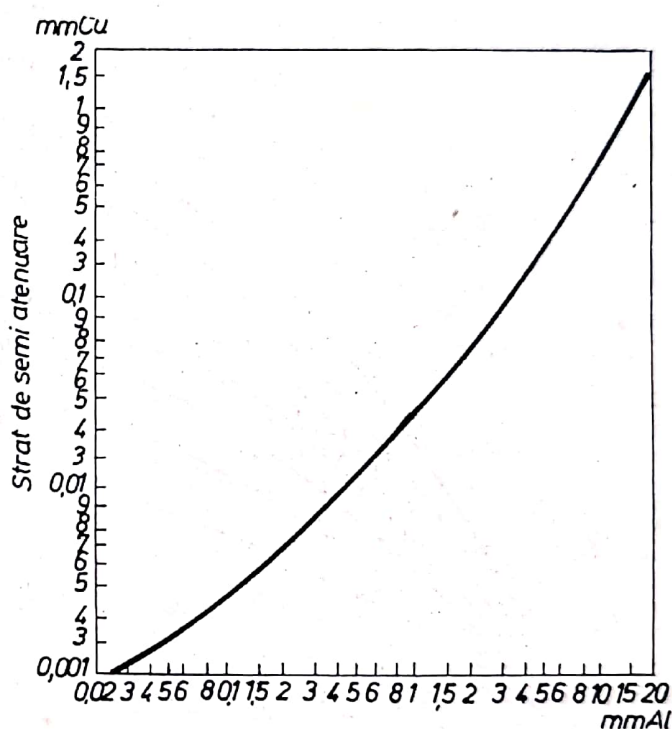


Fig. 774. Strat de semi-atenuare în mm Al.

TABELUL III

Convertirea straturilor de SSA Al în SSA Cu și viceversa

mm Al	mm Cu
0.03	0.0011
0.04	0.0014
0.05	0.0017
0.06	0.0019
0.08	0.0025
0.10	0.0030
0.15	0.0040
0.2	0.0052
0.3	0.0076
0.4	0.010
0.5	0.013
0.6	0.016
0.8	0.022
1.0	0.028
1.5	0.045
2.0	0.062
3.0	0.10
4.0	0.14
5.0	0.19
6.0	0.24
8.0	0.35
10	0.50
15	0.95
20	1.70

Valori aproximative, exacte numai pentru radiații normale

Convertirea straturilor de SSA aluminiu în SSA cupru și viceversa.

TABELUL IV

SSA. medii pentru apă, beton, fier, cupru și plumb

Calitatea iradierii Radiatii normale	Apă cm	Beton cm	Fier și Cupru mm	Plumb mm
20 KV	0.80	(0,04)	0.027	—
50	2.4	(0,22)	0.18	0.03
100	4.4	(0,70)	0.65	0.12
200	7.4	(2,0)	2.3	0.40
500	12	(4,0)	8.8	1.8
1 MV	13	4.8	15	5.1
2	15	5.7	21	12
5	20	8.0	30	18
10	28	12	34	20
20	38	14	33	16
50	42	15	27	9.2
100	43	14	20	5.5

Dupa Wachsmann si Dimotsis

SSA pentru apă, beton, fier, cupru și plumb.

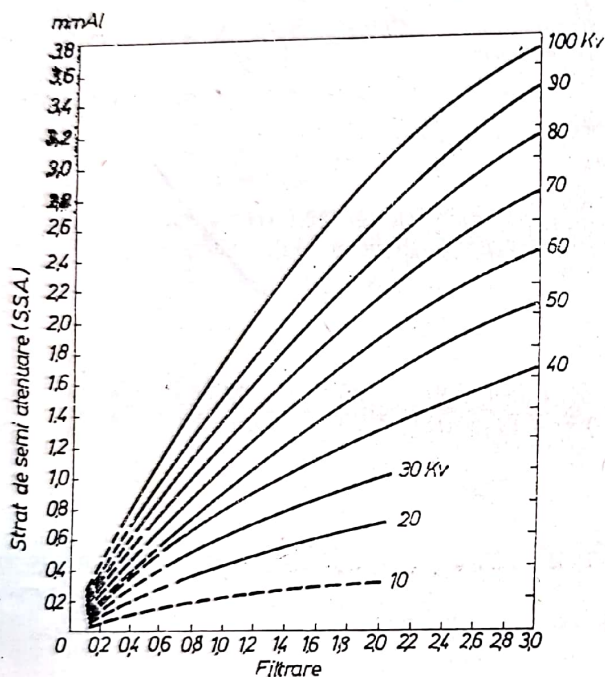


Fig. 775. SSA în raport cu filtrul și lungimea de undă a radiațiilor.

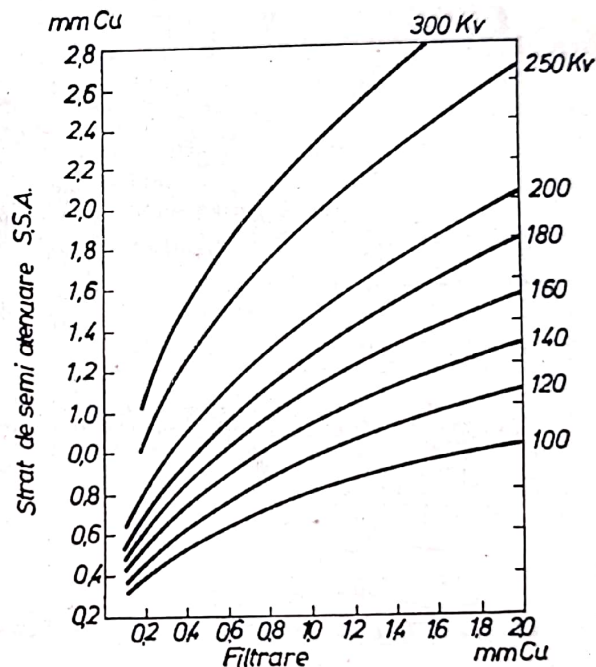


Fig. 776. SSA în funcție de tensiune și filtru.

TABELUL V

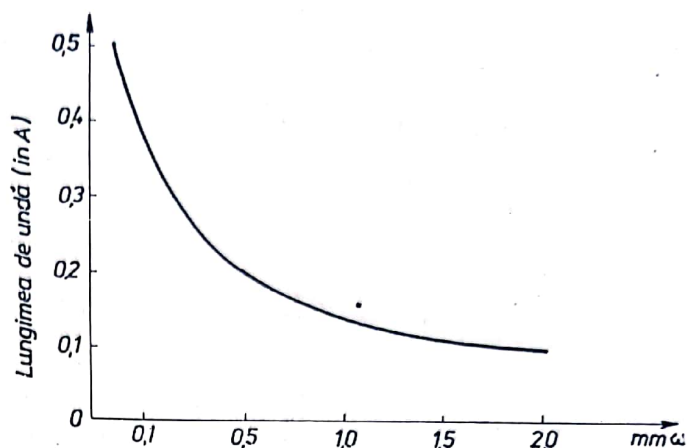
Tensiune de la 20 la 100Kv și filtrare de la 0,1 la 3,0 mm Al

Filtrare (mm Al)	Tensiune la bornele tubului								
	20	30	40	50	60	70	80	90	100 KV
0.1	(0.05)	(0.07)	(0.09)	(0.12)	(0.14)	(0.17)	(0.20)	(0.24)	(0.27)
0.2	(0.11)	(0.14)	(0.17)	(0.20)	(0.24)	(0.22)	(0.34)	(0.39)	(0.43)
0.4	(0.21)	(0.29)	(0.35)	(0.40)	(0.47)	(0.54)	(0.62)	(0.70)	(0.80)
0.6	(0.30)	(0.40)	0.51	0.59	0.68	0.77	0.89	1.00	1.09
0.8	0.37	0.52	0.68	0.760	0.88	1.01	1.16	1.30	1.47
1.0	0.44	0.62	0.80	0.94	1.08	1.25	1.40	1.53	1.78
1.2	0.50	0.70	0.91	1.10	1.26	1.46	1.65	1.82	2.00
1.4	0.55	0.78	1.01	1.23	1.44	1.66	1.87	2.09	2.34
1.6	0.60	0.85	1.11	1.36	1.60	1.85	2.09	2.32	2.59
1.8	0.65	0.93	1.20	1.48	1.76	2.03	2.28	2.54	2.80
2.0	0.70	0.99	1.28	1.59	1.90	2.19	2.47	2.74	2.98
2.2			1.36	1.69	2.02	2.34	2.63	2.80	3.15
2.4			1.43	1.80	2.14	2.47	2.78	3.05	3.32
2.6			1.51	1.89	2.24	2.59	2.91	3.20	3.46
2.8			1.59	1.99	2.35	2.71	3.04	3.34	3.59
3.0			1.66	2.08	2.44	2.82	3.17	3.47	3.72

SSA. în mm Al°

Tensiune de la
20—100 kV și
filtrare de la
0,1—3,0 mm Al;

Variațiile calității radiațiilor X în funcție de grosimea filtrului (după Tubiana).



rită faptului că intensitatea radiației scade cu pătratul distanței $D \frac{1}{d^2} \cdot K (D - K/d^2)$

D — doza, d — distanța, K — constantă de intensitate.

Datorită acestor modificări suferite, se produc și modificări ale randamentului în profunzime.

Eficacitatea biologică relativă (EBR) este diferită de la o radiație la alta. Este dată de raportul dintre doza radiației respective care produce un efect biologic, și « radiația standard » care produce același efect. Ca radiație standard s-a ales radiația X de 200 kV, sau γ radium. S-a constatat că efectul biologic produs de neutroni rapizi este de 10 ori mai mare; al radiației alfa de 15—20 ori mai mare decât al radiației standard.

Penetrabilitatea radiației este direct proporțională cu energia fotonilor. În funcție de aceasta, alegem doza în profunzime. Astfel, la un proces situat superficial se vor alege radiații mai puțin penetrante, moi; la cele situate în profunzime radiații dure, penetrante.

Randamentul în profunzime este dat de raportul de profunzime/doză piele și se exprimă în procente. Este dependent de: calitatea radiației (energie, TLE), distanța sursă-piele, suprafață-volum iradiat.

Volumul iradiat. Pentru țesuturile normale, răspunsul biologic este dependent de suprafață-volum iradiat. Suprafața se subînțelege volum pentru țesuturile tumorale.

Efectul radiobiologic, sau răspunsul biologic în funcție de volumul iradiat depinde de calitatea radiației, de factorii biologici.

Calitatea radiației modifică doza volum, prin penetrabilitate și difuziune. Radiația retrodifuzată are importanță pentru pielea de la poarta de intrare.

Coeficientul de retrodifuziune este raportul dintre doza măsurată în aer și doza măsurată la suprafața pielii, și se exprimă în procente.

Difuziunea produce modificări calitative și cantitative ale fasciculului: calitativ, prin scăderea energiei, pentru că fotonii secundari au energie mai mică decât cei primari; cantitativ, volumul iradiat este mai mare decât cel al fasciculului datorită fotonilor difuzați. Aceștia depășesc limita volumului geometric determinat de marginile fasciculului.

Distribuția dozei este modificată, scade la periferia volumului, pentru că difuziunea e maximă pe axa fasciculului.

Efectul radiobiologic poate fi direct sau indirect. Acesta din urmă este acel efect la distanță de locul iradierii, datorat unui factor toxic care difuzează în țesut. Acest factor este cu atât mai important cu cât volumul iradiat este mai mare.

În funcție de sensibilitatea, rezistența organelor sau a țesuturilor iradiate, se modifică efectul radiobiologic. Drept criterii de apreciere a volumului iradiat pot fi atât doza

cutanată cât și doza de toleranță a pielii. Doza de toleranță scade cu creșterea suprafeței iradiate. Acest fapt este valabil pentru energiile mici. Pentru cele mai mari de 20 MeV la care maximumul dozei ajunge la 4 cm în profunzime, nu se mai produce reacție cutanată. În această situație se pot folosi ca test al dozei volum, reacțiile hematologice și ale mucoasei.

Factorul timp. Timpul de administrare a unei doze parțiale sau totale de radiații are o influență majoră asupra răspunsului biologic. Acesta este cu atât mai intens, cu cât durata este mai scurtă.

În iradierea unor structuri biologice, există 5 modalități de intervenție a factorului timp:

a) *Protraharea* care reprezintă întinderea unei doze unice (de ex. 100 R) pe un timp oarecare (de ex. 2, 5, 10 sau mai multe minute). Iradierea într-un timp mai îndelungat devine « protrahată » și expresia ei se face în R/minut (de ex. 1 R/min., 10 R/min., 100 R/min. etc.).

b) *Fracționarea* înseamnă administrarea dozei totale în două sau mai multe ședințe. Doza totală, de ex. de 2000 R, poate fi fracționată în 10, 20, 40 ședințe a 200, 100, respectiv 50 R pe ședință.

c) *Etalarea* este întinderea în timp a fracțiunilor de doză totală, administrate separat. Aceleași doze fracționate de 4×100 R se pot administra la interval de 1h, 4h, 1 zi, 2 zile etc., doza numindu-se « etalată ».

d) *Flux continuu* este cazul în care iradierea se face în mod permanent (și nu în ședințe separate) ca în cazul iradierii interne cu radioizotopi sau a iradierii externe cu aplicatoare radioactive (Co^{60}).

Toate modalitățile amintite, de administrare a radiațiilor prin interferența doză-timp, au o influență asupra efectului radiobiologic. Această influență este fundamentată de procesele de reparație, întrucât factorul timp condiționează procesele de restaurare. Restaurarea este cu atât mai completă, cu cât timpul care separă dozele fracționate va fi mai lung, desigur în limita reversibilității leziunilor.

Efectul final al dozelor repetate se numește « efect cumulativ », iar doza unică ce ar produce același efect se numește « doză cumulată ».

Efectul biologic produs de doze fracționate este cu atât mai slab, cu cât timpul care le separă este mai lung. De aceea, pentru producerea aceleiași efect biologic este necesară creșterea dozelor. În radioterapia clasică se folosesc doze fracționate de 100—200 R, etalate la intervale de 1—2 zile, pentru a nu produce efecte generale la nivelul organismului, care ar împiedica continuarea terapiei până la doza tumoricidă.

Efectul care rămâne după administrarea primei doze se numește « efect rezidual », iar doza care produce acest efect se numește « doză reziduală ». În funcție de efectul rezidual al primei doze, pot crește următoarele doze administrate pentru a obține un anumit efect biologic.

e) *Efectul radiobiologic direct și indirect* este în prezent unanim admis.

Acțiunea directă și indirectă a fost observată încă de la începuturile radiobiologiei, atât clinic cât și experimental.

În afară de acțiunea directă a energiei radiante, care se găsește în contact cu structura biologică observată, efecte radiobiologice indirecte pot fi constatate și la distanță de locul iradiat.

Iradierea unei zone peritumorale, cu ecranarea tumorii, produce leziuni histologice la nivelul tumorii.

Efectul indirect, la distanță de locul iradiat, este pus pe seama unui factor umoral circulant încă neidentificat, dar existent.

În afară de această modalitate de efect indirect la distanță, mai există o altă modalitate, care se datorește corelațiilor funcționale, fiziologice, dintre diverse organe.

În cursul radioterapiei, observăm curent modificări morfologice la nivelul măduvei osoase sternale, în urma iradierii pelvisului, implicit a măduvei osoase din oasele iliace.

Doza eritem în funcție de debitul sursei (după Holthusen)

Nr. crt.	Debitul R/minut	Timpul de iradiere (minute)	Doza eritem (R)	Factorul de creștere a dozei
1	500	1	480	1
2	40	15	750	1,56
3	5	250	1250	2,60
4	0,5	4380	2190	4,56

Doza eritem pentru două doze parțiale aplicate la intervale diferite (Holthusen)

Intervalul (ora)	Doza eritem (E în aer)	Factorul timp	Doza reziduală la a doua iradiere (%)
0	525	1	100
6	640	1,22	64
12	700	1,33	50
24	800	1,52	31
48	850	1,62	24
96	880	1,68	19

Doza eritem în funcție de numărul dozelor parțiale aplicate la interval de 24 de ore (Holthusen)

Numărul de doze parțiale	Doza parțială	Doza eritem	Factorul timp
1	525	525	1
2	400	800	1,52
3	275	825	1,57
5	185	925	1,76
12	100	1200	2,28

O variantă a efectului indirect este aceea observată la nivelul unui organ, datorită unor reacții generale din cursul bolii de iradiere și nu iradierii directe a organelor respective.

În iradierea întregului corp, efectul radiobiologic indirect intervine în inhibarea creșterii tumorale, prin intermediul sistemelor de integrare, care condiționează raporturile tumoare-gazdă.

În concluzie, practica radioterapiei a demonstrat că: în iradierile localizate, afară de efectul strict local, mai există și un efect la distanță sau general; efectul tumoricid nu este rezultatul exclusiv al absorbției energiei radiante în tumori, ci al iradierii ansamblului tumoră-gazdă (stroma conjunctivo-vasculară); în fine, în cazul iradierii întregului corp, efectul radiobiologic indirect inhibă creșterea tumorii prin intermediul sistemelor de integrare.

În final, redăm unele modificări în organism după expuneri la radiații ionizante (după Bacq și Alexander) (tabelul VI).

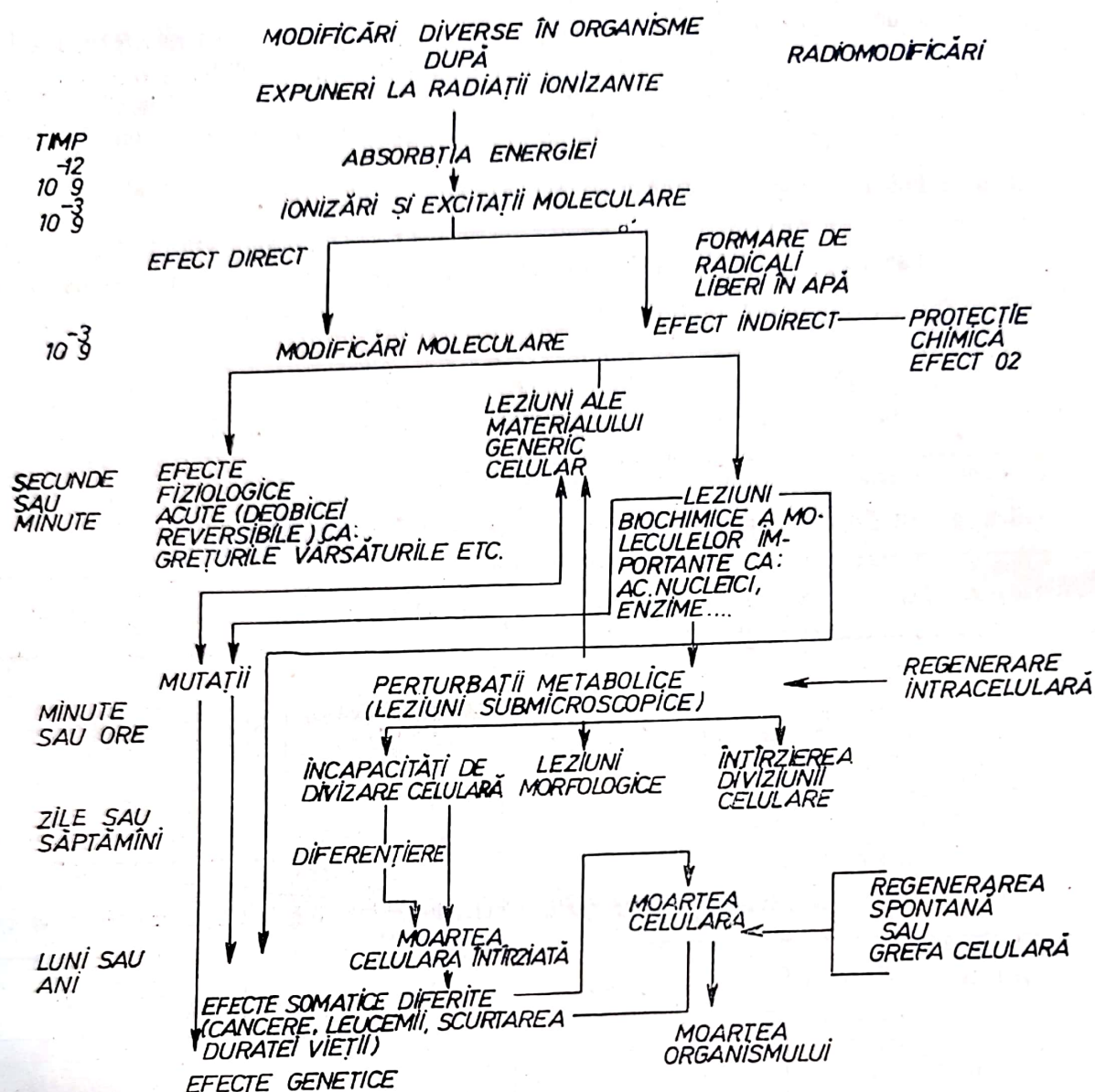


FIG. MODIFICATĂ DUPĂ BACQ ȘI ALEXANDER

Tabelul VI — Modificări în organism după expuneri la radiații (după Bacq-Alexander)

19.5. DESPRE RADIOSENSIBILITATE (la mamifere și la om)

Radiosensibilitatea la mamifere și la om este condiționată de factori modificatori multipli: a) factori care țin de organismul întreg (evoluție filo- și ontogenetică, rasă, nutriție etc.); b) factori care țin de sistemele de integrare (sistemele nervos, endocrin, reticulohistiocitar) și c) factori celulari (multiplicare, diferențiere, conținut hidric, temperatură, respirație etc.).

19.5.1. FACTORI CARE ȚIN DE ORGANISMUL ÎNTREG

Evoluția filogenetică. Pe scara filogenetică, radiosensibilitatea și efectele radiopatologice cresc cu gradul de organizare. Dar aceste fenomene nu pot fi explicate numai prin procesele fizico-chimice ale iradierii (directe sau indirecte).

Intervenția sistemului de integrare neuro-endocrin, din ce în ce mai complex și mai dezvoltat pe scara filogenetică, este foarte important în explicarea radiosensibilității. Acest sistem intervine și în menținerea homeostaziei (la animalele care posedă homeostazie), rol legat de efectele energiei (sub orice formă, fizică și chimică) asupra organismelor. Pe animalele inferioare, nehomeostazice, diferențele mari de temperatură nu le afectează, în timp ce la om, ridicarea sau coborîrea temperaturii corpului cu 5°C poate avea un efect grav, chiar letal. Homeostazia este oarecum paralelă cu radiosensibilitatea crescută, fiind cunoscuți factori care modifică atât homeostazia cât și radiosensibilitatea. Există totuși diferențe mari între organismele homeostazice, ceea ce dovedește că în afara homeostaziei există și alți factori care influențează radiosensibilitatea.

Evoluția ontogenetică. În cadrul aceleiași nivel de organizare filogenetică, radiosensibilitatea prezintă variații în funcție de evoluția ontogenetică. Este bine cunoscută radiosensibilitatea mare a embrionului față de nou-născut și a acestuia față de adult. Indiferent de faza de dezvoltare intrauterină, embrionul (țesutul embrionar) este foarte radiosensibil în comparație cu adultul, diversele faze de dezvoltare determinând preponderența unor leziuni (cromozomiale, resorbția embrionului etc.). Astfel, iradierea îndată după fecundarea ovulului este responsabilă de anomalii cromozomiale.

Radiosensibilitatea prezintă variații și după naștere, în funcție de vîrstă. În ceea ce privește efectul letal, este cunoscut că radiorezistența crește cu vîrsta animalului, pînă la vîrste foarte avansate, cînd în general survine o modificare — chiar o scădere a radiosensibilității.

Radiosensibilitatea diverselor organe și țesuturi este mai crescută la tineri (adolescenți) față de adulți. De exemplu, este bine cunoscută sensibilitatea crescută a scheletului copilului (iradierea oaselor poate produce perturbarea dezvoltării acestora) etc.

Factorii care produc radiorezistența organismelor senescente se pare că sînt, între altele: deshidratarea, hipoxia, indicele mitotic scăzut, inhibiția capacității de termoreglare, vascularizație deficitară, scădere a K^+ intracelular, neputîndu-se preciza încă dacă există, între acești factori, unii mai importanți decît alții.

Se știe că organismul iradiat prezintă modificări proprii senescenței, de unde s-a dedus reciprocitatea și oarecum similitudinea fenomenelor de mai sus. De exemplu, recidiva apărută după tratament radiant (pentru o tumoră malignă), este mai radiorezistentă decît cea apărută după tratament chirurgical. Fenomenul este denumit « radiovaccinare », « radioimunizare », sau « radiorezistență cîștigată ».

S-a încercat explicarea radiorezistenței cîștigate după o iradiere totală — prin analogie cu sindromul de adaptare al lui Selye — dar nu s-a ajuns încă la concluzii clare.

Datele obținute prin teleradioterapie totală, la bolnavi de leucoză, nu confirmă la om radiorezistența indusă la iradierea totală precedentă. S-a observat chiar că bolnavii, care au primit o doză la mai multe luni după prima, au reacționat mai puternic la a doua iradiere.

Factori genetici. Există factori genetici care influențează radiosensibilitatea. Aceasta duce la concluzia că o rasă pură este mai radiosensibilă decît una hibridă, sau în cadrul aceleiași specii, poliploidia (existența mai multor seturi de cromozomi) conferă radiorezistență în comparație cu haploidia (un singur set).

Se cunoaște radiosensibilitatea cutanată mai crescută a pacienților blonzi, cu melanina cutanată în cantitate mai mică, în comparație cu cei bruneți intens pigmentați.

Variația individuală a sensibilității are o importanță specială. Efectul radiobiologic variază de la individ la individ. Luînd ca exemplu letalitatea, se observă că la aceeași doză: o parte din animale mor, o parte fac boala de iradiere, unii frustă, iar o mică parte sînt influențați foarte puțin sau deloc. Fenomenul se exprimă grafic prin curba « în clopot » a lui Gauss, sau printr-o sinusoidă.

Mecanismele variației individuale, față de efectul radiațiilor, sînt foarte complexe. Nimeni nu poate preciza, încă, de ce în cazul administrării unei doze letale 50%, jumătate din indivizi mor și cealaltă jumătate supraviețuiește.

19.5.2. FACTORI CARE ȚIN DE SISTEMELE DE INTEGRARE

Sistemul nervos. Rolul sistemului nervos în radiosensibilitate este recunoscut între altele și de următoarele argumente:

a) Starca de șoc ce se instalează în iradierile supraletale. S-a observat că inhibiția SN diminuează radiosensibilitatea, iar excitația o exacerbează. Între șocul traumatic și șocul prin iradiere extinsă, există unele elemente comune ca: hipotensiunea, hipotermia, modificările de permeabilitate capilară, staza hepatică, hiperemia, eozinopenia, hiperpotasemia, scăderea 17 cetosteroizilor, creșterea ACTH. De asemenea și unele elemente diferențiale: leucopenia accentuată, leziunile gonadelor, leziunile intestinale, modificările hematocritului, absența colapsului vascular, modificări electrocardiografice și de excitabilitate neuromusculară.

b) Efectul letal al radiațiilor este intensificat de stările de șoc chimic sau traumatic. Radiosensibilitatea mai poate fi modificată și de: adrenalină, noradrenalină, serotonină, histamină, acetilcolină, mediatori chimici; de substanțe ce inhibă SN (hipnotice, ganglioplegice, hipotermice).

Sistemul endocrin. Hipofiza, prin secreția de ACTH crescută înainte de iradiere, scade radiosensibilitatea; secreția de ACTH scăzută după iradiere mărește deci radiosensibilitatea. Tiroida, prin creșterea tiroxinei și triiodotironinei înainte de iradiere, mărește radiosensibilitatea. Corticosuprarenala (CSR), prin dezoxicorticosteron (DOCA), micșorează radiosensibilitatea, iar medulosuprarenala prin adrenalină scade radiosensibilitatea. Ovarul, prin estrogeni, diminuează radiosensibilitatea. Pancreasul, prin hiperglicemie cu rol protector, diminuează radiosensibilitatea. Sistemul hipotalamo-hipofizar are rol important în coordonarea celorlalte glande. Catecolaminele, ACTH, au efect prin creșterea glucozei, cu rol protector.

Sistemul reticulohistiocitar are de asemenea rol în radiosensibilitate, lucru susținut prin: protecția mecanică a splinei, splenectomia înainte de iradiere modifică efectul hematologic; stimulente ale SRH, modifică radiosensibilitatea; inhibitorii (albastru tripan), blocarea SRH, modifică efectul leucopenic al radiațiilor.

S-a observat că dacă se face splenectomie înaintea iradierii, nu mai apare leucopenie, ci din contră se produce o proliferare leucocitară, iar mielograma va pune în evidență creșterea activității medulare, îndeosebi a seriei albe. Prin administrarea de substanțe inhibitoare ale SRH, la animalul splenectomizat și la cel nesplenectomizat, se produce leucopenia. Intervenția SRH se face în interdependență cu sistemul endocrin și nervos.

Radiosensibilitatea variază de la organism la organism, cu regiunea corpului care a fost iradiată, cu țesutul și organul iradiat. De asemenea, aceleași organe și țesuturi pot fi sau nu sensibile în funcție de modul de iradiere, locală sau generală. De exemplu: un organ radiorezistent față de iradierea locală poate deveni radiosensibil la iradiere totală. Mai există și alte particularități.

Astfel, s-a constatat că nu totdeauna o celulă care se găsește în activitate reproducătoare este radiosensibilă, iar alta care nu se divide este radiorezistentă. De exemplu, melanomul malign — este radiorezistent deși se află în multiplicare celulară; limfocitul nu se multiplică, dar este totuși foarte radiosensibil datorită raportului nucleocitoplasmatic. Nu întotdeauna celulele cele mai diferențiate sînt și cele mai radiorezistente.

În sensibilitatea radiologică mai intervin și alți factori: metabolism, multiplicare, hipoxie. Astfel, celula canceroasă este în hipoxie și deci ea ar trebui să fie mai radiorezistentă. În realitate, este radiosensibilă datorită multiplicării crescute.

« Radiosensibilitatea morfologică » a organismului se apreciază după gradul leziunilor histologice și citologice, moartea celulelor. « Radiosensibilitatea funcțională » are importanță în special în iradierea totală. Astfel, unele organe care nu sînt foarte sensibile — exemplu ficatul — la 3—4 zile după iradiere prezintă steatoză, iar imediat după iradiere glicogenoliză; pancreasul prezintă scăderea secreției amilazei, lipazei, tripsinei; stomacul — hipoclorhidrie. La acestea nu s-au observat modificări morfologice, care nu se supra-pun totdeauna cu cele funcționale.

19.5.3. FACTORII CELULARI

Multiplificarea celulară. Încă din anul 1906, Bergonié și Tribondeau au demonstrat că multiplicarea celulară crește radiosensibilitatea. Țesuturile sînt cu atît mai radiosensibile, cu cît indicele mitotic, dat de raportul dintre numărul celulelor în diviziune și al celor în repaus, este mai mare. Lucrul este valabil în general, dar nu absolut pentru toate cazurile.

Dintre cele patru faze (profaza, metafaza, anafaza și telefaza), profaza este mai sensibilă iar metafaza mai rezistentă. Iradierea inhibă apariția de noi mitoze, dar celulele aflate deja în metafază își continuă evoluția. Radiațiile intervin direct asupra moleculei de ADN și indirect asupra proceselor de sinteză. Alți factori care pot crește de asemenea radiosensibilitatea celulară, sînt raportul nucleocitoplasmatic și conținutul hidric.

Temperatura influențează radiosensibilitatea, în sensul că hipotermia o scade pe cînd hipertermia o exacerbează. De aceea, febra constituie o contraindicație pentru radioterapie. În această situație, procesul inflamator face tumora mai rezistentă. Febra accentuează reacțiile radiologice locale și generale, scăzînd sau anulînd diferența de radiosensibilitate dintre tumoră și țesuturile normale.

Origenul: scăderea lui — crește radiorezistența, creșterea lui — accentuează radiosensibilitatea.

Teoria țintei, una din acelea care încearcă să explice mecanismul de acțiune a radiațiilor ionizante asupra materiei vii, nu e valabilă pentru organisme mamifere. Această teorie încearcă să explice mecanismul radiosensibilității bazat pe:

— existența, în ansamblul celular, a unui volum sensibil (« ținta ») care lovit fie direct de radiația incidentă (fotonul sau alte particule), fie indirect prin interacțiunea cu radicalii liberi, duce la moartea celulei prin inactivarea « țintei »;

— pentru producerea efectului biologic urmărit, unele populații necesită o singură lovitură, altele mai multe;

— unele populații necesită inactivarea unei singure ținte, altele inactivarea mai multor ținte, de exemplu: o singură țintă, o singură lovitură pe țintă este valabilă pentru inactivarea virusurilor populațiilor unicelulare;

— mai multe ținte, o singură lovitură per țintă este necesară la populații la care pentru inactivarea fiecărei celule este nevoie de mai multe ținte;

— mai multe ținte, mai multe lovituri per țintă în leziunile cromozomiale.

19.6. RADIOSENSIBILITATEA TUMORILOR

Factorii de radiosensibilitate tumorală sînt intrinseci tumorii sau organismului purtător de tumoră și sînt în general independenți de condițiile fizice ale iradierii.

În cele ce urmează, vom puncta unii factori endogeni ai radiosensibilității tumorale.

19.6.1. UNII FACTORI CARE MODIFICĂ RADIOSENSIBILITATEA (după Cohen)

Factori ce condiționează radiosensibilitatea celulelor constituite:

- probabilitatea pe unitatea de doză a unui factor de inactivare în genomul normal deploid (doza letală absolută);
- variații citogenetice (ploidia sau redundanța genetică);
- distribuția fizică a ionilor, determinată de TLE și debit;
- mediul chimic (hidratare, tensiune, O_2 , grupările SH și agenții protectori intra-celulari);
- starea biologică, faza ciclului sintezei ADN și metabolismul postiradiere.

Factori modificatori ai răspunsului în țesuturi și tumori:

- populația celulară inițială, numărul de celule vii supuse iradierii;
- ansamblul celular critic (număr minim de celule pentru asigurarea creșterii sau funcției);
- modificări imunogenetice și antigenetice, incluzând factori de histocompatibilitate tumoare-gazdă;
- rezistența generală a gazdei (integritatea SRE, stressul, hormonii);
- factorii de rezistență locală (integritatea și natura stromei celulare și vasculare).

19.6.2. PARAMETRII TEHNICI CARE DETERMINĂ RAPORTUL TERAPEUTIC ÎN TUMORILE IRADIATE

Aceștia sînt: eficacitatea biologică relativă (EBR), factorul timp, volum iradiat, factori de eterogenitate (gradiente de dozare, doze maxime și minime) (fig. 777).

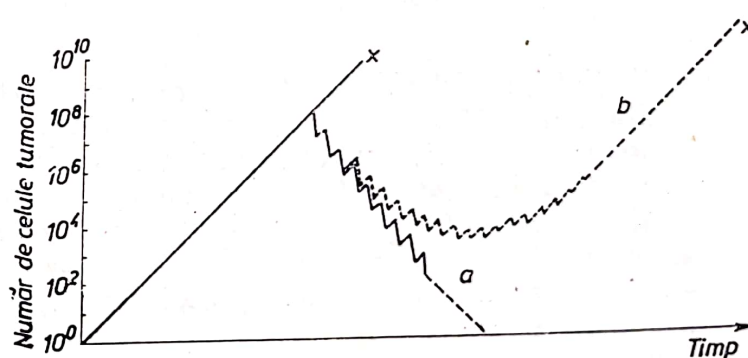
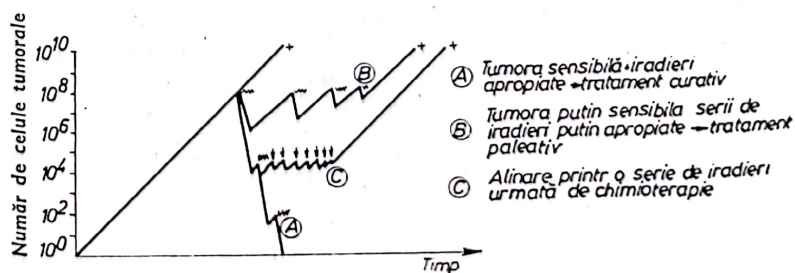


Fig. 777. I — evoluție tumorală ca urmare a radiatiilor zilnice de radioterapie: a — tumoră radiosensibilă; b — tumoră progresiv radiorezistentă.

II: A — tumoră sensibilă + iradiere apropiată → tratament curativ; B — tumoră puțin sensibilă + serii de iradiere puțin apropiate → tratament paliativ; C — alinare printr-o serie de iradiere urmată de chimioterapie.



19.6.3. FORMA HISTOPATOLOGICĂ A TUMORII

Reprezintă unul dintre cei mai importanți factori privind radiosensibilitatea, care se apreciază numai când tumorile sînt iradiate în aceleași condiții tehnice.

Bîrzu și colab. au alcătuit o clasificare a radiosensibilității tumorale. Aceasta cuprinde 4 grade de radiosensibilitate, în funcție de doza tumoricidă și raportul acesteia cu doza de toleranță a pielii (doze apreciate peste 200 kV, cîmp de 48 cm² și fracțioetarea uzuală de 150–200 R pe ședință).

a) *Tumori cu radiosensibilitate de gradul I*: tumori solide din leucoze (ganglionare și cutanate), limfosarcom, seminom, limfogranulom malign (Hodgkin). Dozele tumoricide folosite: între 2000 R pentru tumori ganglionare din leucoze și 2600–3000 R pentru seminoame și adenopatie din Hodgkin.

b) *Tumori cu radiosensibilitate de gradul II*: epiteliom folicular ovarian, mielom multiplu, reticulosarcom, sarcom Ewing, corioepiteliom. Dozele tumoricide folosite: 2600–3600 R.

c₁) *Tumori cu radiosensibilitate de gradul III A*: epiteliome cutanate, epiteliome mamare, epiteliome ale colului uterin, epiteliome ale buzei inferioare, ale rinofaringelui, ale faringelui, epiteliome peniene, vulvare, anale, unele tumori cerebrale. Dozele tumoricide se află imediat sub doza epidermică.

c₂) *Tumori cu radiosensibilitate de gradul III B*: epiteliom al sinusului maxilar, bronhopulmonar, esofagian; osteosarcoame osteogenetice; tumori mixte paratiroidiene; carcinoame tiroidiene; epiteliome vezicale, renale; carcinoame prostatice; condrosarcoame; carcinoame gastrice, rectale. Dozele tumoricide se află la același nivel, sau superior dozei epidermice.

d) *Tumori cu radiosensibilitate de gradul IV*: tumori hepatice, miosarcoame, melanom malign, fibrosarcoame, mixosarcoame, liposarcoame.

S-a observat de mult că curabilitatea nu merge paralel cu radiosensibilitatea. Aceasta se datorește capacității de proliferare a țesutului respectiv, favorabil radiosensibilității și defavorabil curabilității (prin metastazele precoce care le dau). De exemplu: cancerul mamar.

S-a observat de asemenea că epiteliomele nediferențiate au o radiosensibilitate mai redusă față de cele diferențiate.

19.6.4. RAPORTUL TUMOARE-GAZDĂ

Este dat de ansamblul condițiilor histo-anatomo-metabolice, prin care tumoarea și organismul purtător se condiționează reciproc. Radiosensibilitatea tumorală este influențată de factorii intrinseci, locali și generali ai organismului, care au rol în creșterea tumorii și răspunsul la iradiere.

Patul tumoral este reprezentat de țesutul conjunctivo-vascular al stromei tumorale și țesutul conjunctivo-vascular normal din care derivă. Cu cît țesutul conjunctiv este mai bine reprezentat în tumoră, cu atît radiosensibilitatea este mai crescută, lucru care se datorează vascularizației și substanței fundamentale. Efectul tumoricid in vivo este rezultanta citolizei tumorale (efect direct) și a modificărilor radioinduse ale țesutului conjunctiv (patul tumoral). Acesta influențează creșterea stromei și lichidarea celulelor rămase după administrarea dozei tumoricide.

Iradieră patului tumoral duce la inhibiția creșterii tumorale prin diferite mecanisme: formarea in situ a unor produși toxici, care inhibă creșterea tumorii și difuzează de la locul de producere; modificările apărute în substanța fundamentală influențează creșterea tumorală proporțional cu rolul fiziologic al ei. Depolimerizarea substanței fundamen-

tale (decolagenizarea, dispariția acidului hialuronic) favorizează creșterea tumorală, polimerizarea inhibând creșterea ei. S-a observat că în prima fază a postiradierii, apare depolimerizarea substanței fundamentale a acizilor nucleici. Ea este urmată de polimerizare, în final producându-se o scleroză a patului tumoral.

Modificările radioinduse la vascularizația tumorală influențează radiosensibilitatea prin modificările care apar în aportul de substanțe nutritive și de oxigen. Iradierea locală tumorală are o primă fază de reacție cu creșterea permeabilității, urmată de o fază cu instalarea sclerozei (scade permeabilitatea vasculară).

Modificările vasculare sînt: reacția inflamatorie, apariția de trombi cu alterarea lumenului, mai tîrziu țesutul elastic al pereților apare fragmentat și se produce îngroșarea pereților vaselor, iar țesutul collagen devine abundent. O tumoră, cu cît este mai vascularizată cu atît este mai radiosensibilă, datorită aportului de substanțe nutritive necesare multiplicării. Deci, în urma iradierii se produc modificări vasculare, aportul de O_2 și de substanțe nutritive scăzînd.

Metabolismul respirator al tumorilor se caracterizează prin faptul că activitatea tumorală se destășoară într-o hipoxie care conferă un grad de radiorezistență. Producerea unei cantități crescute de acid lactic reprezintă un alt caracter metabolic. S-a observat că lactatul se formează pe baza glucozei, în țesuturile tumorale dar și în cele normale. Numai că în cele tumorale rămîne așa, iar în cele normale este metabolizat mai departe. Creșterea grupărilor SH, creșterea grupărilor NH_2 — în funcție de nivelul aminoacizilor, prin acțiunea radiațiilor — produce dezaminarea și grupările NH_2 interferează cu radicalii liberi radioinduși.

Hipoxia, acidul lactic, grupările SH și NH_2 , conferă radioprotecție, deci tumorile acestea ar trebui să fie mai radiorezistente decît țesutul de origine. În realitate, ele pot fi mai sensibile, datorită faptului că intervin o multitudine de factori care influențează radiosensibilitatea.

În răspunsul la iradiere in vivo, rolul preponderent îl are deci patul tumoral față de parenchimul tumoral.

Unele caractere ale metabolismului sînt depășite de alți factori de radiosensibilitate, ca multiplicarea celulară activă, raportul nucleo-cito-plasmatic.

Factorii imunologici au de asemenea rol în radiosensibilitatea tumorală. Integritatea capacității imunologice a organismului este în măsură să completeze efectul tumoricid al radiațiilor.

Factori infecțioși. Procesul infecțios la nivelul tumorii o face mai radiorezistentă, pentru că infecția favorizează extinderea proceselor septice locale; determină o leucocitoză prin proliferare medulară, care devine mai sensibilă și se poate instala o leucopenie mascată de leucocitoza de la periferie; determină aflux de elemente mobile reticuloendoteliale prin solicitarea SRE, urmată de o scădere a capacității de apărare imunologică. Febra scade, rezervele generale ale organismului prin creșterea catabolismului cu alterarea stării generale favorizează apariția și întreținerea hemoragiilor care duc la anemii. Toate acestea duc individul la o stare de hiporeactivitate, pentru a cărei combatere trebuie executată tratarea proceselor septice înainte și în timpul radioterapiei.

Vîrsta și sexul. S-a constatat că radiosensibilitatea este mai crescută la vîrste mai tinere și la sexul feminin. S-a observat un procent de resturi tumorale și recidive la hipertensivi. Sarcina, diabetul, sifilisul, tuberculoza, influențează deasemenea radiosensibilitatea.

Stadiul evolutiv al tumorii. Cînd se are în vedere stadiul evolutiv ca factor modificator al radiosensibilității, acesta se referă la dimensiunile tumorii de iradiat și nu la gradul de diseminare ganglionară sau la metastazele la distanță.

S-a demonstrat că o tumoră mică este mai radiosensibilă decît o tumoră de dimensiuni mai mari.

Mecanismele care stau la baza acestui fenomen țin de modificările ce se produc la nivelul patului tumoral și metabolismului tumorii propriu-zise, odată cu creșterea ei. Dintre acestea, un rol de prim ordin îl are hipoxia (prin scăderea irigației la nivelul tumorii și în special a regiunii centrale), a cărei consecință este necroza tumorală și radio-rezistența. Este suficient ca o tumoră să posede numai 1% celule hipoxice, pentru ca doza tumoricidă să crească de la 3000 R la 4000 R, deci cu 33%.

Forma clinică a tumorii. Din observațiile clinice și experimentale, s-a constatat că tumorile vegetante sînt mai radiosensibile decît cele infiltrante. Mecanismul acestei diferențe de sensibilitate este fundamentat de proliferarea mai accentuată a tumorilor vegetante și de alterarea patului tumoral, caracteristică a tumorilor infiltrante.

În concluzie, se constată că factorii determinanți ai radiosensibilității tumorilor sînt numeroși. Radiosensibilitatea pentru o anumită doză fiind rezultanta interferenței și a corelațiilor dintre acești factori, preponderența uneia sau a alteia este în funcție de condițiile locale sau generale.

19.7. IRADIEREA INTERNĂ

Iradierea internă include procedeul de iradiere cu o sursă aflată în interiorul organismului, în opoziție cu iradierea externă unde sursa se găsește în afara organismului.

Iradierea internă cuprinde:

A) Sursa radioactivă se găsește în interiorul organismului, păstrată ca atare într-un spațiu limitat, nefiind metabolizată sau distribuită pe cale vasculară:

a) iradierea intracavitară cu surse închise (dispozitive radifere instalate în vezica urinară, rinofaringe, tub digestiv etc.);

b) iradierea intracavitară cu surse deschise (de exemplu radioizotopii coloidali introduși în cavitatea peritoneală sau pleurală);

c) iradierea interstițială care include puncturile cu ace radifere, ale diverselor organe abordabile metodei (limbă, rect).

B) Sursa radioactivă deschisă se găsește în interiorul organismului, dar ea este distribuită pe cale vasculară diverselor organe și țesuturi. Este depozitată și apoi eliminată pe căile naturale de excreție, în funcție de caracteristicile proprii fiecărei substanțe radioactive naturale sau artificiale. În acest caz se realizează o iradiere generală, dar neuniformă, în funcție de afinitatea radioemitorului pentru un organ sau altul și de energia radiațiilor emise.

Iradierea internă poate fi realizată de surse exogene sau endogene:

a) iradierea internă cu surse exogene, introduse în organism pe cale sanguină, digestivă, respiratorie sau percutată;

b) iradierea internă cu surse endogene naturale, cum sînt C^{14} și K^{40} ;

c) iradierea internă cu surse endogene, provenite din radioactivarea elementelor chimice din organism, prin iradierea cu neutroni termici sau alte particule de înaltă energie.

Indiferent de modalitatea de iradiere internă, metodologia de calcul a dozelor este identică. În prezent, metoda cea mai exactă este cea propusă de MIRC (Medical International Radiation Committee). La baza calculelor se află metoda probabilistică Monte Carlo, unde sînt folosite selecții artificiale după legi de repartiție. Modul de folosire a acestor selecții este diferit, în raport cu cazul considerat. Datorită dificultăților mari de calcul, se iau cîteva ipoteze simplificatoare.

Acțiunea de grăbire a eliminării totale sau parțiale a radionuclidului introdus în organism, inclusiv împiedicarea absorbției sau depozitării lui, se numește «decorporare».

Tentativele de decorporare a radionuclizilor includ multiple mijloace, dintre care cele mai valoroase sînt: terapia de competiție (sau substituție), terapia cu rășină schimbătoare de ioni și terapia cu substanțe chelatoare.

19.8. UNII PARAMETRI, ÎN UTILIZAREA PRACTICĂ-TERAPEUTICĂ A RADIAȚIILOR IONIZANTE, UNELE DATE DE TEHNICĂ ȘI DE METODOLOGIE

Între parametrii importanți se cuvine să reamintim: penetrabilitatea radiațiilor, omogenitatea fasciculului de raze — filtrarea — distanța focală, particularitățile anatomice ale regiunii de iradiat etc. Penetrabilitatea radiațiilor este determinată de calitatea radiațiilor. Omogenizarea fasciculului de radiație se obține în practică cu ajutorul filtrelor și se face cu scopul de a proteja țesuturile superficiale și de a iradia cât mai profund și omogen. Particularitățile anatomice ale regiunii iradiate au mare importanță practică. Absorbția razelor este direct proporțională cu: numărul atomic, grosimea, densitatea materialului absorbant. Doza măsurată în profunzimi egale variază, la regiuni anatomice diferite, cu acești factori ai straturilor suprajacente. Doza în profunzime crește direct proporțional cu mărimea câmpului iradiat. Cu cât câmpul iradiat este mai mare, cu atât va crește cantitatea de raze secundare. Acestea absorbându-se, se adaugă celor primare, directe, și contribuie la sporirea efectului biologic. Doza de radiații (mărimea dozei administrate) depinde de scopul tratamentului care poate fi: curativ sau paliativ. În cazul tratamentelor radicale, iradierea atinge de multe ori limita de toleranță a organismului. Factorul timp — așa cum s-a mai arătat — joacă un rol esențial în fracționarea dozei totale de radiație, în obținerea efectului selectiv. (Pentru toți acești parametri a se vedea datele respective expuse deja mai sus.)

19.8.1. NOȚIUNI DE METODOLOGIE ȘI DE TEHNICĂ GENERALĂ DE RADIOTERAPIE

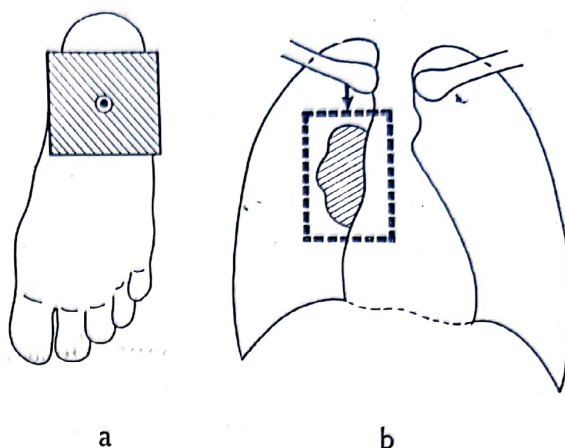
Acestea prezintă de asemenea o mare importanță practică. Aici este vorba, în esență, de materializarea principalilor parametri amintiți deja (penetrabilitatea, distanța sursă-proces patologic respectiv, doză, volum iradiat etc.) și adaptarea lor la practica radioterapiei clinice. Cunoașterea particularităților fizice ale surselor de radiații, manipularea corectă a acestora, balistica precisă, procedeele legate de distribuția spațială adecvată a acestora, sînt unele din premisele reușitei radioterapiei. Modul de administrare a radiațiilor ocupă un loc important în tehnica de tratament radiant. Acest mod de administrare a radiațiilor este definit prin relațiile de distanță (între sursă și volumul țintă), prin calea de abordare a acestui volum, în nemijlocita legătură cu tipul sursei, natura și calitatea radiației — conform cu țelul terapeutic urmărit. În ce privește poziția sursei față de volumul țintă, se poate realiza pe calea cea mai obișnuită transcutană (iradierea externă), endocavitară (prin implantarea sau injectarea surselor în țesuturi și seroase), sau prin introducerea lor pe cale vasculară sau metabolică. Aceste posibilități, alături de caracteristicile fizice ale sursei (natura și calitatea radiațiilor), creează o vastă gamă de modalități practice. De aceea în continuare, vom enunța doar cîteva aspecte de metodologie radioterapeutică concretă, cu arătarea cîtorva exemple din metodele de iradiere mai frecvent folosite în practică.

Unele metode de iradiere în funcție de numărul, mărimea și amplasarea câmpurilor.

1. *Metoda cu câmpuri mici.* S-a observat că, cu cât câmpul de iradiere este mai mic (2×2 ; 3×3 cm), cu cât doza de volum este mai mică, cu atât pielea și țesuturile conjunctivovasculare se regenerează mai repede, ceea ce permite administrarea unei doze de focar mult superioară celei dată de câmpuri mari (10×15 cm) (fig. 778 a, b).

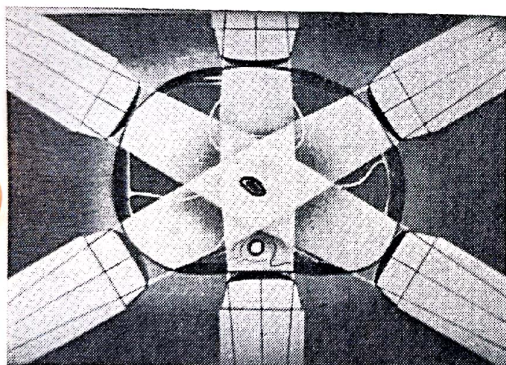
2. O dezvoltare a acestei metode o prezintă *metoda iradierii cu grilă*. Grila, confecționată din plumb, constă dintr-o serie de ferestre (câmpuri mici), de 1 cm $\varnothing$, așezate în formă de tablă de șah. Iradierea pielii este neomogenă pentru că, pe lângă porțiuni iradiate prin ferestrele grilei, se găsesc porțiuni neiradiate acoperite de plumb. Metoda aceasta ridică toleranța pielii de 3—4 ori față de metoda de iradiere omogenă, regenerarea porțiunilor iradiate făcîndu-se dinspre porțiuni de piele neiradiate. În același timp

Fig. 778. a — exemplu de localizare strictă a câmpului de iradiere a unei leziuni mici cutanate unică — printr-o placă de plumb perforată (pentru verucă plantară); b — exemplu de delimitare a câmpurilor de iradiere (porților) a unei adenopatii mediastinale Hodgkiniană (după prealabilă localizare radiografică).

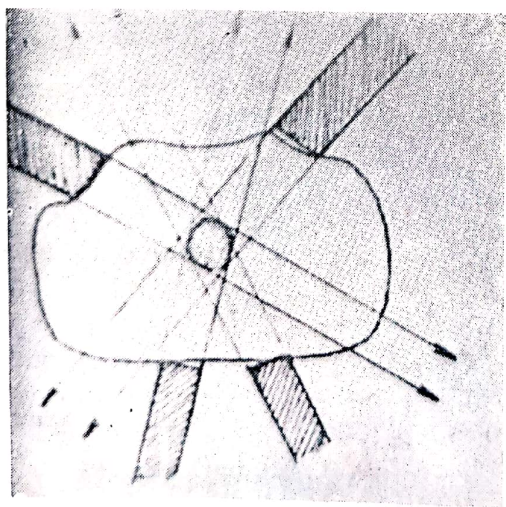


resorbția tumorii se face treptat, evitând intoxicarea organismului cu produșii de descompunere. Metoda este preconizată mai ales în procesele tumorale extinse, cu infiltrații masive, localizate, eventual, pe un teren nefavorabil (cicatricial, iradiat prealabil).

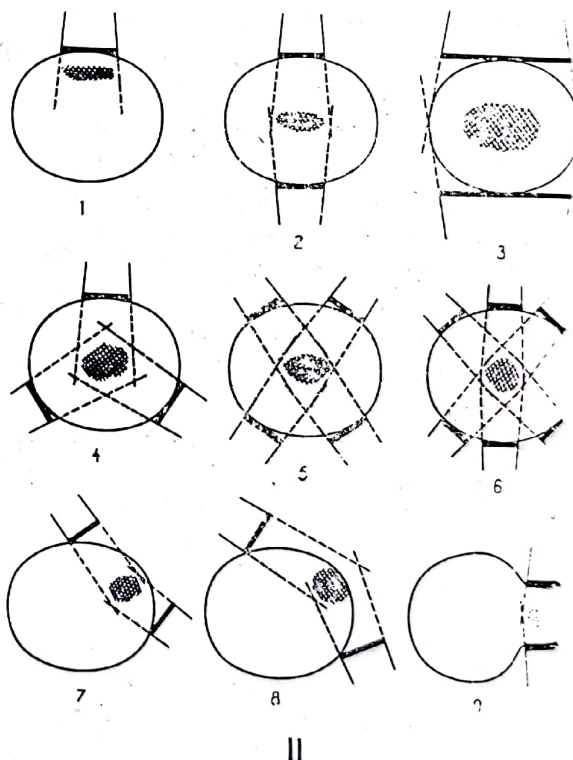
3. *Metoda cu câmpuri încrucișate* (metoda focurilor încrucișate: Holfelder). Principiul de bază al acestei metode constă din «încrucișarea», la nivelul focarului, a mai multor fascicule de raze, îndreptate din câmpuri diferite spre focar. Astfel, la nivelul încrucișării (focarului) se totalizează dozele de focar rezultate din diferite câmpuri. Numărul și locul câmpurilor se alege după situația anatomică a tumorii (fig. 779).



I (a)



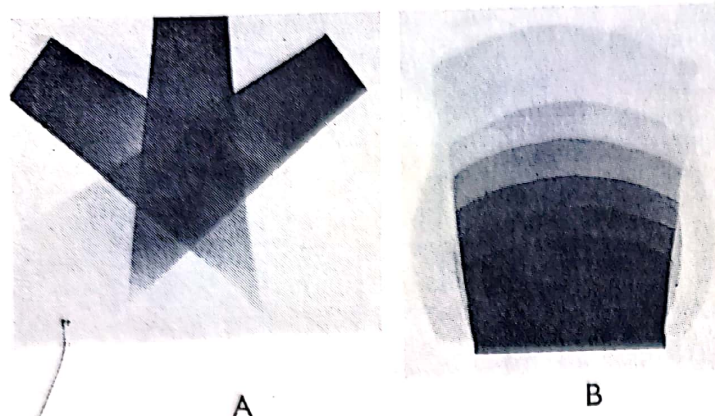
I (b)



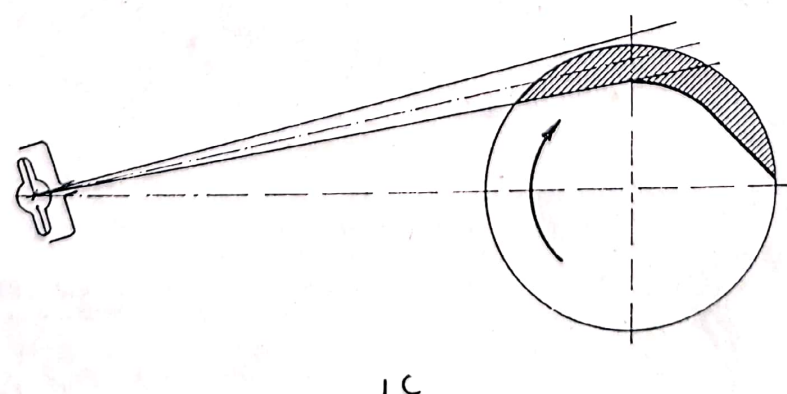
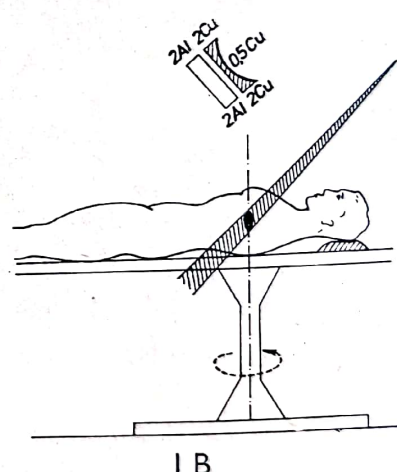
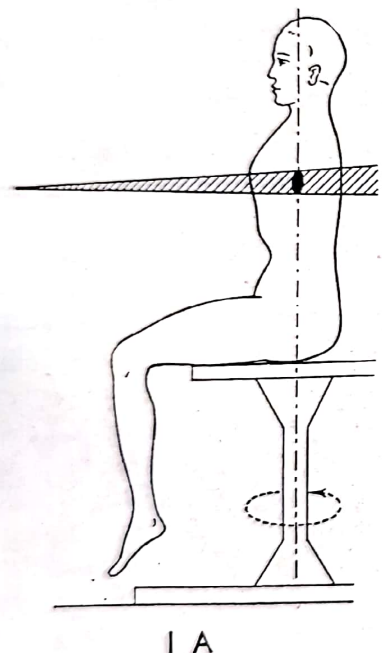
II

Fig. 779. I: a, b — metoda câmpurilor (focarelor) încrucișate (metoda Holfelder); II — dispoziția diverselor câmpuri pentru tratamentul tumorilor superficiale și profunde:

1 — câmp unic; 2 — două câmpuri mici opuse; 3 — două câmpuri mari opuse; 4 — focare încrucișate (3 câmpuri); 5 — patru câmpuri; 6 — șase câmpuri; 7 — două câmpuri tangențiale opuse (oblic interne); 8 — două câmpuri tangențiale oblic externe; 9 — două câmpuri opuse cu compresiune.



4. Radioterapia cinetică caută să unească avantajele metodei cu cîmpuri încrucișate, cu aceea ale cîmpurilor mici. Toată suprafața circumferinței cutanate, supraja-centă tumorii, servește ca poartă de intrare. Modalitățile mișcării pot fi foarte variate. Cele mai simple sînt: a) cele după o linie (liniară); b) cele după un cerc (rotative) sau c) cele după un arc de cerc (pendulară) (fig. 780). Radioterapia cu energii înalte (mega-volta-terapie) a restrîns considerabil indicațiile radioterapiei cinetice.



I C
Fig 780.

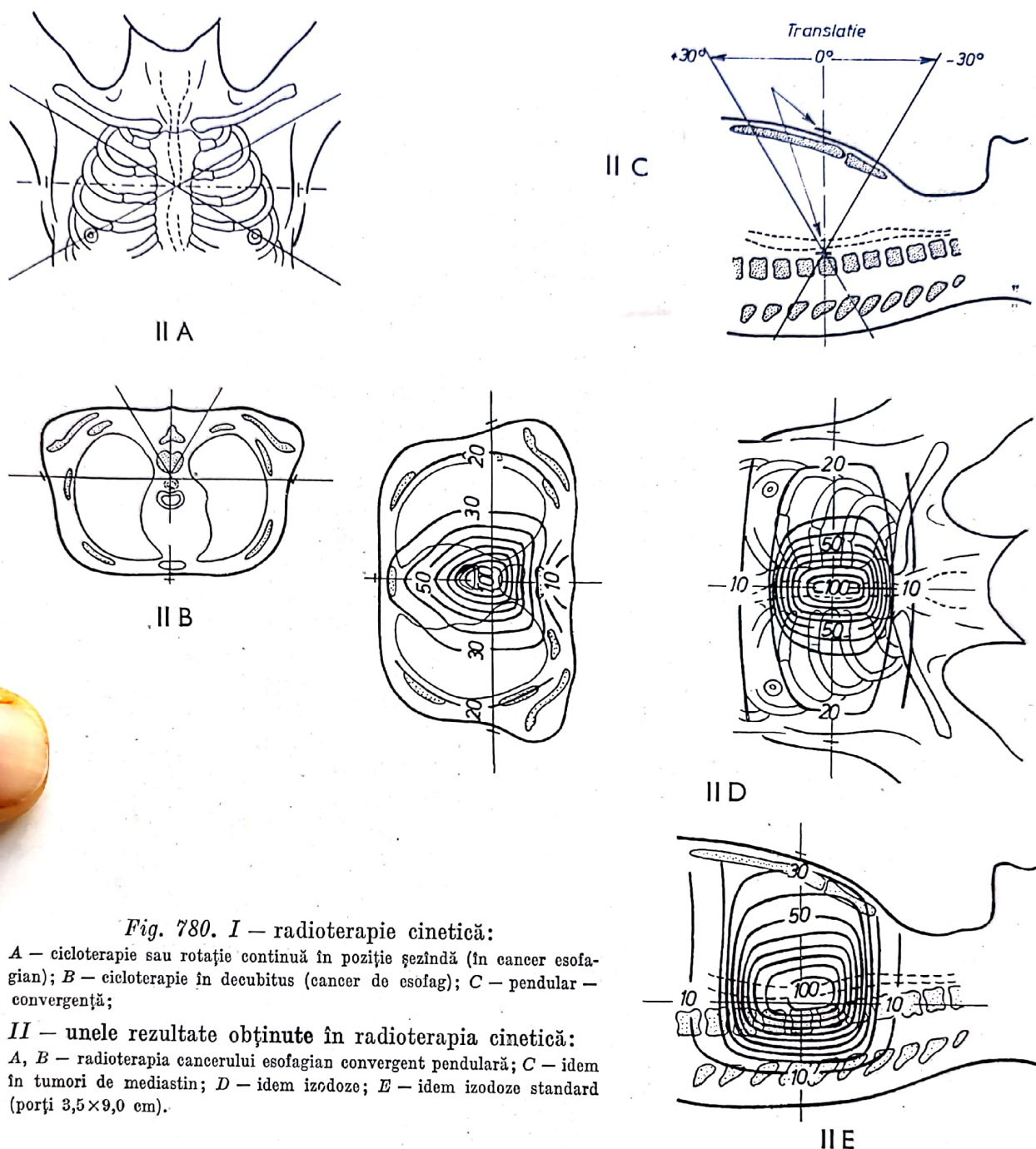


Fig. 780. I — radioterapie cinetică:

A — cicloterapie sau rotație continuă în poziție șezândă (în cancer esofagian); B — cicloterapie în decubitus (cancer de esofag); C — pendular — convergentă;

II — unele rezultate obținute în radioterapia cinetică:

A, B — radioterapia cancerului esofagian convergent pendulară; C — idem în tumori de mediastin; D — idem izodoze; E — idem izodoze standard (porți 3,5×9,0 cm).

19.8.2. METODA DE IRADIERE ÎN FUNCȚIE DE FACTORUL TIMP

Iradierea «masivă» este aceea în care doza totală se administrează într-un singur timp. Metoda aceasta poate fi utilizată în radioterapie de contact, radiumterapie și în izotopoterapie (în cazuri când tumora este mică și ușor accesibilă sursei de energie radiantă). Dacă procesul este mai întins, sau situat în profunzime și necesită o doză tumoricidă, care ar putea epuiza capacitatea de toleranță a țesuturilor normale înconjurătoare (în special a pielii), iradierea masivă nu este indicată nici chiar în cazul tumorilor foarte radiosensibile. În acest caz, produsele de dezintegrare ale tumorii, eliberate într-un timp foarte scurt, ar produce fenomene grave de intoxicare a organismului.

«*Iradierea fracționată*». În acest caz, doza totală se împarte în fracțiuni de doze de 100—300 R, care se administrează zilnic sau la intervale mai mari. Explicația teore-

tică a acestei metode rezultă din observația că, țesuturile normale sînt mai puțin radiosensibile ca cele patologice, deci se refac mai repede în urma insultului provocat de sursa radiogenă. În consecință, ca urmare a fenomenului de sumare a insultelor, procesul patologic suferă o leziune ireversibilă, pe cînd leziunile suferite de țesuturile normale vor fi reversibile. Metoda aceasta este preconizată în special în radioterapie antitumorală. Iradierea fracționată se poate efectua local sau general. Prin iradieri locale urmărim distrugerea unui proces tumoral oarecare. Cu totul alt scop are iradierea generală. Iradierea generală care poate fi totală sau semitotală, a unei jumătăți a corpului, se efectuează de la distanță de 1,5–3 m (teleroentgenterapie sau, mai corect, iradiere telecorp sau teletrunchi). Frațiunile mici de doză (2–5–10 R) administrate de 2–3 ori pe săptămîină, dau naștere la o doză de volum considerabilă, cu care urmărim stimularea forțelor de apărare ale organismului. Stimularea factorilor imunologici ai bolnavului se indică în unele boli de sistem (leucemie, limfogranulomatoză, limfosarcomatoză etc.), în tumori maligne generalizate și alte afecțiuni cu caracter general (eczeme, astm bronșic, alergii etc.). Atît iradierea masivă, cît și cele fracționate, se pot efectua în mod protraat, prin scăderea debitului energiei radiante, la valori extrem de mici (0,5–1 R/min). În acest caz, reacțiile cutanate și conjunctivo-vasculare apar la o doză cu mult mai mare decît la debite mai mari. Aceasta permite o mărire a dozei în profunzime, fără producerea leziunilor radiogene grave ale țesuturilor normale. Pe de altă parte, a iradia protraat înseamnă a surprinde un mai mare număr de celule tumorale în mitoză, cînd radiosensibilitatea crește. Metoda aceasta se aplică astăzi numai în radiumterapie și cobaltoterapie. În roentgenterapie a fost abandonată, nefiind economică din cauza duratei prea mari a unei ședințe de iradiere.

19.8.3. METODE DE IRADIERE CU RAZĂ (SAU DISTANȚĂ) DE ACȚIUNE MICĂ

Fără distanță focală. Aici aparțin sursele de izotopi radioactivi și radium-ul.

Sursele radioactive deschise: Au^{198} , P^{32} , Bi^{206} , I^{131} . Se administrează per os, intravenos sau intraarterial, se incorporează în celule, grație proceselor de metabolism, permițînd o iradiere intracelulară. Se folosește, de exemplu, facultatea de iodocaptare a tiroidei sau fixarea fosforului de către acidul nucleic în celule, cu o facultate de reproducție intensă (organe hematopoietice, genitale).

Radioterapia intratisulară — interstițială — constă în amplasarea intratisulară (punctura) a surselor radiogene închise (Ra^{226} , Co^{60}) sau infiltrarea țesuturilor cu surse radiogene deschise (Au^{198} , P^{32}). Caracteristicile substanțelor utilizate sînt cele cunoscute: Ra^{226} , emite radiații alfa, beta, gamma — perioada de înjumătățire 1580 ani; compusul util este sarea sa sulfatul de sodiu. Acele pentru punctură (« curie-punctura »), făcute din platină de 0,5 mm grosime, conțin o cantitate echivalentă cu 1,33, 2 sau 4 miligrame radium-element. Co^{60} emite radiații beta și gamma — perioada de înjumătățire

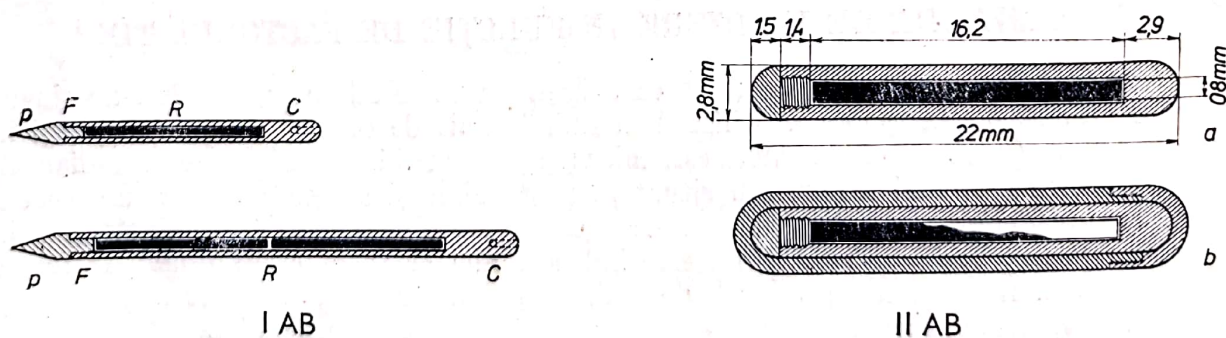


Fig. 781. I: A, B — secțiune longitudinală în două ace de radium (de tip scurt și lung). Se observă că acul lung conține 2 celule; II: a, b — secțiune longitudinală a unui tub de radium (de 1 mg) filtrat 2 milimetru Pt.

de 5,3 ani. Pentru punctură se utilizează aceleași tehnici ca și pentru radium, însă cu recalculearea lunară a activității (fig. 781).

Radioterapia interstițială a fost multă vreme numită Curieterapie. Aceasta se limita la folosirea radium-ului (Ra^{226}), care se implanta în tumoră (prin ace) sau se așeza în contact cu tumora (mulaje). Cesium¹³⁷ (Cs^{137}) și Iridium¹⁹² (Ir^{192}) se folosesc sub formă de grăunțe (« plesioradioterapie ») sau de fire (« endoradioterapie »).

Radioterapia zisă « metabolică » face apel la tropisme celulosulare specifice. Acestea sînt legate de caracteristicile chimice ale unui corp, pentru a concentra izotopul său emițător de radiații ionizante în țesuturile ce sînt deosebit de avide. Astfel: a) iodul radioactiv (I^{131}), emițător de radiații beta și gamma, este fixat foarte selectiv în glanda tiroidă normală sau atinsă de cancer; b) fosforul radioactiv (P^{32}) emițător de radiații beta este captat în mod preferențial de măduva osoasă, mai ales dacă acolo are loc o proliferare celulară.

Radioterapia de contact, cu surse radiogene deschise (Au^{198} , P^{32}), sub formă de suspensie coloidală sau soluție, se aplică fie intracavitar (pleural, peritoneal), fie îmbibat pe o hîrtie de filtru, sub forma unei alifii radioactive pe suprafața unei tumori superficiale.

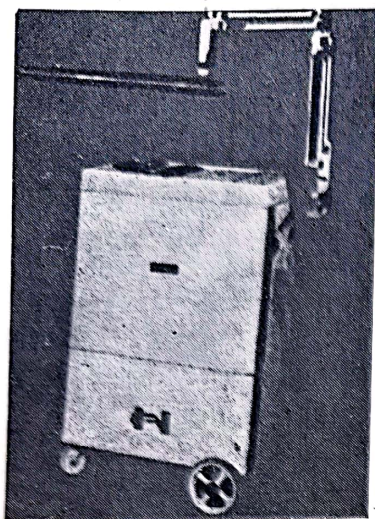
Roentgenterapia cu « raza limită » (Buckyterapie) care, deși are o DFP = 5,10 cm, se caracterizează printr-un efect strict superficial grație spectrului « ultramoale » al radiației, generat de 10—12 kV, avînd o semivalare tisulară de 0,3 mm. Scăderea dozei este așa de vertiginoasă, încît la 3,5 mm distanță (la nivelul foliculilor piloși) rămîn numai 7% din razele incidente, deci nu pot cauza epilație. Avînd în vedere că aceste radiații ar fi absorbite deja de sticla tubului radiogen obișnuit, ieșirea fasciculului de raze din tub trebuie asigurată printr-o fereastră confecționată dintr-un aliaj special de litiu, beriliu și bor (așa-numita sticlă Lindemann). Distanța focală este astfel calculată, încît grosimea coloanei de aer, dintre fereastra de beriliu și piele, acționează ca un filtru eliminînd razele caracteristice ale beriliului. Razele Bucky se indică în dermatoze localizate în regiuni piloase (sprîncene, pielea păroasă a capului), sau în regiuni unde iradierea lor poate provoca noxe genetice (de ex.: eczema scrotului).

Tratamentul endocavitar se efectuează prin aplicarea tuburilor de substanță radioactivă (Ra , Co^{60}) în: esofag, vagin, cavitatea uterină, rect și perlele de radiocobalt intravezicale. Există de asemenea și o *aparatură roentgen specială pentru « brahiradioterapie »*. Aceasta se caracterizează prin anoda exteriorizată; placa anodică constituind în același timp și peretele tubului la locul de ieșire a razelor. Exemple:

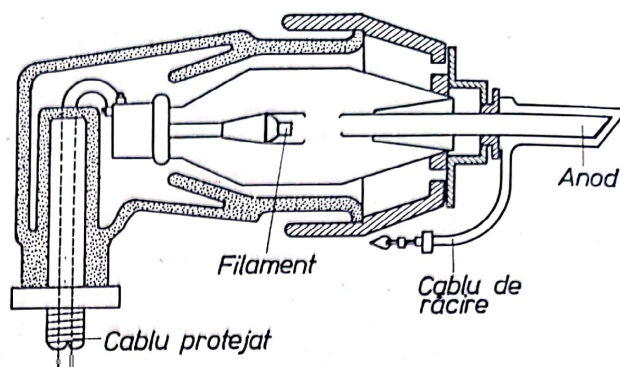
A) *Aparatul van der Plaats*, care generează radiația cu 50 kV; filtrarea prin peretele tubului echivalează cu 0,2 mm Al. Cu DFP = 2 cm, pe cîmpul de 1 cm diametru se realizează un debit de 7600 R/min. Caracteristic pentru efectul de suprafață este faptul că la 1 cm profunzime (măsurat în apă), doza scade la 19,2% din cea incidentă. Aceste caracteristici permit o iradiere superficială maximă, într-un timp relativ foarte scurt, radiația avînd un efect cu adevărat caustic (citocaustic).

B) *Aparatul Chaoul* funcționează cu 60 kV. Are două variante de tuburi: tub cu anod oblic (fascicul de raze terminal) și cu anod conic (fascicul cu manșon). Ultimul se utilizează pentru iradierea circulară a proceselor infiltrative stenoizante ale unor organe cavitare, exemplu rectul, sau ale cavităților sinuzale (sinusul maxilar). Filtrul este echivalent cu 0,2 mm Cu. Localizatoarele intersanjabile permit atît iradieri superficiale externe, cît și intracavitare, cu o gamă destul de mare de distanță focală (1,5—5 cm) și mărimi de cîmp (1 cm $\varnothing$ la 5 cm $\varnothing$). Cu localizatoarele de mică distanță focală (1,5 cm), debitul este așa de mare, încît permite o iradiere caustică similară cu cele obținute cu aparatul van der Plaats.

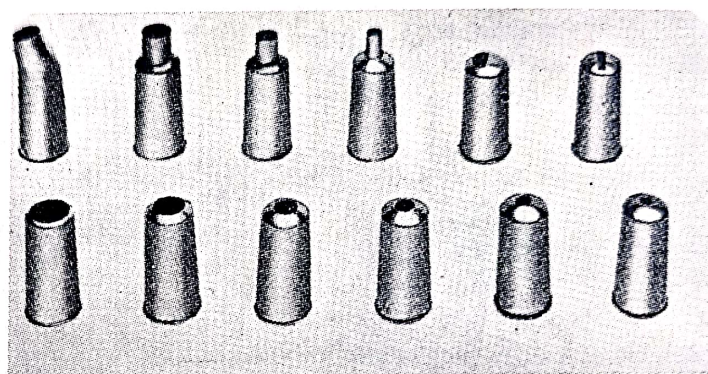
C) *Aparatul Schaffer-Witte* este oarecum asemănător cu Chaoul, fiind mai adecvat pentru iradierea unor anumite regiuni anatomice (parametri) (fig. 782).



a



b



c

Fig. 782. a — instalație de roentgenterapie de contact (Philips); b — schema unui tub de roentgenterapie de contact (Siemens); c — diferite tipuri de localizatoare pentru radioterapie.

19.8.4. METODE DE IRADIERE CU RAZĂ (DISTANȚĂ) MARE DE ACȚIUNE

1. *Radioterapia superficială propriu-zisă.* Iradierea afecțiunilor dermatologice mai extinse necesită o distanță focală relativ mai mare. Se are în vedere că distanța focală trebuie să fie de două ori mai mare decât diametrul afecțiunii, în așa fel ca toată extinderea ei să fie iradiată practic omogen. Aparatele de tip « Dermopan », « Dermix » etc. au fost construite special în acest scop. Regimul de lucru: 10–50 kV, cu intensitate mare. Filtrele intersanjabile permit obținerea unor radiații cu semivaloare tisulară de 0,4–3–7–10 mm. Aceste aparate cuprind toată gama posibilităților radioterapice, cuprinse între radiațiile limită (Bucky) și limita superioară a radioterapiei superficiale (100–120 kV).

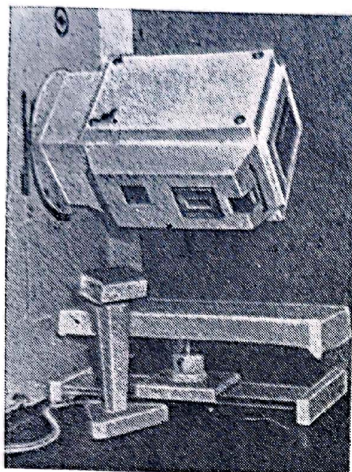
2. *Iradierea semiprofundă* se adresează afecțiunilor situate la 2–6 cm profunzime sub tegument. Metoda poate fi realizată și prin sursele gammaterapice descrise, dacă caracteristicile de utilizare (încărcătura, filtrajul, distanța) sînt corespunzător alese. Razele roentgen sînt generate la o tensiune de 120–140 kV cu filtru de 5 mm Al – 0,5 Cu; cu DFP de 23–30 cm.

3. *Iradierea profundă* cuprinde radiații a căror pantă de scădere a dozei de profunzime este foarte lină, semivaloarea tisulară fiind de 7–8 cm. Roentgenterapia profundă utilizează radiații generate de la tensiunea de 180 kV, la 250 kV și peste; filtrarea cu 0,5–1–2 mm Cu; DFP 30–40 cm; cîmpuri de la 6/8–20/20 cm, pentru iradieri locale, sau DFP de 100–200 cm pentru iradieri totale.

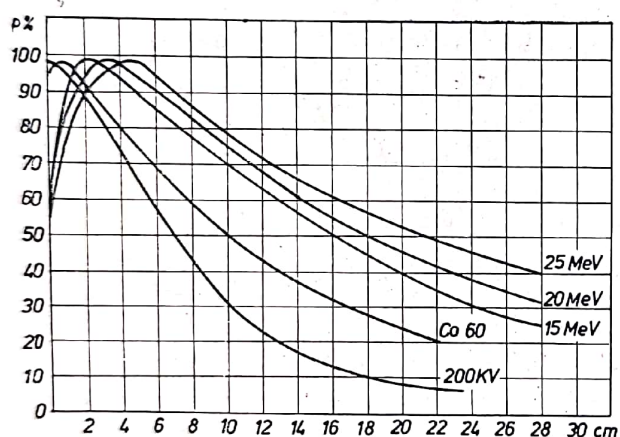
4. *Roentgenterapia cu supravoltaj* (terapia cu energii înalte) se realizează cu tensiuni de la 250–1000 kV și peste.

Caracteristicile iradierii cu energii înalte: doza (randamentul) în profunzime crește, deoarece direcția razelor de difuziune coincide cu direcția celei primare; doza de volum

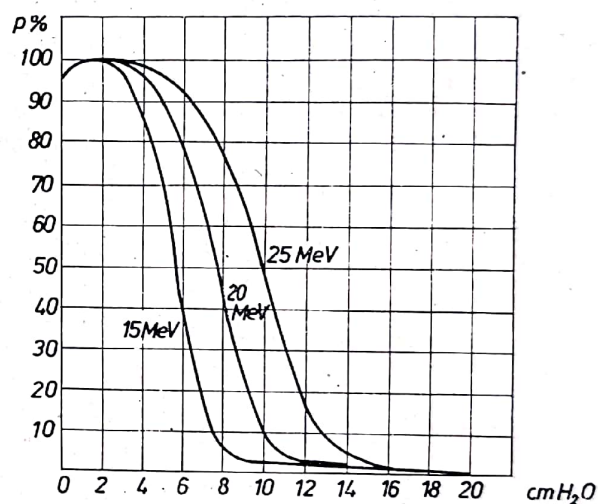
este mai avantajoasă, tegumentele sînt traversate de raze fără absorbție; diferența de absorbție a razelor în oase și părți moi este practic neglijabilă. Este indicată în iradierea unor tumori profunde (mediastin, prostată, rect, pulmon etc.). Aici intră în considerație mai ales megavoltoterapia (cu betatron sau acceleratori lineari de particule de la 2—40 MeV) (fig. 783, 784).



I (a)



I (b)



I (c)

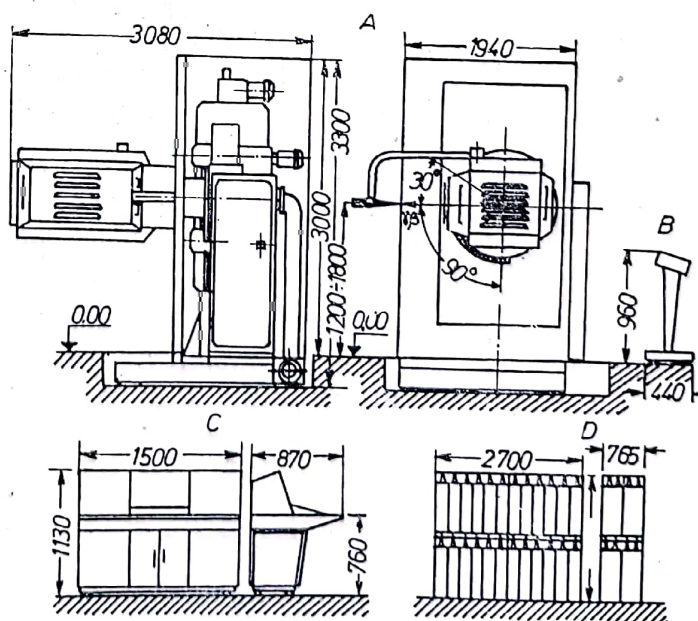


Fig. 783

II

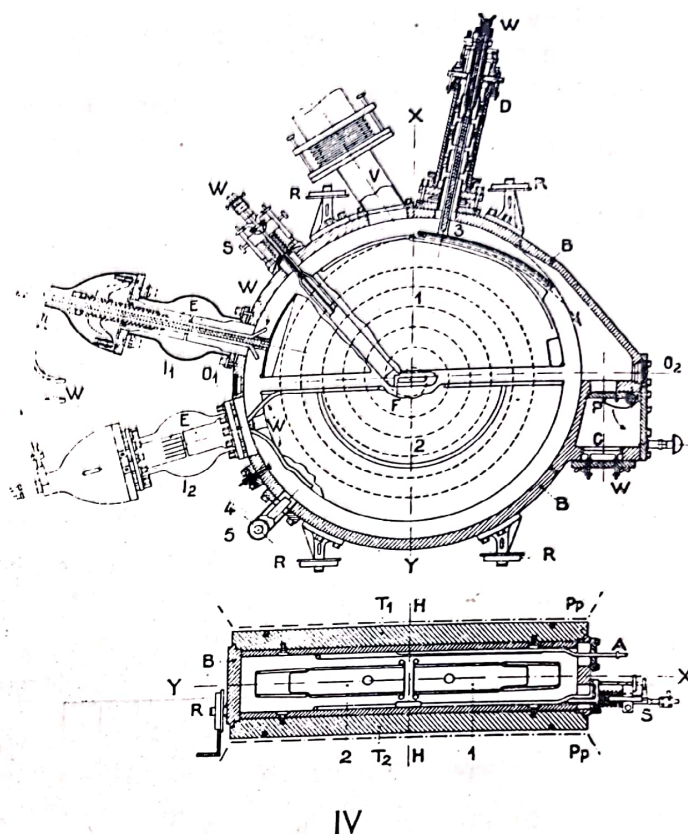
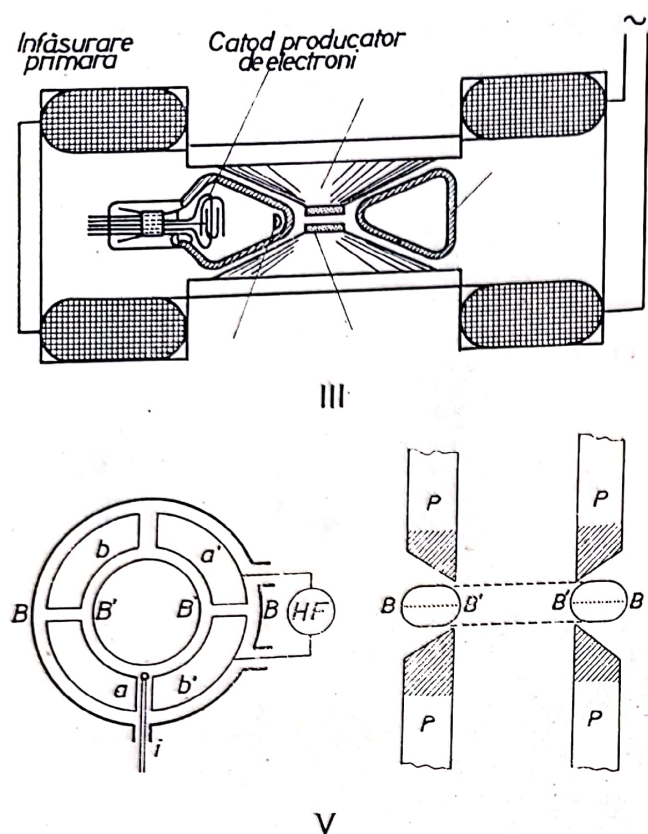


Fig. 783. I:

a — betatron (25 MeV), vedere de ansamblu. Distribuția dozei în adâncime de-a lungul razei; *b* — pentru radiații gamma în mediu (țesut echivalent); *c* — pentru radiații beta în fantom (apa);

II — schiță cu dimensiunile unui betatron de 25 MeV:

A — betatron; *B* — masă de control (auxiliar); *C* — masă de comandă; *D* — baterii — condensatori;

III — schemă reprezentând o secțiune a unui betatron.

Betatronul este alcătuit dintr-un tub inelar unde s-a făcut un vid foarte mare, așezat între polii unui electromagnet. În interiorul tubului se plasează un injector de electroni (filament încălzit producând electroni, accelerați apoi printr-o mică diferență de potențial). Injecția se produce în momentul cînd cîmpul apare și începe să crească, fie într-un sens fie în altul (2 x pe perioadă). Electronii fac un număr *f.* mare de ture în inel (circa 150.000) și primesc o viteză considerabilă (295 000 km/s) înainte de a lovi ținta de tungsten care devine un emițător de raze X foarte penetrante;

IV — vedere schematică a unui ciclotron; *V* — schema de principiu a unui sincrotron.

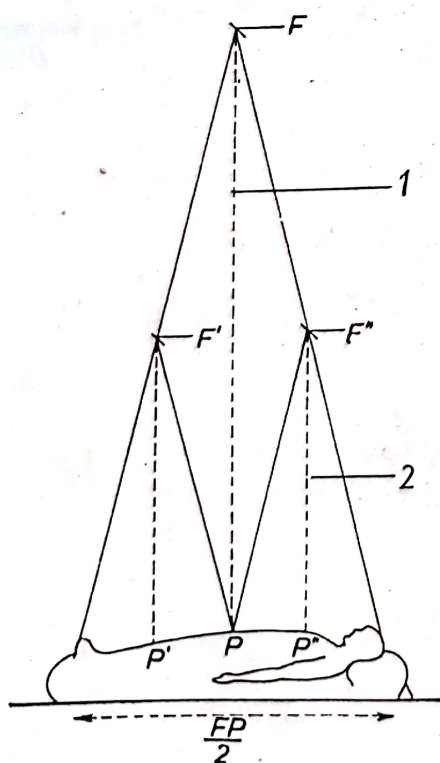


Fig. 784. Teleroentgenterapie. Schița arată:

1 — distanța focus — piele necesară, pentru iradierea bolnavului dintr-odată (F.P. este de 2 ori mai mare ca lungimea bolnavului); *2* — distanța focus-piele și poziția *F'* și *F''* pentru iradierea corpului pacientului de două ori mai mică.

Telegammaterapia se execută cu substanțe radioactive naturale sau artificiale: *a)* În telecurieterapie, «bombele» sînt încărcate cu (3—10 grame) radiu. Iradierea se efectuează cu o DFP de 3—15 cm; doza în profunzime este similară razelor generate la o tensiune de 1250 kV; *b)* În telecobaltoterapie, bombele conțin izotopi radioactivi: Co^{60} sau Cs^{137} , în cantități echivalente cu minimum 200—400 grame radiu. Aceste surse, extrem de puternice, dau la o DFP de 50—100 cm, un debit de minimum 25 R/min. Activitatea lor trebuie recalculeată periodic, în funcție de perioada de înjumătățire.

5. Unele tehnici cu anumite radiații corpusculare se pretează de asemenea la iradieri profunde: *a)* Particulele rapide (electroni rapizi), în funcție de cuantumul de energie, pot pătrunde la adîncimi de 2—10 cm; *b)* Razele corpusculare grele (protonii, neutronii) pot penetra, de asemenea în profunzime, la energii de 100—200 MeV. Neutronii rapizi emiși de reactorul nuclear produc o densitate de ioni, multiplă celei dată de razele de tip gamma și din cauza aceasta efectul biologic fiind prea intens, sînt impropriei terapiei. Dacă însă se frînează în apă sau parafină, acești neutroni încetiniți vor fi captați de nucleii atomilor înfrîniți, sporesc energia acestora, iar surplusul de energie va fi emis de nucleu, sub forma unei radiații gamma de cîțiva MeV.

Terapia cu electroni rapizi este tot mai actuală. Electroni adecvați pentru terapie semiprofundă se produc în betatron, cu energii pînă la 40 MeV. Au o scădere de doză de profunzime abruptă, neexponentială și o profunzime de pătrundere reglabilă prin energie cu întindere definită. Deoarece suprafața pielii se află în afară de maximum dozei de toleranță, rezultă condiții ideale pentru tratamentul afecțiunilor maligne, situate semiprofund. Exemplu: metastazele din ganglionii limfatici ai tumorilor epiteliale, melanoamele, sarcoamele părților moi ale extremităților; tumorile parotidei, carcinoamele laringelui; carcinoamele vulvei, pe lîngă care țesutul sănătos dinapoia afecțiunilor maligne primește numai o încărcare cu totul minimală de raze.

Ca surse de radiații ionizante folosim — în practică deci — fie corpi radioactivi, fie generatorii de radiații. Generatorii de radiații X sînt de 3 tipuri: *a)* aparatele de voltaj slab (25—100 kV) emițînd radiații X de o energie sub 0,1 MeV (buckyterapie, contact-terapie); *b)* aparatele de voltaj mediu (200—400 kV) utilizate în radioterapia tradițională, emițînd radiații de o energie de 0,2—0,4 MeV, și *c)* aparatele a căror energie de iradiere variază de la 4 la 40 milioane electronvolți (4—40 MeV) care sînt reprezentate de betatroane și acceleratoare lineare de particule.

Betatronul este un accelerator electromagnetic de particule beta. Piesa principală este un electromagnet în circuitul căruia este plasată o cameră inelară unde există un vid foarte avansat și unde sînt injectați electronii. Creșterea cîmpului magnetic accelerează electronii dîndu-le o viteză apropiată de aceea a luminii, menținîndu-i pe aceeași orbită. Creșterea intensității părții centrale a cîmpului magnetic face ca electronii accelerați să scape în mod tangențial cu o mare energie (vezi fig. 783).

Acceleratorul linear de particule, ca și betatronul, furnizează electroni de înaltă energie (între 5—40 MeV). Acesta conține un tub lung, cloasonat de diafragme, inegal distanțate și în care există un vid foarte avansat. Particulele beta emise sînt accelerate în mod progresiv de un cîmp magnetic. La ieșire, electronii sînt deviați pentru a ajunge la capul mobil. În aceste două tipuri de aparate, betatron și accelerator linear, poate fi interpusă pe traiectul ieșirii, o placă de platină: se obține atunci un fascicul de fotoni de energie foarte înaltă.

«Bomba» de Co este o sursă de cobalt (Co^{60}) radioactiv, de o activitate specifică foarte ridicată, închisă într-o carcasă protectoare («capul»), alcătuită de o masă importantă de plumb și tungsten. Un colimator permite a se regla — la deschidere — dimensiunile fascicului de radiații gamma de înaltă energie (1,17 și 1,33 MeV = echivalent cu circa 3000 de kV).

« Bomba » cu cesium (Cs^{137}) este, la fel, o carcasă conținând o sursă a acestui izotop care emite de asemenea radiații gamma de înaltă energie ($0,7 \text{ MeV} = \text{echivalent cu circa } 1000 \text{ kV}$). Radiațiile energiilor înalte (în special furnizate de betatron sau acceleratori de particule) sînt foarte penetrante, fasciculul lor poate fi mai precis definit decît cel al radioterapiei convenționale. Se permite astfel, iradierea fără risc a tumorilor situate în vecinătatea țesuturilor critice — sănătoase (ochi, măduva spinării). Aceste radiații sînt mai puțin sensibile la diferențele de compoziție și de densitate a țesuturilor mai puțin absorbite de os. Se exclude astfel riscul unei supradozări la acest nivel, și se reduce riscul, foarte neplăcut, al necrozei.

19.9. UNELE ASPECTE DE ORDIN PRACTIC PRIVIND TACTICA ROENTGENTERAPIEI

Realizarea la nivelul procesului tumoral, a unei doze tumorale corespunzătoare scopului urmărit, rămîne un obiectiv central în tratamentul diferitelor afecțiuni și în special în tratamentul cancerului. Doza de focar trebuie să fie concentrată în tumorile maligne, respectiv în cazuri speciale, pe acestea și pe stațiile ganglionare limfatice regionale, deja invadate cu mare probabilitate. Țesutul peritumoral sănătos, care va prelua evacuarea celulelor canceroase lezate, trebuie cît mai mult posibil menajat. Această condiție s-a realizat încă din vechime, prin tratamentul local cu radium, ceea ce explică, de exemplu, succesele tratamentului carcinomului de col uterin prin radium. În cazul acestei localizări, există condiții deosebit de favorabile, deoarece peretele uterului prezintă foarte mult țesut conjunctiv. Concentrația de doză este asigurată în mod adecvat prin: radioterapie de contact sau cu tratamentul cu raze moi, a tumorilor mici de suprafață; iradierea cu electroni a afecțiunilor maligne semiprofunde; iradierea cinetică, în măsura în care aceasta poate fi executată cu cîmpuri mici sau foarte mici; mai puțin deja la o iradiere prin focare încrucișate, în condiții de radioterapie penetrantă sau ultra-penetrantă. Doza totală de focar se realizează după radiosensibilitatea tumorii, radiosensibilitate cunoscută prin experiența radioterapeutică generală sau prin observarea diminuării tumorii. Mărirea fiecărei doze unice în parte, la focar, ca și durata pauzelor între două iradierii, se ghidează după mărirea dozei de focar. Iradierea într-un singur timp a unei tumori maligne se aplică de obicei — în practică — numai în cazul: tumorilor de piele foarte mici; dacă nu trebuie luate în considerație menajări cosmetice, în care caz, se aplică $3000-5000 \text{ R}$ deodată; dacă motive de ordin medical exclud o terapie fracționată, ca de exemplu, la o tumoră de creier degajată operator. Trebuie precizat că nu există o doză standard în sensul unei « doze de carcinom ». De la iradierea prin focarul încrucișat și radioterapia cinetică, la posibilitățile de radioterapie profundă prin radiocobalt și fotoni ultraduri ai betatronului, doza relativă a volumului focar crește în mod constant, și cu aceasta și potențialul iradierii. În volumul de focar, se aplică de fiecare dată circa 3000 R și peste doză de focar.

19.10 UNELE DATE GENERALE PRIVIND UTILIZAREA IZOTOPILOR RADIOACTIVI ÎN BIOLOGIE ȘI ÎN MEDICINĂ

Utilizarea medicală a radioizotopilor se poate face în scop de tratament, diagnostic și cercetări metabolice.

În terapeutică se recurge la cele două metode curențe: a) aplicații externe; b) aplicații interne. Ambele au mai fost amintite mai sus.

Pentru aplicațiile interne, sînt cunoscute deja diferite procedee care asigură localizarea elementului radioactiv la locul dorit:

a) Fie prin metabolismul său normal (iodul natural, de exemplu, este captat de către tiroidă și la fel și iodul radioactiv).

b) Fie prin starea sa fizică: un coloid de aur radioactiv de exemplu, nu este eliminat, ci rămâne la locul injectiei sau este captat de sistemul reticulohistocitar. În acest mod este posibil ca el să iradieze tumori întinse în abdomen, în peritoneu sau pleură.

c) Sau prin inerția sa chimică: de exemplu boabele de aur radioactiv sînt bine tolerate.

În scopuri de diagnostic, se utilizează « trasori radioactivi » pentru a studia diverse procese metabolice. Principial, utilizarea lor se întemeiază pe identitatea de comportament fizic și chimic a izotopilor artificiali și naturali ai aceluiași element. « Metoda trasorilor radioactivi » este deja foarte răspîndită. O formă simplă a acestei metode este detectarea hipertiroidiei cu așa zisul « test de iod ». Un alt caz unde radioizotopii sînt folosiți este cel pentru a măsura fluidele din organism, cu ajutorul Na^{24} , K^{42} și Br^{82} . Întrucît metabolismul clorului și bromului sînt destul de asemănătoare, acesta din urmă (Br) este folosit ca produs de înlocuire. De altfel K^{42} emite raze beta foarte energice; Na^{24} , emite de asemenea o radiație gamma foarte energică; în sfîrșit, razele beta și gamma emise de Br^{82} sînt de energie destul de slabă. Tehnici speciale de « spectroscopie » a radiațiilor permit a se folosi aceste diferențe în radiațiile emise și a se folosi în mod simultan cei trei izotopi. Cu alte cuvinte, se pot măsura, printr-o singură injectie de produs radioactiv, spațiile de sodiu, potasiu și clor din organism.

Metoda izotopilor marcați nu s-a limitat la studiul moleculelor simple. Numeroși compuși marcați au fost sintetizați și puși în circulație, comercializați. Cromul radioactiv, sub formă de Cr^{67} de exemplu, este fixat foarte stabil de către globulele roșii. Este suficient a preleva sînge de la o persoană, a incuba cu o soluție de cromat radioactiv și a reinjecta acest sînge, o jumătate de oră mai tîrziu, pentru a urmări globulele roșii ale acestui eșantion mai multe luni. S-a măsurat, astfel, durata de supraviețuire a globulelor roșii în diferite afecțiuni sanguine.

În așa-zisa « analiză prin activare », se studiază o moleculă care este toxică, sub forma sa radioactivă. Această problemă a fost rezolvată prin « analiză prin activare ». Stronțiul radioactiv este unul din deșeurile cele mai abundente din pilele atomice. Experiențe făcute pe animal au arătat că stronțiul se localizează în oase, unde radiațiile sale provoacă tumori maligne incurabile. Pentru a evalua pericolul la care este expus personalul centralelor atomice, trebuie foarte bine cunoscut metabolismul stronțiului (Sr) la om. Utilizarea Sr radioactiv—pentru acest studiu—nu prea este oportună, iar dozajul chimic pentru micile cantități — nu este posibil. Dificultatea a fost soluționată prin ingerare (în mod voluntar) de mici cantități de Sr obișnuit, prelevîndu-se apoi eșantioane de excreție. Aceste eșantioane au fost plasate în pilă unde devin radioactive. Ele pot fi dozate comod și fără pericol.

În prezent, radioizotopii sînt folosiți tot mai mult în biologie și în medicină. În tabelul din figura 785 (Ghys) s-a încercat a se da o imagine aproximativă, dar sugestivă, privind importanța reactivă a fiecărui grup de elemente în biosferă și fiecare element în compoziția corpului uman. În acest tablou, suprafața fiecărui sector este, în mare proporțională cu logaritmul abundenței unui grup de elemente date în scoarța terestră, apa oceanelor și aerul atmosferic.

Elementele ce nu există în natură sînt reprezentate pe tabel în alb (cu excepția elementelor tehneciū și promeciū; acestea sînt radioelemente cu număr atomic foarte ridicat); toate celelalte sînt reprezentate în gri. Următoarele semne corespund la 30 elemente prezente în corpul uman, cel puțin la concentrația de 0,1 p.p.m. (parte pe milion).

O, C și H: fiecare, 10% greutate sau mai mult;

N, Ca și P: fiecare de la 1% la cel mult 10%;

S, K, Na și Cl: fiecare de la 0,1% la cel mult 1%;

Mg: 0,05% (500 p.p.m.);

Fe, Zn și Rb: fiecare de la 10 la cel mult 100 p.p.m.;

Sr, Cu, Al și Pb: fiecare de la 0,1 la cel mult 1 p.p.m.;

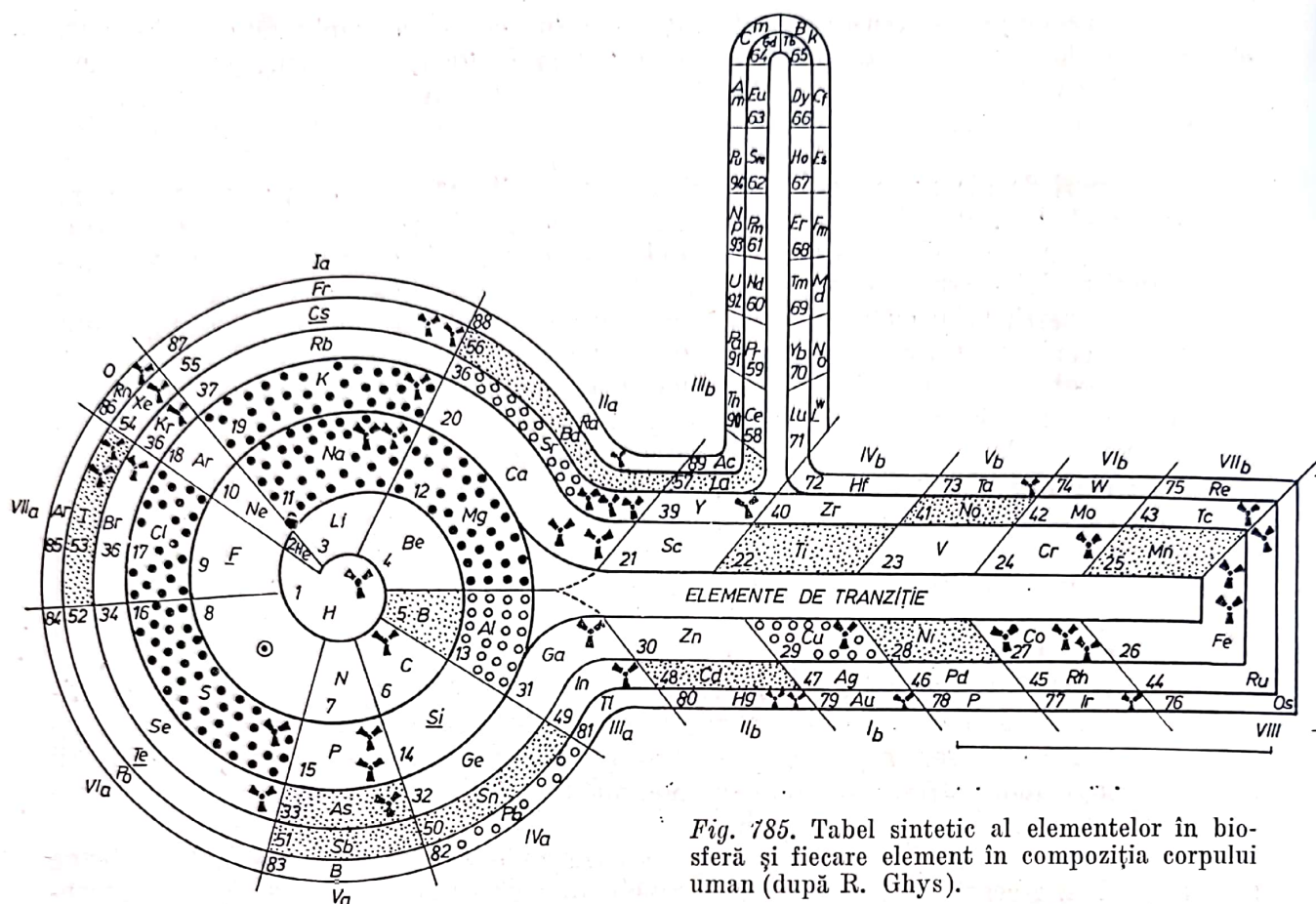


Fig. 785. Tabel sintetic al elementelor în biosferă și fiecare element în compoziția corpului uman (după R. Ghys).

As, Sb, Nb, T, Ni și B: cantitatea nu este cunoscută cu precizie, dar se pare că este de 0,1 la 1 p.p.m.;

Pentru Si, Ca, Te, Br și F: cantitatea totală este probabil sub 0,1 p.p.m., însă se găsesc concentrații mult mai mari în anumite țesuturi.

Primele 6 elemente din listă (oxigen, carbon, hidrogen, azot, calciu, fosfor) reprezintă 98,5% din greutatea corpului uman (este vorba de « omul Standard », așa cum a fost definit de Comisia Internațională de Protecție contra radiațiilor). Dacă se adaugă următoarele 5 elemente (sulf, potasiu, sodiu, clor și magneziu), aceste 11 elemente constituie mai mult de 99% din greutatea organismelor vii. Importanța biologică a unui element nu este adesea un factor decisiv în medicina nucleară, dacă se ține cont de faptul că H^3 și C^{14} , emițători beta de slabă energie, sînt încă lăsați deoparte. Cel mai senzational lucru este faptul că izotopul cel mai utilizat în clinică este radiotehnețiul, element ce nu există în natură. Deși interesul biologic ar trebui să fie factorul determinant în alegerea unui izotop pentru aplicații biomedicale, în practică însă, factorii care au decis popularitatea și « notorietatea » unui izotop au fost: ușurința producerii sale și prețul convenabil; calitatea radiației emise. La început, s-au preferat anumiți izotopi ce emit o radiație de energie slabă (care permite o protejare ușoară), față de alți izotopi, mult mai periculoși, însă mai ușor de detectat « in vivo ». În general, evoluția ultimilor ani este încurajatoare. De exemplu H^3 nu emite decît raze beta de foarte slabă energie, totuși este folosit din ce în ce mai mult pentru marea sa importanță biologică. La fel, produșii marcați cu C^{14} nu sînt folosiți încă în clinică, pentru că radiația beta emisă nu poate fi detectată « in vivo ». Probabil că folosirea lor se va răspîndi în viitorul apropiat. Acizi aminați și hormoni marcați cu C^{14} se află deja în uzajul curent al laboratorului de farmacologie. Cum se știe, N și O nu posedă izotopi radioactivi utilizabili în

practică. Din contră, anumite elemente grele posedă izotopi radioactivi ușor de produs și emit o radiație energetică, dar nu sînt folosiți pentru că aceste elemente nu au nici o importanță biologică.

19.11. ALCĂTUIREA ȘI EXECUTAREA UNUI PLAN DE RADIOTERAPIE

Pentru obținerea unui rezultat cît mai eficient, trebuie să întocmim un plan adecvat de tratament. În acest scop trebuie respectate unele reguli generale:

- a) stabilirea în prealabil a diagnosticului precis, prin toate mijloacele, inclusiv prin biopsie, bineînțeles cu excepțiile cunoscute (T melanice și unele T viscerale);
- b) precizarea stadiului de evoluție clinică a bolii;
- c) asocierea sau nu cu tratamentul chirurgical sau alte mijloace;
- d) se va ține seamă de sex, vîrstă, sediu și întinderea leziunii, ca și de eventualele iradiări anterioare;
- e) contraindicațiile radioterapeutice trebuie respectate, ținînd cont de unii factori care împiedică instituirea tratamentului radiant, sau care obligă la întreruperea temporară sau chiar definitivă a tratamentului început;
- f) stabilirea tehnicii de iradiere: cîmpul de iradiat, dozele eficiente, constantele fizice adecvate etc.

Momentul instituirii și ritmul de iradiat au o deosebită importanță. De exemplu: în inflamații acute, momentul optim de iradiere este în primele 24 ore; în cancerul mamar trebuie stabilit momentul de iradiere înainte și după operație. În ceea ce privește ritmul, și acesta diferă foarte mult. Așa de exemplu: în inflamațiile acute se iriază zilnic, în cele cronice la intervale mai mari, chiar una pe săptămînă. Stabilirea dozelor are de asemenea o foarte mare importanță. Se alege doza cea mai mică, dar suficientă pentru a realiza efectul dorit. Se va stabili: doza totală, doza pe cîmp, doza pe ședință și doza generală pe toate cîmpurile. Constantele de iradiere: tensiunea (kV), intensitatea (mA), filtrare, localizator, distanță focus-piele (F-P), debitul r/m. În raport cu aceste constante se stabilesc cantitățile de raze pentru suprafață sau profunzime, astfel: raze ultra-moi (5—13 kV), terapie de contact — 30—90 kV (50—60), R-terapie superficială 100—150 kV (90—120), R-terapie semiprofundă — 150—170 kV (140—160), R-terapie profundă — 180—200 kV (170—250), R-terapie ultrapenetrantă — 200—1000 kV (500—2000), megavoltoterapie (4—40 MeV). În mod practic, se întrebuintează radioterapia profundă și cea superficială, iar mai recent, radioterapia ultrapenetrantă cu aplicații tot mai întinse (betatroane, acceleratoare de particule de la 3 MeV la 40 MeV). Individualizarea tratamentului, prin tatonări asupra sensibilității fiecărui bolnav în parte, are o importanță practică esențială și se realizează: prin urmărirea pe parcurs a proceselor iradiate; prin observarea evoluției cu sau fără chimioterapie sau tratament general; prin asigurarea echilibrului biologic neuropsihic al bolnavului; în fine, prin urmărirea, în timp, a modificărilor locale (piele, mucoase) și control periodic.

Este necesar a se delimita cît mai exact « volumul țintă » care trebuie iradiat. Acest « volum țintă » trebuie situat în raport cu diverse repere superficiale, apoi se aleg fasciculele cele mai potrivite. Centrajul balistic este ușurat prin utilizarea unui « simulator », (un fel de aparat de radiodiagnostic), al cărui fascicul de radiații X poate lua dimensiunile fasciculelor utilizate pentru tratament. În funcție de datele obținute — prin reperaj și simulație — o echipă de radiofizicieni pot să calculeze dozele care vor ajunge în principalele puncte și să deseneze curbele zise « izodoze », la diferitele nivele ale tumorii și țesuturilor sănătoase. În prezent, aceste calcule sînt executate de ordinator. Controlul lor este efectuat pe simulator, ceea ce permite eventuale corectări.

În ce privește curieterapia, de asemenea se delimitează extensia tumorală aparentă — pentru a stabili situația optimă a materialului radioactiv — a cărei corectă poziție este controlată radiosopic și radiografic.

19.12. INDICAȚIILE GENERALE ALE RADIOTERAPIEI

Acestea pot fi: absolute, de elecție și posibile.

A) *Indicații absolute*, în afecțiuni sau stadii ale unor afecțiuni, în care nu există astăzi alt mijloc terapeutic. De exemplu: unele tumori inoperabile; tumori operate sau operabile, în care însă pericolul recidivelor și al metastazelor este iminent sau posibil (limfogranulomatoza malignă); leucemie subacută și cronică etc. În aceste cazuri, indicația radioterapiei trebuie făcută cât mai precoce posibil. Pierderea momentului favorabil poate compromite radioterapia. Răspunderea este foarte mare, mai ales pentru medicul neradioterapeut.

B) *Indicații de elecție*, în afecțiuni în care tratamentul radiologic dă rezultate bune (comparabile sau mai bune chiar decât alte tratamente). De exemplu: unele tumori sau stadii ale lor; tumori în care operația este contraindicată sau refuzată; unele nevralgii și unele inflamații; afecțiuni sau stadii ale unor afecțiuni, bazate pe dezechilibrări corticale sau cortico-hormonale; unele afecțiuni dermatologice; afecțiuni rebele la orice tratament încercate etc. În asemenea cazuri, indicația radiologică trebuie să țină seama de particularitățile locale și anumiți factori individuali.

C) *Indicații posibile*, în afecțiuni în care roentgenterapia poate fi încercată fără pericol pentru bolnav și fără pierdere de timp util pentru un alt tratament. În această categorie intră afecțiunile în care, prin iradiere directă sau indirectă, se pot obține normalizări ale unor funcțiuni perturbate. De exemplu: boala astmatică (în faza de visceralizare); boala hipertonică; diverse diencefaloze; sechele postencefalitice; afecțiuni oculare; diverse artropatii (artroze, periartrite etc.).

19.13. UNELE CONTRAINDICAȚII ALE ROENTGENTERAPIEI ȘI UNELE EVENTUALE COMPLICAȚII

Acestea țin de natura unor afecțiuni, de stadii în evoluția lor, ca și de condiții individuale generale și locale.

a) Există afecțiuni și stadii ale acestora, în care roentgenterapia este contraindicată. De exemplu: nevocarcinomul (electrochirurgia sau diatermocoagularea evită de obicei generalizarea); anumite complicații sau extinderi excesive metastatice; TBC pulmonar în plină evoluție; leucemiile acute; inflamații cu exsudat în cavități închise etc.

b) Stări de anemie pronunțată și fără tendință de a reacționa la tratamente anti-anemice (când această anemie este consecința evoluției tumorii, atunci ea se poate reduce prin chiar iradierea acesteia și deci nu contraindică iradierea); stări de cașexie; unele stări febrile; boli cardiace grave; insuficiența hepatică gravă; boli infecțioase etc.

c) Anumite regiuni din corp, anumite epoci fiziologice, ori anumite accidente patologice, pot să contraindica roentgenterapia în acele regiuni sau în acele perioade. Astfel, la femei tinere, iradierea regiunii lombo-sacrate pentru dureri etc. este contraindicată, din cauza pericolului genetic; de asemenea la gravide. Pe tegumentele care au fost expuse la soare sau la ședințe de raze ultraviolete, roentgenterapia este, de asemenea, contraindicată temporar.

O schematizare a diferitelor complicații care se pot ivi în cursul și după terminarea tratamentului radiologic este dificil de realizat, căci trebuie îmbinați o serie de factori. Acești factori țin de tipul de iradiere folosit (radiumterapie, roentgenterapie de contact, roentgenterapie convențională, iradiere cu megavoltaj), momentul apariției complicației (precoce sau tardive), factori individuali, eventuale greșeli de tehnică radiologică etc. Cele mai frecvente complicații ale radioterapiei sînt din cauza supradozajului, mani-

festindu-se la nivelul tegumentelor (porților de intrare), în volumul iradiat sau în organele perilezionale.

a) La nivelul tegumentelor (porților de intrare), apar în mod obișnuit — în cursul iradierii prin roentgenterapie convențională — o serie de reacții traduse printr-un « eritem », apoi o « epidermită uscată »; o « epidermită umedă » (care este ultima reacție cutanată reversibilă); necroza, după o lungă perioadă de latență, chiar apariția unui « radio-cancer ». După ce reacția de epidermită umedă a dispărut, tegumentele rămân uscate, cu telangiectazii și epilație (temporară sau definitivă) dacă în câmpul de iradiere era cuprinsă și o zonă piloasă. Utilizarea terapiei cu megavoltaj a făcut să scadă considerabil (până la dispariție) aceste reacții cutanate.

b) La nivelul mucoaselor pot apărea — după radiumterapie, roentgenterapie convențională sau iradiere cu megavoltaj — reacții de « radioepitelită ». În cazul unui supradozaj, se poate ajunge la o necroză locală cu formarea — imediată sau tardivă — a unei ulceratii.

c) Supradozarea poate duce la necroza osului iradiat, chiar când se constată în zona iradiată o piele sau o mucoasă aparent intactă. Formarea sechestrului osos este un proces de lungă durată, în cele din urmă însă pielea sau mucoasa se ulcerează, iar sechestrul se poate astfel extrage sau elimina spontan. În afara necrozelor osoase cu formarea de sechestr, iradierea poate duce în mod excepțional și la apariția unor fracturi osoase, cu precădere la nivelul colului femural (după tratamentul radiologic al cancerelor uterine). Uneori, osul normal cuprins în câmpul de iradiere poate prezenta — după o lungă perioadă de timp — o transformare malignă (radiosarcoame osoase).

d) Necroza cartilajelor se poate produce accidental, sau ca un proces necesar în cazul iradierii unor tumori maligne cu sediul particular (pavilionul urechii, piramida nazală).

e) Iradierea în scop terapeutic a plămânului (tumoră primitivă sau metastatică), sau cuprinderea în volumul țintă a unor porțiuni din plămân în cadrul iradierii unor tumori maligne cu sediu extrapulmonar (glandă mamară, esofag, ganglioni mediastinali), poate duce, după trecerea unei perioade de latență, la apariția unei importante fibroze pulmonare.

f) În cursul iradierii tumorilor maligne pulmonare, mediastinale și esofagiene, după aproximativ două săptămâni de tratament (2000 rad), apare o radioepitelită esofagiană, cu o disfagie intensă. Aceasta împiedică bolnavul să se alimenteze, ducând la o importantă pierdere ponderală. Fistulele eso-mediastinale și eso-bronșice — accidente posibile în cursul radioterapiei — apar cel mai adesea nu printr-un defect de tehnică, ci din cauza infiltrației neoplazice a peretelui subțire esofagian.

g) În cadrul iradierii toracelui, în volumul țintă poate fi cuprins și cordul, organ reputat ca radiorezistent. Administrarea unei doze de cel puțin 4000 rad poate duce însă la fenomene de pericardită sau de scleroză a mușchiului cardiac, în special la persoanele mai în vârstă sau care aveau tulburări cardiace preexistente.

h) Măduva spinării poate fi iradiată direct, în cazul unor tumori maligne proprii, putând produce o mielită. Intensitatea procesului de mielită este proporțională cu: lungimea porțiunii de măduvă iradiată, doza totală administrată și durata perioadei de iradiere.

i) Iradierea rinichilor poate duce, după o perioadă de latență, la o nefrită radiologică gravă, tradusă prin albuminurie, hipertensiune, azotemie și în cele din urmă, exitus.

j) Iradierea organelor genitale (ovare și testicule) duce la castrarea temporară sau permanentă. Acest lucru nu poate însă să reprezinte o contraindicație în bolile maligne care impun iradierea acestor organe.

k) Iradierea terapeutică sau accidentală a vezicii urinare poate duce la o serie de complicații. Incidentul cel mai obișnuit este cel al cistitei rădăce precoce, tradus prin: disurie, polakiurie și eventual, hematurie.

l) Rectul este și el cuprins în câmpul de iradiere, în cazul radioterapiei tumorilor maligne vezicale sau uterine. Se pot produce fenomene de rectită cu tenesme, diaree, rectoragii. În cazul în care supradozarea a fost foarte intensă, se poate ajunge la o stenoză sau la o necroză locală, cu sau fără fistule.

m) Complicațiile intestinale (atât pe segmentul subțire cât și pe cel gros) pot apărea după iradieri abdominale, la doze chiar moderate, în special când sînt cuprinse volume mari de țesuturi. Se suspendă imediat iradierea în caz de apariție a complicațiilor, tabloul clinic fiind dominat de tenesme și diaree (necesitînd un tratament medical). Există însă cazuri în care se poate produce — precoce sau tardiv — o ocluzie intestinală sau chiar o perforație (impunînd prin aceasta de urgență un tratament chirurgical).

n) Răul de raze apare în general după iradierea volumelor mari și în special după radioterapia abdomenului superior (de exemplu, iradierea tumorilor renale sau a bolii Hodgkin).

19.14. DESPRE CONCEPTUL DE «DOZĂ MICĂ» ȘI ACȚIUNEA TERAPEUTICĂ A DOZELOR MICI DE RADIATII

(Radioterapia cu efecte antiblastice, funcționale și antiinflamatorii)

Problema dozelor mici și repetate, a efectului biologic rezultat în acest mod, este încă nesoluționată deși această problemă este de cea mai mare actualitate științifică mondială. Cea mai mică doză la care sînt expuse toate populațiile globului rezultă din iradierea naturală («fondul natural»), constituită din: radiațiile cosmice, radioactivitatea emisă de diferite roci, surse de ape de băut, alimente, precum și radiopotasiul (K^{40}) și radiocarbonul (C^{14}), natural încorporat în corpul uman. Doza «fondului natural» este evaluată în medie la circa 1 mr/zi, de altfel apreciată foarte aproximativ. Doza maximă admisă, pentru personalul care activează în mediu de raze ionizante — apreciată de asemenea aproximativ și foarte arbitrar — este, pentru organele critice, de 5 mrem/zi, respectiv 30 mrem/săptămîină; 1,5 r/ani. Pentru membre: 10 mrem/zi, respectiv 60 mrem/săptămîină; 3 r/an. Este doza care poate fi considerată — bineînțeles în chip arbitrar — că poate fi «tolerată» îndelung. Problema dozelor mici de radiații este de extremă actualitate. Cu toate acestea, această problemă ocupă un loc încă minor în radioterapia curentă. Acest fapt ține de necunoașterea mecanismelor de acțiuni ale micilor doze și chiar de existența unor date contradictorii privind efectele: funcțional, antiinflamator și antitumoral. Însuși conceptul de «doză mică» nu are încă un cadru nozologic precis. În orice caz, aceste doze mici sînt situate cu mult sub dozele tumoricide (de 6000—8000 R). Utilizarea lor în clinică se face încă cu multă timiditate, în cele trei domenii cunoscute: a) antiblastic, antitumoral; b) cu efecte funcționale și c) antiinflamatorie.

Radioterapia antiblastică, antitumorală a dozelor mici, este întîmpinată cu scepticism. În concepția actuală, o tumoră nu se poate vindeca decît prin doze mari, tumoricide. Acest principiu este universal acceptat. Totuși, unele rezultate pozitive obținute cu teleroentgenterapia totală — practică cu doze mici de 5—10—15 R, pînă la o doză totală de 50—80 R (în leucoze cronice, Hodgkin, metastaze osoase întinse în cancerul mamar) — au zdruncinat acest principiu. Mecanismul prin care teleroentgenterapia duce la dispariția unei tumori este diferit de acela al dozelor tumoricide și este deocamdată neelucidat. Topirea tumorii nu poate fi rezultatul efectului direct al dozei încasate de către celulele tumorale. Aici acționează alți factori, deocamdată necunoscuți. Efectul pozitiv antitumoral al dozelor mici utilizează mecanisme diferite de efectul tumoricid al dozelor mari. Se pare că țesutul conjunctiv ar juca un rol însemnat în dispariția tumorii iradiată cu doze mici. În plus, dozele mici ar acționa asupra organismului, spre deosebire de dozele mari, care acționează în mod special asupra tumorii. În lumina acestor fapte, s-ar putea vorbi de o «radioterapie indirectă», reflexă, o radioterapie cu efect funcțional propriu-zis — chiar și în terapia cancerului.

Radioterapia cu efecte funcționale (radioterapia funcțională). În ce privește utilizarea dozelor mici de radiații pentru efectele lor funcționale sau antiinflamatorii, problema este cel puțin tot așa de complexă, ca în cele arătate mai sus. Deși radiațiile ionizante acționează asupra inflamațiilor, puțin diferit de modul de acțiune din afecțiunile predominant funcționale, sistemul neuro-vegetativ joacă un rol foarte important în toate reacțiile locale. Pentru acest motiv, radioterapia antiinflamatorie poate fi considerată — cel puțin pînă la un punct — ca o radioterapie cu efecte funcționale. Tot pentru acest motiv, separarea netă între radioterapia cu efecte funcționale de cea antiinflamatorie, are un caracter relativ. Ea trebuie acceptată numai pentru motive mai mult didactice pentru că nu corespunde complexității faptelor biologice — care apar într-o unitate dialectică morfofuncțională desăvîrșită. De aceea — ca mod de prezentare — chiar dacă se fac delimitări oarecum speciale pentru una sau alta, continuu însă trebuie înțeles că «radioterapia antiinflamatorie» este parte integrantă din cea «cu efecte funcționale». Alcătuiesc deci împreună un tot unitar. În ce privește denumirea și definiția acestei forme de radioterapie, problema nu este nici ea tranșată decît în parte. Cunoscută inițial sub denumirea de radioterapie antiinflamatorie (Heidenheim și Fried, 1924), metoda a căpătat și alte denumiri ca: roentgenterapie indirectă, radioterapie antiinflamatorie și funcțională etc. Ea se practică în cadrul unor date speciale de tehnică, date ce se referă la: doză, volum iradiat și factor timp. Este vorba de o iradiere locală, cu doze mici de 5—10—20—50 R. Doza totală nu depășește 2—300 R pe o serie.

Funcțiunile normale ale organismului, sub influența sistemului nervos, în special neuro-vegetativ, sînt într-un echilibru dinamic. Acest echilibru este menținut prin acțiunea reciprocă a sistemului simpatic, respectiv parasimpatic. De la acest echilibru pot exista devieri — în sens pozitiv sau negativ — cînd putem avea de-a face cu hiper-, respectiv hipofuncțiune. Modificările funcționale, în mod practic, interesează îndeosebi cordul, sistemul vascular, aparatul respirator și tubul digestiv, cînd în aceste organe se produc spasme, stări hipo- și hipertone, dilatații sau dimpotrivă contracții. Cauzele acestor modificări, de cele mai multe ori nu sînt cunoscute, dar se produc sindroame relativ bine definite, care în primul rînd aparțin vazoneurozelor. Astfel de sindroame sînt: eritromelalgia, boala lui Raynaud, ulcerul crural, mal perforat, endarterita obliterantă, rinite alergice etc. În aceste stări patologice, un element din sistemul neurovegetativ, de regulă simpaticul, prezintă un tonus mărit (simpaticotonie), prin care organele, ganglionii, fibrele musculare, sînt puse într-o stare de hiperfuncție. În aceste cazuri, terapia trebuie să ducă la suspendarea tonusului simpatic mărit. Una din metodele cele mai simple pentru scăderea tonusului simpatic este și iradierea. Aplicată în numeroase și diferite afecțiuni (alergice, neurovasculare, nervoase, endocrine, exocrine, traumatice etc.), radioterapia funcțională poate oferi uneori rezultate spectaculare și deseori rezultate favorabile justificînd utilizarea ei.

Este meritul școlii nerviste sovietice de a fi arătat participarea sistemului nervos în producerea și evoluția efectului radiobiologic la organisme cu sistem nervos dezvoltat. Astăzi se știe că din punct de vedere funcțional, sistemul nervos este foarte sensibil și că ocupă primul loc în clasificarea radiosensibilității funcționale. În radioterapia funcțională în boala hipertensivă, de exemplu, unii autori au iradiat sinusurile carotidiene (formațiune reflexogenă importantă). Desigur că nu orice formațiune anatomică iradiată va determina aceleași reflexe centrale ca un sinus carotidian. Rolul sistemului nervos în funcționalitatea glandelor exocrine apare de asemenea evident. În ce privește doza, în general se administrează doze zilnice sau la 2 zile, dînd 10—20—30—50 R/ședință, într-o serie ajungînd pînă la 200—300 R. În cazurile de afecțiuni acute (la piele), dăm 10—20—30—50 R repetînd cel mult de trei-patru ori. În cazuri cronice, trei zile succesiv aplicăm $3 \times (50 - 70)$, așteptînd rezultatul. Scheme rigide nu recomandăm, cele de mai sus nu prezintă decît o valoare orientativă. Înaintea unei intervenții chirurgicale trebuie încercată o iradiere funcțională, din care putem obține deducții prognostice. Rolul radioterapiei funcționale, în aceste cazuri, poate fi comparat cu rolul unui blocaj novocainic

preoperator. O colaborare strînsă între diferiții specialiști și radioterapeuți este indispensabilă. Aceasta este valabilă în special pentru bolile de piele, în care aplicarea razelor roentgen poate ocupa un loc important în scheme de tratament. Cu cît procesul este mai recent, cu atît rezultatele sînt mai bune. În tratamentul dereglărilor sistemului neurovegetativ și hormonal, radioterapia funcțională poate fi de asemenea foarte utilă. Sînt bine cunoscute anumite afecțiuni caracterizate printr-un tonus defectuos al sistemului nervos vascular — așa-numitele angionevroze (acrocianoză, boala Raynaud, eritromelalgie). Efectul iradierii se manifestă aici printr-o reglare a tulburării de echilibru în sensul normalizării circulației. În procesele organice ale peretelui arterial, endarterita obliterantă și ateroscleroza pot fi influențate favorabil prin radioterapie, în sensul dilatării colateralelor și ca spasmolitic. În stări de hiperfuncție a glandelor endocrine, efectul inhibitor al razelor roentgen se manifestă: în parte, direct asupra parenchimului; în parte, indirect asupra rețelei nervoase vegetative a glandei. Aici, pe primul plan al tratamentului stă hipertireoză în combinație cu tireostatice. Eficacitatea acestuia este depășită numai de tratamentul cu I^{131} , care — în orice caz — trebuie evitat la persoane sub 45 ani, din cauza acțiunii importante asupra altor glande, inclusiv asupra gonadelor. Se administrează în aceste cazuri o doză totală mai mare, de circa 500—1000 R. Și în tulburările funcționale ale hipofizei, fie sub forma unei acromegalii sau a unui sindrom Cushing, se poate obține o ameliorare prin roentgentherapie. Dintre stările nevralgice, se iau în considerație, în primul rînd, nevralgia trigemenului, la care se obțin 75% rezultate favorabile. Urmează herpesul, zona-zoster intercostal și așa-numitele dureri fantomatice, în care rădăcina și fasciculele periferice trebuie tratate concomitent. În sfîrșit, radioterapia funcțională se mai aplică la o serie de stări patologice foarte importante din punct de vedere al practicii. Patogenia acestora se bazează tot pe disfuncții multiple: endocrine, traumatice, inflamatorii, tulburări vasculare etc. Este vorba de afecțiunile degenerative ale coloanei vertebrale și ale articulațiilor, spondilozele și artrozele. Aici intră și osteoporozele senile, la care efectul antalgic stă pe primul plan, precum și miozita osificantă și periartrita scapulohumerală, care este bine cunoscută prin răspunsul excelent la radioterapie.

Deci, radioterapia funcțională nu operează cu ajutorul unui mecanism unic. Mecanismele radioterapiei funcționale sînt multiple, mai simple sau mai complexe, unele sînt identificate dar cele mai multe rămîn încă obscure. În unele situații, acțiunea radioterapiei funcționale poate fi directă și inhibitoare. Alteori, directă reflexogenă, după cum poate fi indirectă corelativă endocrină sau nervoasă ș.a.m.d. Indiferent de fundamentarea teoretică, radioterapia funcțională își justifică aplicarea prin rezultatele uneori excepționale, cu condiția expresă să fie indicată și executată corect.

Domeniul de utilizare al radioterapiei funcționale rezultă din cele de mai sus și este foarte larg. El cuprinde aproape toate capitolele patologiei și interesează aproape toate specialitățile medico-chirurgicale. Cu o tehnică adaptată scopului urmărit, radioterapia funcțională poate fi utilizată mai ales în afecțiuni: dermatologice (eczeme de etiologie diversă, micoze, zona-zoster, hiperhidroză etc.), endocrinologice (tulburări hipofizare, hipertiroidii de etiologie diversă, sindrom Cushing etc.), neurologice (nevralgii cu sediu divers, encefalopatii reacționale, siringomielie, scleroză în plăci etc.), medicină internă (arterite diabetice, sindroame vasomotorii), ortopedie (calusuri dureroase sau anormale, pseudoartroze, osificări post-traumatice etc.), reumatologie (artroze, spondiloze, discopatii, brahialgii și lombalgii sciatică etc.), ginecologie (dismenorei diverse, endometrioze, prurit vulvar etc.). Desigur, în multe afecțiuni în care radioterapia obține un efect funcțional favorabil, este posibil să se suprapună și un efect antiinflamator, deoarece nu totdeauna factorul inflamator este evident (de exemplu, unele nevralgii) (fig. 786).

Radioterapia antiinflamatorie. Nici mecanismul antiinflamator al radiațiilor cu doze mici sau foarte mici nu este decît în parte elucidat. Pînă în prezent, singurul lucru care este cert este efectul favorabil. Într-adevăr, iradiind un proces inflamator (abces-fleg-

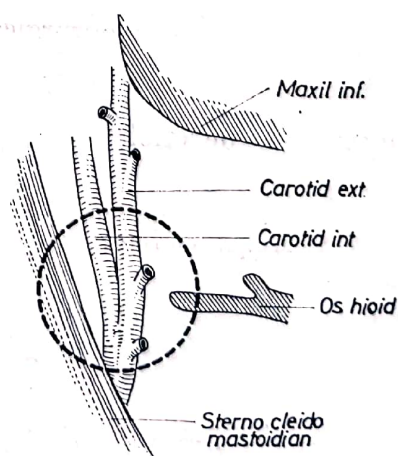
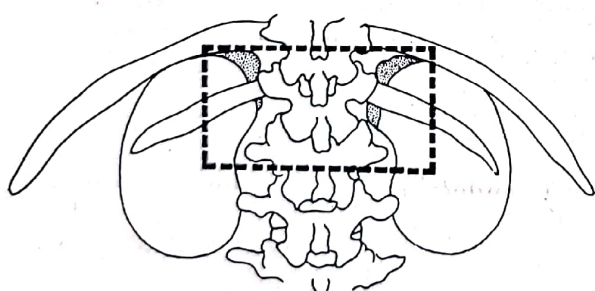
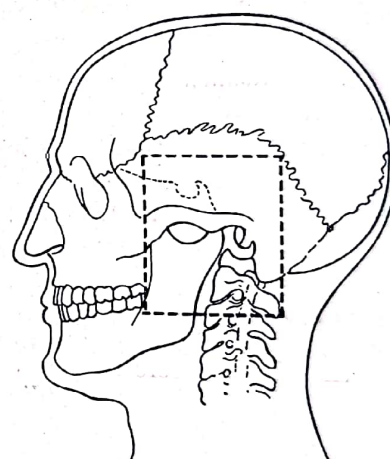
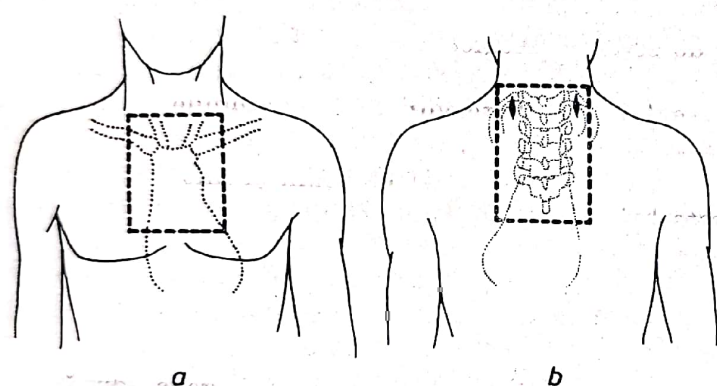
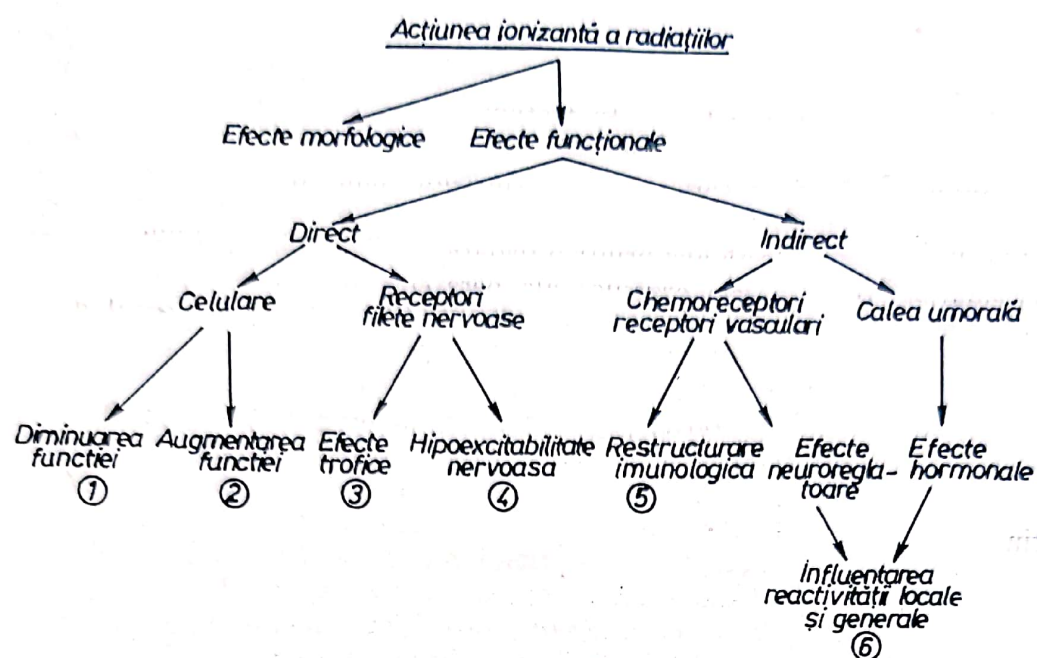


Fig. 786. I — mecanismul local (ipotetic) al efectelor funcționale ale radioterapiei (Schmitzer); II — câmpuri de iradiere în angină. Cîmp anterior (a) și cîmp posterior (b); III — iradiere în hipertensiune arterială;

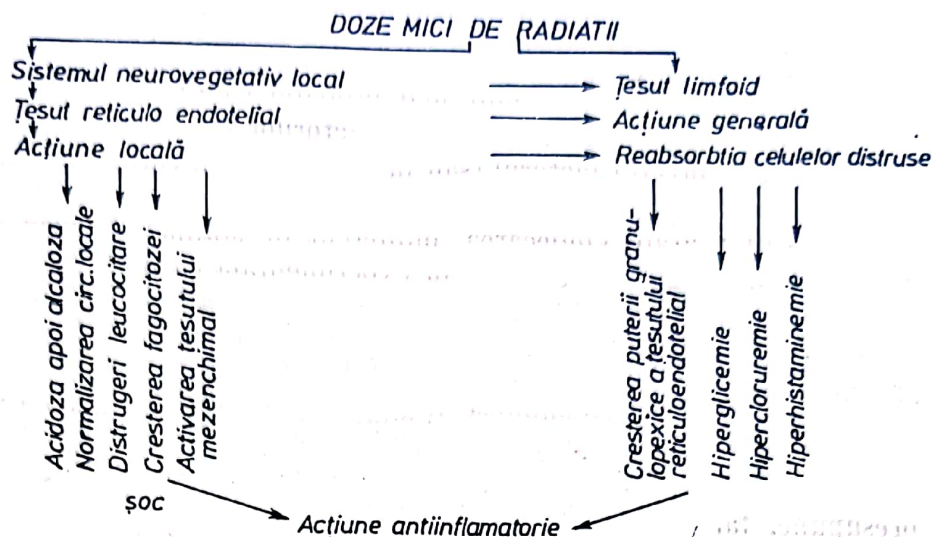
A — roentgenterapie hipofizotalamică; B — roentgenterapia regiunii suprarenale; C — roentgenterapia sinusului carotidian.

mon), acesta se comportă ca și cum iradierea ar inhiba multiplicarea microbiană și extinderea procesului. Deoarece este greu de admis o acțiune directă, bactericidă cu dozele mici antiinflamatorii, pare mult mai probabil că radioterapia cu doze mici acționează în orice caz și indirect prin stimularea factorilor sanogeniei tisulari locali. Problema delicată este de a preciza factorul (sau factorii) asupra căruia acționează dozele mici locale, antiinflamatorii: pentru a împiedica apariția supurației, atunci când iradierea este precoce; pentru a grăbi vindecarea, indiferent de stadiul evolutiv din momentul iradierii. Nu există nici o dovadă clinică sau experimentală că dozele mici locale produc acidoză și apoi alcaloză. După cum nu este demonstrat că ele ar produce hiperglicemie, hiperclorurie și hiperhistaminemie. Dozele mici utilizate în radioterapia antiinflamatorie produc un număr considerabil de radicali liberi susceptibili de numeroase oxidoreduceri. Între această bază fizico-chimică (producerea de radicali liberi) a acțiunii antiinflamatorii și efectul terapeutic final, se interpune o serie lungă de procese biochimice, insuficient cunoscute. Constatarea vindecării procesului inflamator prin aplicarea dozelor mici locale presupune, fără îndoială, modificarea activității unor enzime cu rol în fiziopatologia inflamației. Nu știm însă dacă aceasta este « primus movens » al mecanismului sau este o consecință a modificării altor factori. Din datele cunoscute, dozele antiinflamatorii locale nu ar putea modifica activitatea enzimelor proteolitice și nici pe aceea a enzimelor participante la procesele de respirație și glicoliză profund modificate de inflamație. Se știe că modificarea activității diverselor enzime « in vivo » necesită doza de radiații care depășesc cu mult dozele antiinflamatorii. Opinia că radioterapia antiinflamatorie ar produce o « imunizare nespecifică » analoagă proteinoterapiei, prin intermediul elementelor celulare distruse de radiații, deși nu poate fi complet respinsă, rămâne totuși discutabilă. Normalizarea pH-ului după iradierea locală antiinflamatorie nu poate fi pusă pe seama acțiunii directe a radiațiilor. Ea apare de fapt ca un efect al vindecării procesului inflamator. Diferite cercetări semnalează că dozele mici stimulează fagocitoza leucocitelor, în special neutrofile, mononucleare și eozinofile, în timp ce dozele mari (peste 200 R) o inhibă. Dozele mari inhibă activitatea sistemului reticulo-histiocitar. Dozele mici, cum sînt și cele antiinflamatorii, par din contră, să stimuleze SRH. Este deci posibil, ca iradierea locală antiinflamatorie să stimuleze activitatea sistemului reticulo-histiocitar și prin aceasta să favorizeze lichidarea procesului inflamator. Dozele mici sînt susceptibile să producă o mai mare polimerizare și o stimulare a țesuturilor conjunctive cu fibroză și formare de collagen. Gradul de polimerizare al ADN-ului este modificat, vîscozitatea crescînd de la $1,83 \times 10^6$ la $3,43 \times 10^6$ sub acțiunea dozelor mici (3 R/zi în iradiere totală). Dozele locale de 15–30 R produc o stimulare a țesutului conjunctiv cu fibroză consecutivă.

Prin cunoașterea tot mai bine a mecanismului indirect de acțiune al razelor X, s-a ajuns la ideea dozelor mici și foarte mici, ceea ce a orientat radioterapia spre perspective noi. De la dozele ridicate preconizate odinioară, pînă la « microdoze », radioterapia a parcurs un drum lung. Prin micșorarea dozelor, o serie de autori (Poppe, Charmandieu, Conrad, Kovacs, Bîrzu etc.) au ajuns la rezultate deopotrivă de eficace și chiar mai bune decît în cazul dozelor mai ridicate. Iradierea cu doze reduse prezintă în plus avantajul de a proteja unele țesuturi sau organe deosebit de sensibile la acțiunea razelor X, evitînd astfel apariția unor reacții nedorite. Efectele favorabile ale acestor doze infime au la bază în principal mecanismul indirect de acțiune al razelor X, posibil datorită participării sistemului neuroendocrin. Reușita unui tratament, pe lîngă stabilirea dozei optime, este condiționată însă și de alegerea momentului propice de începere a tratamentului, a ritmului de iradiere, mărimea și numărul cîmpurilor. Iradierea locală, cu înglobarea în conul de iradiție a formațiunilor neurovegetative locale și ganglionare ale durerii, este obligatorie.

Domeniile de aplicare practică a radioterapiei antiinflamatorii rezultă deja din cele de mai sus și sînt numeroase. În marea majoritate a proceselor inflamatorii acute, subacute și cronice, se obțin bune rezultate: a) procesele inflamatorii ale țesutului cutanat

Fig. 787. Modul de acțiune — ipotetic (schematic) al radioterapiei antiinflamatorii (Roxin și colab.).



și glandele anexe, abcese, flegmoane și furunculii, erizipelul și erizipeloidul; sicoza bărbii; mastitele puerperale; b) inflamațiile cavității buco-faringiene, inflamațiile sinusurilor feței (ORL și stomatologie); c) inflamațiile cronice ale urechii; d) inflamațiile ochiului (cheratite); e) adenite specifice și nespecifice — limfadenite; panariții; artrite, artroze, reumatismul cronic și sechelele acestuia, periartrite, traumatismele și în special sechelele osteoarticulare etc. Roentgenterapia s-a aplicat în diferite inflamații ale sistemului nervos ca: encefalite, arachnoidite, poliomielită, nevrite, zona zoster etc. (fig. 787).

Contraindicațiile. O problemă importantă din punct de vedere practic o constituie precizarea unor contraindicații ale radioterapiei de reechilibrare și antiinflamatorie, în funcție de anumiți factori. De exemplu: 1. Vîrsta și sexul reprezintă elemente de care trebuie să ținem seama, evitînd — pe cît posibil — la copii, iradierea directă a cartilajelor de creștere și a gonadelor; 2. Starea fiziologică (la gravide, se contraindică total radioterapia); 3. În ceea ce privește iradierea organelor critice (organele hematoformatoare, cristalin, ovar și testicule), trebuie să se țină seama de radiosensibilitatea specială a acestora și mai ales de efectele radiogenetice; 4. Tarele biologice grave, starea generală alterată a organismului (anemie gravă, agranulocitoză, cașexie), care nu permit decît în cazuri cu totul speciale aplicarea de doze mici strict localizate cu rol biostimulator; 5. În infecții generalizate (septicemii, scarlatină, dizenterie, tetanos, tifos etc.); 6. Nu se vor iradia procesele inflamatorii acute ale cavităților închise, de exemplu sinusul maxilar nedrenat sau cavitatea peritoneală (apendicita acută, anexită, angiocolită, abcese perinefretice etc.), deoarece exacerbarea proceselor postiradiare poate declanșa o peritonită generalizată.

19.15. RADIOTERAPIA TUMORILOR MALIGNE — RADIOTERAPIA ONCOLOGICĂ. PARTEA GENERALĂ

Date introductive

Radioterapia constituie o armă terapeutică foarte eficientă în combaterea manifestărilor locale ale bolii canceroase. În tratamentul actual, modern, al cancerului, ea ocupă un loc central. Regula de bază a radioterapiei antitumorale este administrarea de doze eficiente (tumoricide), fără producerea de leziuni radiogene definitive ale țesuturilor normale peritumorale coiradiate. Atît supra-, cît și subdozarea, trebuie evitate. Printr-o supra-dozare, pe de o parte, se pot produce leziuni grave ale țesuturilor normale, coiradiate, iar pe de altă parte, o subdozare riscă nereușita terapiei.

De aici, rezultă importanța efectuării radioterapiei oncologice pe baza unui plan bine stabilit, executat cu o tehnică și o aparatură corespunzătoare și bazat pe cunoștințe clinice, radiobiologice și tehnice solide. Pentru stabilirea planului adecvat de terapie, trebuie să se țină cont de toți acei factori, de care depinde reușita unei operațiuni radioterapice: *a) stadiul evolutiv al tumorii; b) localizarea anatomică a tumorii (tumori accesibile, fie superficiale, fie făcute accesibile intraoperator, descoperite chirurgicale etc.); c) particularitățile biologice ale tumorilor maligne, privind radiosensibilitatea față de aceea a pielii și țesuturilor conjunctivo-vasculare.* Posibilitățile radioterapiei în tratamentul cancerului sînt mari, dar totuși limitate și condiționate de mulți factori. Chiar cu respectarea regulii de bază a radioterapiei antitumorale, numai prin această metodă singură, în majoritatea cazurilor nu se poate reuși să se distrugă toate celulele tumorale (dar putem provoca leziuni grave ale acestora, ușurînd în felul acesta lupta între boala canceroasă și organismul atacat de ea). Combaterea definitivă a bolii canceroase rămîne în ultimă instanță sarcina organismului însuși. Pe lîngă aceasta, el este solicitat să repare și leziunile produse prin coiradierea țesuturilor normale. Din acest motiv este clar că forțele de apărare și de rezistență ale organismului joacă un rol decisiv în reușita unei terapii oncologice deci și a unei radioterapii. Ca un corolar al acestui principiu fundamental, este absolut obligatoriu să nu utilizăm în chip intempestiv nici un mijloc terapeutic care ar putea afecta, diminua sau sidera reactivitatea organismului luat ca un tot sau chiar anumite funcțiuni importante (hematopoietică, renală, hepatică etc.).

Radioterapia este un agent cancerostatic și cancerolitic, adică face celulele tumorale incapabile de a se înmulți sau chiar le omoară.

Radiațiile utilizate în terapie sînt fie unde electromagnetice (fotoni), fie particule (radiații corpusculare).

Fotonii pot fi produși de radiații X sau gamma. Particulele pot fi:

a) electroni încărcati cu electricitate negativă denumiți radiații beta (—) sau încărcati de electricitate pozitivă — numiți radiații beta (+);

b) protoni, corpusculi încărcati de electricitate pozitivă;

c) neutroni, particule fără încărcare electrică. Electronii sînt de fapt particulele cele mai utilizate în prezent în practica curentă.

Consecințele biologice ale unei iradiieri se produc la nivelul moleculelor, celulelor, țesuturilor, al întregului organism. Astfel, la nivel molecular radiațiile pot produce efect direct sau indirect — deteriorînd enzimele și sistemele metabolice, în special pe acelea care asigură producția de ADN și ARN. La nivel celular se produc alterații ale cromozomilor, care inhibă sau perturbă diviziunile celulare. Radiosensibilitatea celulară, care se măsoară în relația doză — efect, se supune de-o parte unei legi generale și de altă parte, unor factori ce pot varia. Nu sînt sensibile la dozele curente — admistrabile, fără producere în organism a unor deteriorări ireversibile, decît celulele care se divid sau sînt capabile să o facă. Se admite în general că celulele sînt mai radiosensibile în cursul mitozei, la sfîrșitul fazei G_1 și debutul fazei S și mai radiorezistente în debutul fazei G_1 și sfîrșitul fazei S.

În practică, noțiunea de radiosensibilitate nu constituie o bază suficientă în dirijarea radioterapiei în scop curativ; mai importantă încă este radiocurabilitatea (sau radioeradicarea întregii populații a celulelor tumorale), care trebuie studiată paralel cu aceea a noțiunii radioleziunilor acceptabile la nivelul țesuturilor normale. Diferențe importante intervin de la o tumoră la alta sau de la un țesut la altul. Este radiosensibilă o tumoră pe care radioterapia o poate eradica fără riscuri grave pentru bolnav și nu aduce țesuturilor normale decît alterări tolerabile care variază după localizarea cancerului și doza radiațiilor. Se poate determina un « indice terapeutic » care exprimă raportul între doza tolerată de țesuturile normale și cea necesară pentru eradicarea tumorii. Acest indice poate fi ameliorat prin alegerea unei iradiieri adecuate, printr-o corectă balistică a iradierii (pentru lezarea minimă a țesuturilor sănătoase) etc.

Exemplele curente oferite de clinica oncologică ne arată relațiile complexe care există între radiosensibilitate și radiocurabilitate, precum și marea importanță a factorilor anatomopatologici, față de aceștia din urmă. Paterson consideră 5 categorii de tumori maligne « curabile » (adică cu vindecări de 5 ani), « într-o proporție apreciabilă » și « o mare probabilitate » de vindecare a cazurilor tratate, precoce. Acestea din urmă sînt: *a) cancerul pielii; b) ale cavității bucale și buzelor; c) ale vezicii; d) ale uterului (col și corp); e) ale sînului.*

Lista următoare, inspirată tot de Paterson, reprezintă de asemenea o apreciere a valorii datelor de mai sus. Trebuie o bună cunoaștere a ceea ce revine radioterapiei, cuprinzând și izotopoterapia, în cancerologie.

A) Tumori unde radioterapia este tratamentul de elecție: 1. Tumori relativ puțin sensibile, dar situate în regiuni ușor accesibile — carcinoame ale cavității bucale (inclusiv limbă și buze); carcinomul sinusurilor maxilare și etmoidelor; carcinoamele urechii medii; carcinoamele laringelui; carcinoamele pielii (obraz și mâini); carcinoame de col uterin; carcinoamele vezicii (supravoltaj); carcinoamele anusului. 2. Tumori foarte radio-sensibile (chiar în stadiul de generalizare metastatică) — limfo- și reticulosarcoame (deși sunt foarte rar radiocurabile); seminoamele; tumorile lui Wilms de rinichi (unele din cele mai frecvente la copii); meduloblastoamele creierului mic. 3. Reticulozele (mai cu seamă maladia lui Hodgkin) și leucemiile. Chimioterapia prin radiomimetice sau altele au creat mari speranțe — nu suficient de îndreptățite — în tratamentul acestor maladii. Injecțiile de P^{32} au dat de asemenea unele speranțe, mai mult sau mai puțin îndreptățite.

B) Tumori în care tratamentul trebuie sau poate să fie radiochirurgical. Radioterapia și chirurgia sînt de valoare aproximativ egală din punct de vedere al procentajului de vindecări: 1. Carcinoamele pielii, în afară de obraz și de mâini; 2. Carcinoamele de penis (radioterapia este mai ușor acceptată); 3. Carcinoamele vulvei; 4. Carcinoamele corpului uterin.

C) Tratamentul este de obicei radiochirurgical însă modalitățile trebuie să fie discutate în prealabil în toate cazurile, de chirurg și radiolog (carcinoamele sînului).

D) Radioterapia practică, eventual, ca o completare a chirurgiei, care rămîne totuși principala metodă terapeutică în tumorile creierului, bronșice, ovariene.

E) Tumori la care radioterapia este indicată dar este relativ puțin eficace: carcinomul faringelui, tumorile maligne tiroidiene, carcinoamele esofagului, vaginului și ale uretrei.

F) Tumori unde radioterapia este în general cu indicație reținută (după unii chiar contraindicată): 1. Sarcoamele țesuturilor de susținere (aici opiniile evoluează); în prezent tendința este de a le clasa mai degrabă pentru tratament radiochirurgical; 2. Hipernefromul; 3. Carcinomul de prostată (hormonoterapie); 4. Tumori tubului digestiv, de la stomac la rect. 5. Tumori ficatului. 6. Tumori pancreasului. După experiența noastră, radioterapia trebuie totuși folosită și în aceste situații, de la caz la caz.

Există anumite criterii generale clinico-radiobiologice, privind indicația terapeutică, criterii ce trebuie respectate. Unele dintre aceste criterii rezultă deja din cele de mai sus. Orice indicație terapeutică corectă în boala cancerosă este condiționată de foarte mulți factori, care, în general, sînt și aceștia cunoscuți: diagnostic exact (inclusiv histologic); stadiul evolutiv; localizarea (sediul); forma clinică, starea generală a bolnavului, vîrsta etc. La orice tratament indicat, trebuie ținut cont de existența complexului « tumoră-gazdă ». Astfel se poate aplica: a) un tratament direct asupra tumorii (extirpația chirurgicală a tumorii sau topirea ei prin iradiere); b) un tratament asupra gazdei (hormonoterapia tumorilor endocrinodependente: androgenii în cancer de sîn sau estrogenii în cancer de prostată sau imunoterapie); c) alte metode terapeutice se adresează atît tumorii (iradiere selective a tumorii cu izotopi), cît și gazdei (radiosensibilizarea tumorii, prin chimioterapie).

Deși aparent ar exista numeroase metode, în realitate metodele terapeutice de bază care au rezistat la proba timpului în tratamentul bolii canceroase sînt doar două: chirurgia și radioterapia. Aceste două metode își dispută înțietatea de zeci de ani. Încă nu s-a ajuns la un rezultat definitiv, pentru că, în general, rezultatele obținute de fiecare metodă în parte sînt aproximativ egale, iar progresele tehnice remarcabile ale chirurgiei au fost urmate de progrese cel puțin egale în radioterapie (introducerea energiilor înalte de exemplu). În orice indicație terapeutică corectă, diagnosticul histopatologic este esen-

țial. Numai acesta poate elucida radiosensibilitatea sau radiorezistența tumorii. În acest sens reținem clasificarea tumorilor după criteriul radiosensibilității:

a) Tumori plecate de la glandele tubului digestiv (adenocarcinom) — tumori radio-rezistente — unde indicația majoră este chirurgia. Aici este vorba de tumorile gastrice și intestinale, pancreas, tiroidă, ovare, glande salivare, corp uterin, forme radiorezistente ale sarcoamelor (liposarcom; fibro-miosarcom).

b) Tumori parțial radiosensibile. Aici este vorba de tumorile faringelui, leucemiile, limfogramulomatoza malignă, limfosarcomatoza ganglionară, unele tumori osoase tehnic inoperabile (bazin, bază craniu, coloană vertebrală). Pentru acestea radioterapia este metoda de bază.

c) Cea mai mare categorie de tumori beneficiază de radiochirurgie. Aici intră majoritatea localizărilor: sîn, col uterin, piele, buze, limbă, cavitatea bucală, aparat locomotor, organe genitale externe, esofag etc.

d) Unele însă nu beneficiază nici de chirurgie, nici de radioterapie (de exemplu, cancerul hepatic, precum și al altor viscere). Această clasificare nu diferă esențial de aceea a lui Paterson — prezentată mai sus. Este însă mai simplificată și mai adecvată necesităților practicii clinicii oncologice.

Trebuie făcută o corectă evaluare a stadiului evolutiv al tumorii, întrucât tratamentul actual modern este strict stadial. Fiecare pacient trebuie să fie încadrat și clasificat, după sistemul T.N.M. care se compune din simbolurile pentru: stadiile tumorii primare (T), ale metastazelor regionale în ganglionii limfatici (N) și ale metastazelor la distanță (M).

În mod practic, se va recurge la chirurgie sau radioterapie, izolat sau combinat, precum și la celelalte metode.

A a) Operație sau iradiere? În principiu se va recomanda operația chirurgicală în caz de tumoră care prin volum, localizare și caracterul său biologic este operabilă, iar starea pacientului suportă actul chirurgical, în plus pacientul acceptă. Această atitudine nu se referă la localizări ale tumorilor, la care experiența a arătat că atât prin chirurgie, cât și prin radioterapie se pot obține cifre de vindecare aproximativ egale (carcinoamele colului uterin). De asemenea, când rezultatele tratamentului radiologic se apropie atât de mult de cele ale tratamentului chirurgical, încât intervenția chirurgicală ar însemna, pentru bolnav un risc în plus sau chiar o mutilare importantă (carcinoamele laringelui în stadii incipiente). Progresele tehnice ale radioterapiei și cifrele de vindecare radiologică mult ameliorate justifică astăzi indicații numai pentru tratamentul radiologic. Mă refer la unele afecțiuni maligne, chiar în stadii incipiente, la care — înainte cu circa 10 ani — se opta pentru chirurgie fără rezervă (de exemplu, în afecțiunile: epi- și hipofaringelui, ale amigdalelor, ale parotidei, vezicii urinare și ale vulvei). În schimb, toate afecțiunile maligne operabile ale esofagului, stomacului inclusiv intestin, trebuie operate, întrucât peretele acestor organe este subțire, și de aceea există pericolul să se producă perforații în mediastin sau chiar în cavitatea abdominală — prin radioterapie cu doze curative. În cazul afecțiunilor maligne ale pielii cât și a anexelor sale, tratamentul roentgenologic este de obicei superior curei chirurgicale — datorită și rezultatelor sale estetice excelente. Hotărîrea dacă trebuie operat sau iradiat trebuie luată în fiecare caz aparte, de chirurghi și radioterapeuți împreună, în cadrul unor consulturi, unde singurul obiectiv suprem rămîne salvarea bolnavului.

b) Operație și iradiere. Scopul iradierii preoperatorii este micșorarea volumului tumorii, ceea ce ușurează operația și deseori o fac din inoperabilă operabilă, și reducerea malignității, adică tendinței de a produce metastaze. Adesea se manifestă unele îndoieli și chiar restricții de ordin chirurgical, pretinzîndu-se că: iradierea ar complica operația formînd țesut dur, cicatricial, sau ar scădea potențialul de vindecare a plăgii. Practica radioterapiei clinice a dovedit că, atunci cînd iradierea este corect făcută, aceste argumente restrictive nu joacă nici un rol. 2 Iradieri postoperatorii se aplică după operațiile

tumorilor care nu beneficiază de aplicații cu izotopi radioactivi ca: tumorile creierului, majoritatea carcinoamelor din domeniul nas-gât și urechi; gușile maligne; carcinoamele mamare; ale bronhiilor, ale rinichilor; ale vezicii urinare; tumori ovariene; carcinoamele uterului; melanoame; cât și un lung șir de neoformatii maligne mai rare. În cazul acesta, s-a dovedit statistic că cifrele de vindecare se îmbunătățesc prin iradiere postoperatorie sistematică. Preiradierea și postiradierea s-au impus ca procedeu de bază, la nefroblastoame (tumori Wilms) și la tumori primitive pulmonare, ale oaselor, datorită cifrelor de vindecare mai favorabile.

c) Radioterapia și chimioterapia afecțiunilor maligne reprezintă de asemenea un procedeu valoros. Astăzi, se folosesc tot mai mult și: terapia cu hormoni steroizi și cu citostatice; antibiotice; antimetaboliți; toxice mitotice și radiomimetice. Adică se folosesc substanțe, care prin influențarea nucleului provoacă rupturi cromozomiale și mutații de gene. Ca exemple se pot aminti: uretanul, etilenaminele, esterii sulfonici și alți alchilanți. În comparație cu medicația citostatică, care cuprinde întregul corp, radioterapia este însă metodă locală sau loco-regională, în afară de cazuri cu totul speciale în iradierile întregului corp. Prin această particularitate, radioterapia este mai avantajoasă și este mai apropiată de intervenția chirurgicală. Nici una din substanțele citostatice, care sînt utilizate astăzi, nu poate provoca retrocedarea tumorală, ca iradierea locală. De aceea tratamentul roentgenologic curativ al tumorilor nu poate fi înlocuit cu citostatice. Există și cazuri limită, între metode de tratament curative și paliative. Aici, se poate administra un tratament radiologic și chimioterapic, simultan. În aceste cazuri, utilizarea citostaticului trebuie să se conformeze gradului de compatibilitate a radioterapiei, adică dozei de toleranță. Această doză urmează să fie astfel apreciată, pentru a se evita unele reacții adverse cu efecte dezastruoase, care din păcate sînt destul de frecvente și care în cele din urmă fac ca pacientul să nu mai beneficieze de o nouă iradiere țintită, adică să nu i se mai poată prelungi viața.

Potrivit datelor actuale se pare că chimioterapia nu distruge direct celulele canceroase ci ea le împiedică să se înmulțească, deci să prolifereze. Este foarte important — în prescrierea produselor chimici — de a cunoaște bine mecanismele lor de acțiune. Schematic, putem distinge: a) substanțele care acționează prin interferență cu biofabricanții — sau biosintezele acizilor nucleici și ale proteinelor, plecînd de la precursori care sînt mici molecule; b) substanțele care acționează prin interferență cu duplicația ADN-ului și transcripția (fenomen în cursul căruia ARN — acidul ribonucleic — este fabricat pornind dintr-o copie de ADN acid dezoxiribonucleic); c) substanțele ce acționează asupra mitozei; d) substanțele cu acțiune complexă și mai greu sistematizabile — printre care se află cea mai mare parte a hormonilor și a agenților lor cu acțiune hormonală.

Există numeroși factori limitativi ai chimioterapiei. Între aceștia, cea mai mare parte a substanțelor nu acționează în toate fazele ciclului — sau chiar multe dintre substanțe nu afectează decît o singură fază, deci nu lezează celulele decît într-o perioadă de timp foarte scurtă. Cu alte cuvinte, nu omorî decît puține celule tumorale. Astăzi se cunosc fazele în care acționează cea mai mare parte din substanțe. După lungi încercări, cu decepții și mari speranțe, chimioterapia a început să dea bune rezultate ce pot duce uneori chiar pînă la vindecări în: tumora Burkitt; boala Hodgkin, unele leucemii acute și limfosarcoame. Bune rezultate se obțin de asemenea postoperator, pentru a lichida boala reziduală imperceptibilă lăsată prin tratamentul local în cancerul mamar, sarcomul osos, tumorile maligne de stomac și intestin gros. Explicația ține de faptul că multe celule — din păcate nu toate — pe care le conține o metastază încă invizibilă, sînt în ciclu, deci sensibile la agenții chimioterapici (sînt în ciclu sau fază — dependenței).

Se impun două concluzii (după G. Mathé); prima de ordin metodologic: chimioterapia nu mai trebuie să fie ceea ce a fost prea mult timp o terapie « artistică » și neștiințifică; a doua rațiune de ordin logistic: chimioterapia trebuie considerată de toți specialiștii ca o armă făcînd parte din arsenalul anticanceros, armă ce nu poate face ceea ce face chirurgia și radioterapia, dar care poate face ceea ce nu pot acestea; să nu i se ceară ceea ce nu poate, dar să se obțină de la aceasta tot ce poate face. De aceea, diversele sale posibilități de intervenție trebuie să fie « integrate în strategia tratamentului cancerelor, la care trebuie făcut apel, în afara chirurgiei, radioterapiei — la imunoterapie ».

În prezent chimioterapia poate fi condusă științific, se poate baza pe concepțiile moderne ale biochimiei moleculare aplicate la cinetica celulară. Într-adevăr substanțele citotoxice nu acționează provocînd direct moartea celulei canceroase, ci înscriindu-se în ciclul vieții celulare (fie inhibînd sinteza ADN-ului, fie încorporîndu-se în mod abuziv în molecula de ADN, fie blocînd lanțurile de ADN,



fie — în fine — alterând fusul acromatic al cromozomilor în timpul mitozei). După experiența generală și personală, chimioterapia trebuie să fie cât mai mult regională — pe cale arterială, în perfuzie continuă și prelungită, de mici cantități din produsul activ. În mastita canceroasă, de exemplu, în cancerul de stomac, pancreas, ne-a dat adesea rezultate foarte bune.

Chimioterapia regională și secvențială cu sincronizare celulară ne pare de asemenea de oarecare perspectivă.

Produsii utilizați în chimioterapie sînt grupați în mai multe formații în funcție de mecanismul lor de acțiune. Astfel, se disting:

I. Antimetaboliti.

Un antimetabolit este o substanță care interferează cu formarea sau funcția unui metabolit natural. Aceste substanțe acționează blocînd o poziție enzimatică.

1. Antifolicii sînt substanțe antagoniste acidului folic. Aminopterina este un important produs cu indicație în leucemiile acute. Produsul cel mai cunoscut este «methotrexat» [acid 4-amino N-(metil-10-pteril)- glutamic sau A — metopterin] indicat mai ales în corioepitelioame placentare, cancere de sîn, pelvis și gît.

2. Pirimidin fluorati:

- 5 Fluorouracil (5 Fu)
- 5 Fluoro-uridine (5 F.U.R.)
- 5 Fluoro-citidine

3. Alți antimetaboliti:

- a) 6 azauridina este o substanță de sinteză, care după fosforilare interferează cu metabolismul piridinei blocînd acidul ortodilic — decarboxilază.
- b) Analogii de substituție (iodo- și bromo-pirimidin — dezoxiribozizi)
- c) Citosin arabinosid
- d) Analogii purinelor (6-Thioguanin)

II. Alchilanții.

Sînt substanțe care posedă funcțiuni « alchilante » (substanțe foarte reactive mai ales cu moleculele mari ca acele de ADN, ARN sau proteine) adică locuri (poziții) averse de electroni, care au o tendință puternică de a se combina cu sistemele nucleofile sau bogate în electroni prin reacție ionică sau reacția de deplasare.

1. Derivații de β -cloretilamină cu mai multe subgrupe:

- a) Derivații seriei alifatice: Clormetina (metil-bis- β -cloretilamină), degranolul (clorhidrat de 1-6 bis- β -clor-etilamin-1, 6 dezoxi-D-manitol).
- b) Derivații seriei aromatice: cloraminofen (acid-p2- [β -cloroetil] amino-fenil-butiric); — sarcolizina forma racemică (racemic: amestec a 2 izomeri care nu deviază planul de polarizare a luminii) al p-di-(cloro-2-etil) — amino-fenil-alanin, și melfalan, care este forma izomeră.

2. Derivații cu radical etilenimină: T.E.M. sau trietilenmelamin (trietilen-imino-2-4-6-triazin-1-3-5); Tiotepa (trietilen-tio-fosforamide).

3. Esteri sulfonici: Mileran (dimetil-sulfonil-oxi-1-4-butan).

4. Epoxizi: Epodil (bis- [epoxi-2-3-propyl] 1-4-piperazin).

III. Alcaloizi vegetali

Vinblastina sau vincalécoblastina; vincristina sau leucocristina.

IV. Antibiotice cu acțiune antitumorală:

— actinomicinele (actinomicina D sau Dactinomicina); Mitomicina C; DON (6-diazo-5 oxo L-norleucina); Bleomicina (din Streptomyces verticillus); Streptonigrina (din Streptomyces floruculus); Rubidomicina și Daunomicina.

V. Substanțe diverse:

— L. Asparaginaza (reprezintă o nouă cale în tratamentul tumorilor maligne bazată pe anomalii metabolice proprii celulelor tumorale).

— Derivați ai metil-hidrazinei: între aceștia Natulanul sau clorhidrat de metil-2-p-(izopropil-carbonil)-benzil-hidrazin.

În fine, hidroxiureea — cu indicație în leucemii și numeroase tumori solide.

Radiosensibilitatea tumorală despre care s-a mai amintit are o semnificație particulară și exprimă fundamentul radioterapiei antitumorale. Celulele tumorale se divid mai frecvent, sînt în principiu mai radiosensibile decît celulele normale de aceleași origini sau același tip. Așa cum s-a mai arătat dealtfel, acest principiu stă de fapt la baza radio-

terapii anticanceroase. Trebuie, totuși să se aducă două corective, care limitează aplicațiile terapeutice ale radiațiilor: a) o tumoră poate fi uneori mai puțin radiosensibilă decât un țesut vecin normal de natură diferită. Atunci este dificil sau chiar imposibil de a iradia eficient o tumoră, fără a da o doză egală sau chiar mai mare acestui țesut normal. În această situație radioterapia întâmpină dificultăți; b) deși și alți factori decât radiosensibilitatea celulară condiționează radiosensibilitatea propriu-zisă a unei tumori, nu este cu totul necesară proporționalitatea între aceste două caractere.

De aceea, clasificarea țesuturilor canceroase după criteriul radiosensibilității lor a constituit și constituie o preocupare constantă a clinicienilor oncologi — nu lipsită însă de dificultate. Așa cum rezultă din datele precedente, există deja diferite asemenea clasificări făcute de diferiți autori. Pentru completarea acestora, adăugăm și pe aceea a lui Lacassagne și Grigouloff. Ei au stabilit o anumită clasificare a țesuturilor canceroase — 9 categorii — după ordinea de radiosensibilitate descrescândă:

1. Unele sarcoame de origine hematopoietică sau ale sistemului limfatic (leucemiile, limfosarcoamele, maladia lui Hodgkin).
2. Epitelioamele germinative (ex. seminoamele testiculului și unele cancere de ovar).
3. Epitelioamele pavimentoase de acoperire a mucoaselor (cc. col uterin sau buze).
4. Epitelioamele cutanate (în special ale feței).
5. Multe epitelioame glandulare ale sînului.
6. Epitelioamele de înveliș din celule cilindrice (ex. cancerul corpului uterin, stomac, intestin).
7. Sarcoamele țesuturilor de susținere (ex. fibrosarcom, osteosarcom și condrosarcom).
8. Unele epitelioame glandulare (ex. cancerul ficatului, pancreasului, al tiroidei).
9. Melanosarcoamele, tumori rare, provenind din nervi, ale căror celule foarte diferite de cele ale pielii vecine au o altă origine.

Radiosensibilitatea fiind o noțiune relativă, nu există nici o tumoră să fie absolut radiorezistentă, chiar dacă, pentru motive practice, există unele pentru care radioterapia este, nu numai inutilă, dar chiar contraindicată.

În mod sintetic, se poate spune că radioterapia anticanceroasă se aplică în trei scopuri: curativ, paliativ și fizioterapic.

Radioterapia poate fi curativă, adică pentru a eradica — în cazul cancerelor radio-sensibile și foarte radiosensibile — este necesar ca extensia tumorii să fie destul de limitată pentru ca întreaga sa masă tumorală să fie supusă acțiunii fasciculului și să poată primi dozele suficiente. Radioterapia poate fi paliativă, cînd este aplicată la tumorile radiosensibile a căror extensie mare face imposibilă integrarea întregului volum tumoral în fascicul. Radioterapia se poate înscrie între aceste două forme — în cazul combinațiilor sale cu chirurgia și chimioterapia (în mod singular) — în aceea de radioterapie de reducere a volumului tumoral prechimioterapie sau preimunoterapie sau de radioterapii complementare la chimioterapie. În sfîrșit, radioterapia poate avea și un scop fizioterapic, în cazul utilizării radiațiilor aplicate pentru a distruge hipofiza sau glandele genitale.

În concluzie, baza biologică a radioterapiei se sprijină pe efectul terapeutic al radiațiilor. Acesta este condiționat, între altele, de tehnica de iradiere precum și de particularitățile biologice ale tumorii și organismului gazdă. Posibilitatea administrării dozelor terapeutice este condiționată la rîndul ei de diferența de radiosensibilitate dintre țesuturile normale și cele tumorale (raport terapeutic). Totodată și de numeroși alți factori, care pot acționa în sens pozitiv sau negativ: a) factori tumorali — radiosensibilitatea medie, stadiul evolutiv, sediul tumorii primare etc.; b) factori ai organismului — « rezistența generală nespecifică a gazdei », curba ponderală, factori imunologici etc.; c) factori tehnici de iradiere — eficacitatea biologică relativă a radiației aplicate, etalarea și fracționarea iradierii, volumul iradiat, omogenitatea iradierii. Din acești factori, numai elementele tehnicii de iradiere sînt controlabile și, prin variația lor, pot fi influențați în mod indirect și ceilalți. În mod practic, factorii principali tehnici de iradiere se rezumă la doză, timp, volum. Ei trebuie adaptați extensiei tumorale, particularităților organis-

mului etc., adică trebuie individualizați la particularitățile fiecărui pacient, care în general trebuie considerat ca un « unicat ». De aceea, pentru a reuși cât mai mult, sau pentru a greși cât mai puțin în radioterapia tumorilor maligne, va trebui să subordonăm toți parametrii de ordin tehnic, toți factorii tumorali sau ai organismului-gazdă, acestui « unicat » care este pacientul.

19.16. RADIOTERAPIA TUMORILOR MALIGNE. PARTEA SPECIALĂ

19.16.1. TRATAMENTUL TUMORILOR MALIGNE CUTANATE

Tumorile maligne ale pielii pot fi clasificate în:

A) Primitive: epiteliiale (epitelioame), melanice (melanomul malign), conjunctive (sarcoame) și

B) Secundare (metastatice): epiteliiale, melanice, conjunctive. Epitelioamele sînt cele mai frecvente (90—95% din totalul tumorilor cutanate), dintre care unele sînt bazocelulare sau spinocelulare, intermediare sau alte forme histologice.

CLASIFICARE TNM A TUMORILOR MALIGNE ALE PIELII

T. Extensie tumorală:

- T_{is}: tumoră în situ.
- T₀: fără tumoră primitivă identificabilă.
- T₁: tumoră de 2 cm sau mai puțin în dimensiunea sa cea mai mare; strict superficială sau exofitică.
- T₂: tumoră mai mare de 2 cm, dar mai mică de 5 cm în dimensiunea sa cea mai mare, sau tumoră infiltrînd ușor dermul.
- T₃: tumoră peste 5 cm în dimensiunea cea mai mare, sau tumoră infiltrînd profund derma, oricare ar fi talia sa.
- T₄: tumoră invadînd alte structuri: cartilaje, mușchi sau os.

*Ro, ct
sup
semip*

N. Adenopatie regională

- N₀: fără adenopatie palpabilă.
- N₁: adenopatie homolaterală mobilă;
- N₂: adenopatie bilaterală sau controletară mobilă.
- N₃: adenopatie homolaterală sau bilaterală fixată.

M. Metastaze la distanță

- M₀: fără metastază la distanță
- M₁: metastază la distanță, inclusiv ganglionii limfatici care nu aparțin teritoriului în care este situată tumora primitivă.

Cancerele pielii sînt relativ radiosensibile. În plus, slaba tendință de metastază și localizarea anatomică fac din radioterapie, tratamentul cel mai potrivit pentru aceste tumori. Radioterapia vindecă 95% din aceste cancere și s-ar putea pretinde vindecări chiar de 100% dacă pacienții ar colabora mai bine cu medicul.

Metodele actuale de tratament sînt: a) radioterapia; b) chirurgia; c) electrochirurgia și d) chimioterapia, aplicate singure sau asociate, la fiecare caz în parte.

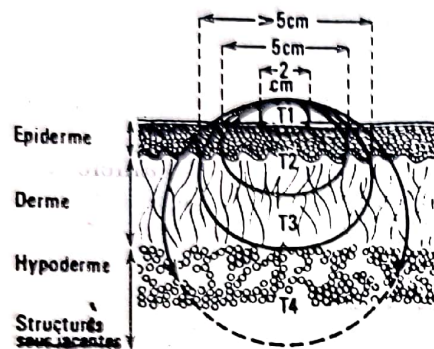
(a) Tratamentul radiologic dă cele mai bune rezultate în epitelioamele cutanate.

1. Roentgenterapia de contact (proximoterapie). Această metodă, prin kilovoltajul slab (50—60 kV) și prin posibilitatea de a pune anodul în contact cu tumora, deci o micșorare a distanței focus-piele (1,5—5 cm), realizează o scădere bruscă a dozei în profunzime. Doza totală variază între 7—9000 R în funcție de apariția reacției exsudative;
2. Roentgenterapia superficială este folosită cu destul succes în lipsa aparatului de roentgenterapie de contact;
3. Roentgenterapia semiprofundă găsește aplicație în tumorile care depășesc infiltrația de 0,7 cm necesitînd astfel un randament mai mare în profunzime;
4. Roentgenterapia profundă, cu 180—200 kV, 4—10 mA, filtru 1—2 mm Cu și 40—50 cm distanță focus-piele, se alege pentru tumorile puternic infiltrante;
5. Telegammaterapia (Co⁶⁰, Ca¹³⁷) este de preferat roentgenterapiei profunde, în indicațiile acestora și mai

ales în iradierea adenopatiilor prin reacțiile cutanate mult mai puțin importante în comparație cu 200 kV. 6. Fotonoterapia cu energii înalte (2–30 MeV), de asemenea poate fi utilizată în iradierea adenopatiilor.

b) Tratamentul chirurgical este inferior radioterapiei. El poate constitui un adjuvant al radioterapiei.

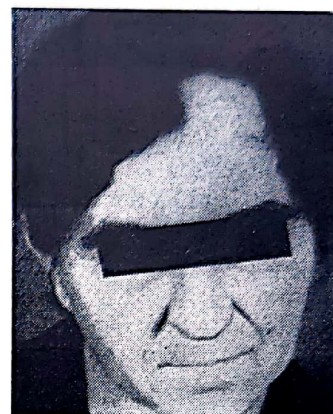
c) Chimioterapia a fost încercată și în tumorile maligne ale pielii. În acest scop, au fost întrebuințate diverse substanțe chimice ca: podofolina, colchicina etc. (fig. 788).



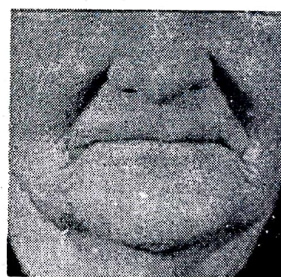
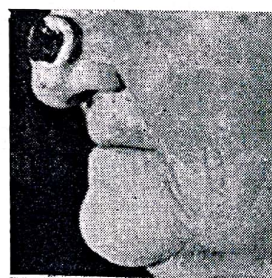
I A



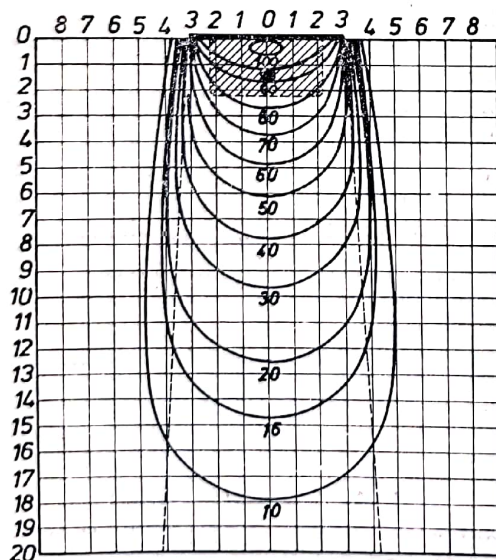
I B



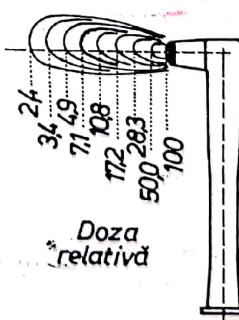
I C



II



III A



III B

Fig. 788

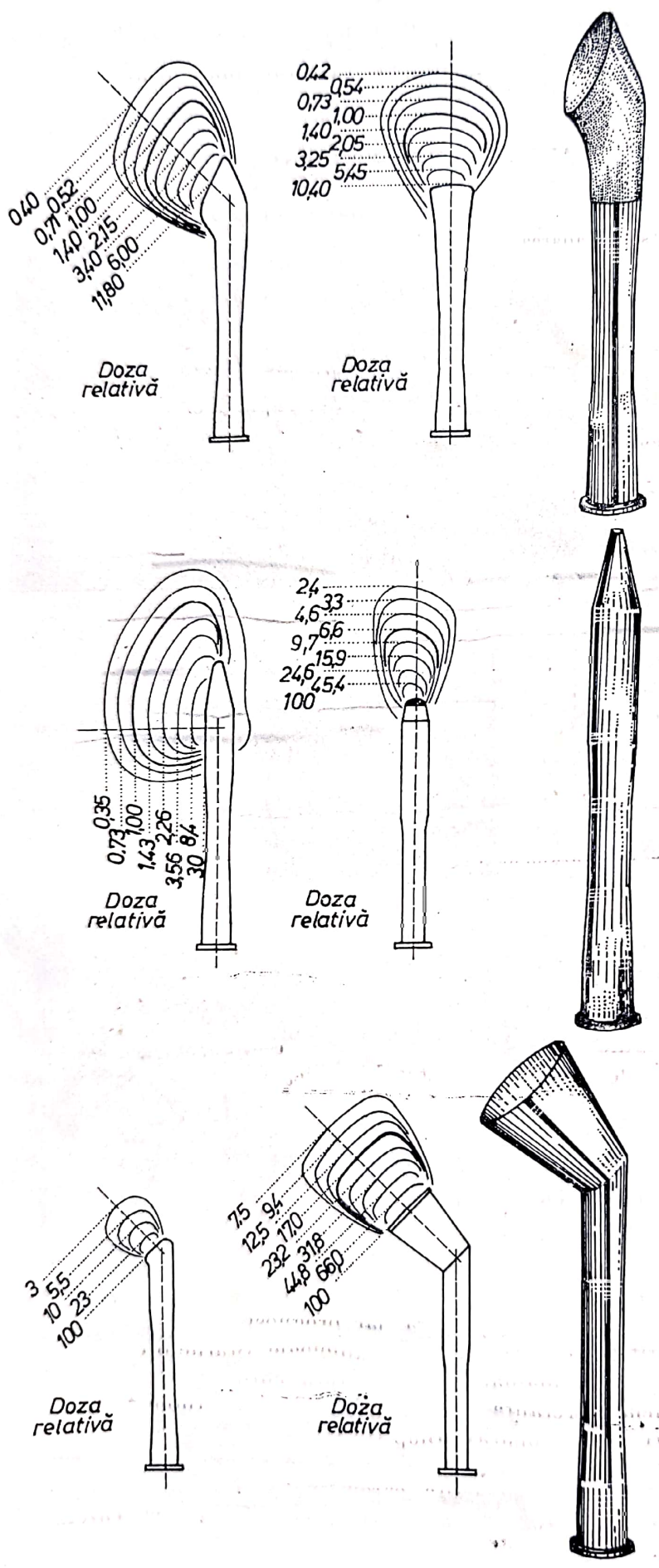


Fig. 788. I: A — schiță sugestivă exprimând extinderea stadială a cancerului cutanat; epiteliom ulcerat regiunea frontală, înainte (B) și după radioterapia de contact (C); II — epiteliom ulcerat înainte (A) și după radioterapie de contact (B); III — izodoze în roentgentherapia unui epiteliom cutanat (A, B, C, D, E). O singură poartă de intrare. Epiteliom cutanat infiltrant.

III C

III D

III E

Melanomul malign (melanocarcinom — melanosarcom) are punct de plecare celula melanogenă și reprezintă una din cele mai maligne forme tumorale malignizate.

CELE CINCI NIVELE DE INVADARE ALE UNUI MELANOM MALIGN (după CLARK)

- Nivel 1: proliferare în epidermă respectînd membrana bazală
- Nivel 2: ruptura membranei bazale și invadarea superficială a dermei.
- Nivel 3: invadarea dermei mijlocii.
- Nivel 4: invadarea profundă a dermei.
- Nivel 5: invadarea hipodermei.

Melanosarcoamele metastazează foarte rapid. Biopsia este suficientă pentru a pune celula malignă în circulație, de aceea este contraindicată. Radioterapia și chirurgia clasică sînt de asemenea contraindicate. Numai o electrochirurgie întinsă și precoce, fără biopsie, poate să salveze pacientul (fig. 789).

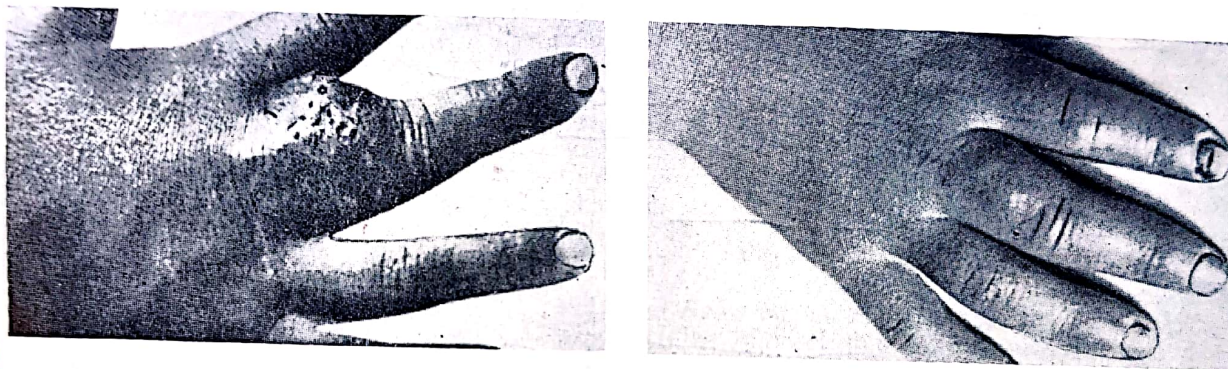


Fig. 789. Melanosarcom înainte de tratament (A) și la 4 luni după tratament (B).

În terapia melanomului malign sînt utilizate: a) diatermocoagularea; b) radio-terapia și c) chirurgia, singure sau asociate.

În sarcoamele cutanate, indicația terapeutică în stadiul incipient și cînd sînt unice: se recomandă exereza lor, care trebuie să fie cît mai radicală, atît la suprafață, cît și în profunzime pentru a evita recidivele. Exereza electrochirurgicală pare să fie cea mai indicată.

19.16.2. CANCERUL GLANDEI MAMARE LA FEMEIE

Cancerul mamar la femeie reprezintă una din cele mai importante — dacă nu chiar cea mai importantă — probleme ale oncologiei moderne. Motivul decurge din faptul că este frecvent. Nu există atitudine terapeutică unitară, iar prognosticul este încă sever, în ciuda progreselor înregistrate atît de chirurgie cît și de radiologie. Stările precanceroase care pot declanșa apariția unui cancer mamar sînt: mastoza chistică (peste 25 ani), fibroadenomul (deși redus), mamela secretantă (în asocieră cu o formațiune tumorală), boala Paget (la mamelon sau ariă mamelonară). Biopsia trebuie făcută cît mai sistematic, dar numai intraoperator (extemporaneu). Din punct de vedere clinic, formele cele mai întîlnite sînt: sarcomul pagetoid, mastita carcinomatoasă, schirul, tumorile șanțului submamar și tumori cu sediu aparent extramamar. Forma histologică: carcinom

atipic, cu accentuată dermoplazie sau reacție schiroasă a stromei; carcinom intracanalicular. Cele 4 stadii ale cancerului mamar sînt:

Stadiul I	— $T_1N_0M_0$	— $T_2N_0M_0$		
Stadiul II	— $T_1N_1M_0$	— $T_2N_1M_0$		
Stadiul III	— $T_1N_2M_0$	— $T_1N_3M_0$	— $T_2N_2M_0$	— $T_2N_3M_0$
	— $T_3N_0M_0$	— $T_3N_1M_0$	— $T_3N_2M_0$	— $T_3N_3M_0$
	— $T_4N_0M_0$	— $T_4N_1M_0$	— $T_4N_2M_0$	— $T_4N_3M_0$
Stadiul IV	— Toate combinațiile între T și N la care se adaugă M.			

CLASIFICAREA TNM A CANCERELOR DE SÎN

T. Tumoră primitivă

- T_1 : tumoră de 2 cm sau mai puțin în dimensiunea sa cea mai mare, fără fixare la piele (cu excepția maladii lui Paget învecinată cu mamelonul) sau la mușchiul pectoral, nici la peretele toracic;
- T_2 : tumoră superioară taliei de 2 cm dar inferioară sau egală cu 5 cm în dimensiunea sa cea mai mare sau fixație incompletă la piele (depresiune cutanată spontană sau provocată), sau retracție a mamelonului (în caz de tumoră sub-mamelonară), sau maladie Paget depășind mamelonul, fără fixare la mușchiul pectoral, nici la peretele toracic;
- T_3 : tumoră superioară de 5 cm dar inferioară sau egală cu 10 cm în dimensiunea sa cea mai mare, sau fixare completă la piele (infiltrată sau ulcerată), sau prezența « pielii în coajă de portocală » pe întinderea tumorii, sau fixare la mușchiul pectoral (incompletă sau completă), fără fixare la peretele toracic;
- T_4 : tumoră de 10 cm sau mai puțin în dimensiunea sa cea mai mare, sau invadare a pielii sau « piele în coajă de portocală » dincolo de tumoră, dar nedepășind regiunea mamară sau fixare la peretele toracic.

N. Adenopatie regională

- N_0 : fără adenopatie axilară homolaterală palpabilă;
- N_1 : adenopatie axilară homolaterală palpabilă dar mobilă;
- N_2 : adenopatie axilară homolaterală fixată în bloc sau la alte organe;
- N_3 : invadare probabilă a adenopatiei supra sau retro-clavicular, homolaterală mobilă sau fixată, sau edem al brațului.

M. Metastaze

- M_0 : fără metastaze;
- M_1 : prezență de metastaze.

În ce privește radiosensibilitatea cancerului mamar, tumorile cele mai radiosensibile sînt adenocarcinoamele, după care urmează carcinomul trabecular, carcinomul atipic etc. Doza minimă tumorală necesară pentru sterilizare într-un procent important din cazurile tratate este de 4000 R pentru ortovoltaj, 5000 R pentru energii înalte (peste 2 MeV). Aceste cifre sînt numai orientative, ele trebuind adaptate la particularitățile fiecărui caz (fig. 790).

Tratamentul cancerului mamar este o urgență terapeutică, dar niciodată o urgență chirurgicală. De aici trebuie să decurgă atitudinea terapeutică. Pe baza experienței proprii, această atitudine trebuie să respecte cîteva principii:

1. Echilibrarea endocrină a pacientei (tamponarea hipofizară, ovariană etc.).
2. Pregătirea terenului în vederea operației (iradierea tumorii, a stațiilor ganglionare).
3. Nu se va opera niciodată în puseu (cura chirurgicală se va practica în stare de acalmie). Imensa majoritate a eșecurilor terapeutice — mai ales chirurgicale —, provin din nerespectarea acestor principii și mai ales ultimul.

Tratamentul hormonal s-a relevat odată cu constatarea că foliculina poate produce cancer mamar experimental (Lacassagne 1935) și că testosteronul previne apariția tumorilor mamare astfel induse.

Asociația radiochirurgicală este metoda de bază. Sub forma radioterapiei preoperatorii, postoperatorii, asociația radiochirurgicală are cei mai mulți adepți.

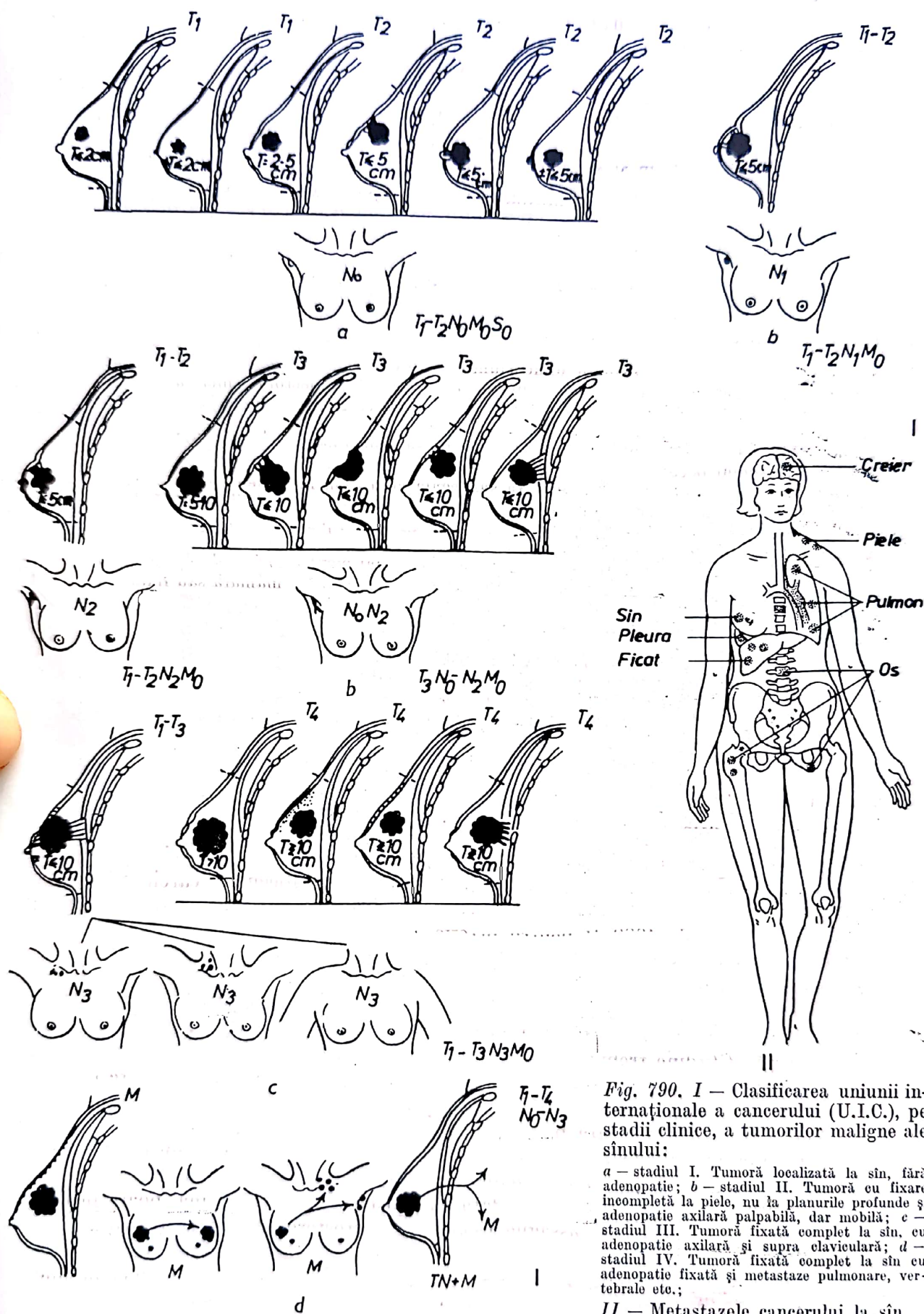


Fig. 790. I - Clasificarea uniunii internaționale a cancerului (U.I.C.), pe stadii clinice, a tumorilor maligne ale sîinului;

a - stadiul I. Tumoră localizată la sîn, fără adenopatie; b - stadiul II. Tumoră cu fixare incompletă la piele, nu la planurile profunde și adenopatie axilară palpabilă, dar mobilă; c - stadiul III. Tumoră fixată complet la sîn, cu adenopatie axilară și supra claviculară; d - stadiul IV. Tumoră fixată complet la sîn cu adenopatie fixată și metastaze pulmonare, ver-tebrale etc.;

II - Metastazele cancerului la sîn.

Oportunitatea exerezei chirurgicale trebuie bine cîntărită. De asemenea, necesitatea concordanței dintre operabilitatea tehnică și operabilitatea pronostică. Este bine stabilit că nu toate cazurile care sînt operabile sînt justițiabile de tratament chirurgical. Exereza chirurgicală se va face numai după o prealabilă pregătire a terenului, după o prealabilă echilibrare endocrină și în stare de acalmie.

Castrarea radiologică s-a dovedit egală ca eficiență, cu castrarea chirurgicală. În cea mai mare parte a centrelor medicale — în special în U.S.A. — tratatamentul cancerului sîmului este în primul rînd chirurgical (operația lui Halsted). Totuși, MacWhriter de la Edinburg a arătat, că radioterapia combinată cu o exereză chirurgicală minimă (mamectomie sau chiar «tumorectomie») ar da pentru unele genuri de tumori mamare bine alese, tot atît de multe procentaje de supraviețuiri, fiind în același timp mai puțin mutilante. Baclesse, de la Paris, și Gross la Strasbourg, au obținut, printr-o radioterapie intensivă, un procentaj apreciabil de vindecări de 5 ani, la paciente care, din diverse motive, nu au fost operate sau nu au avut decît o exereză bioptică, o tumorectomie (fig. 791).

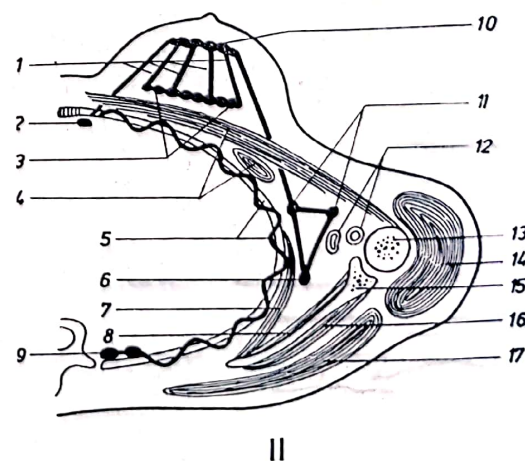
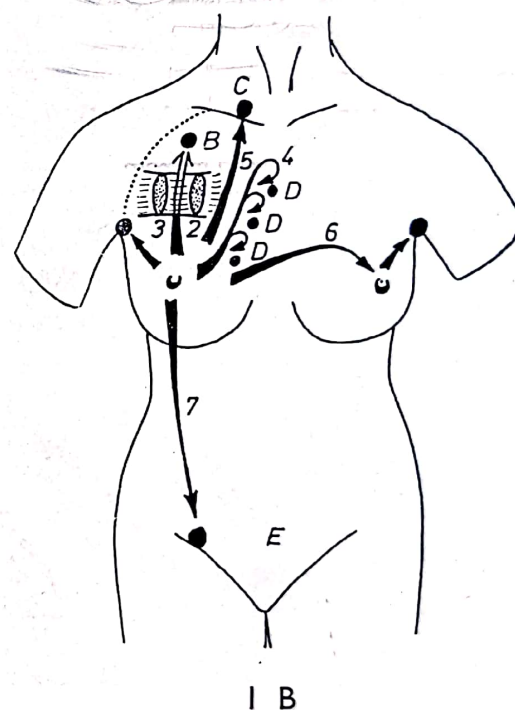
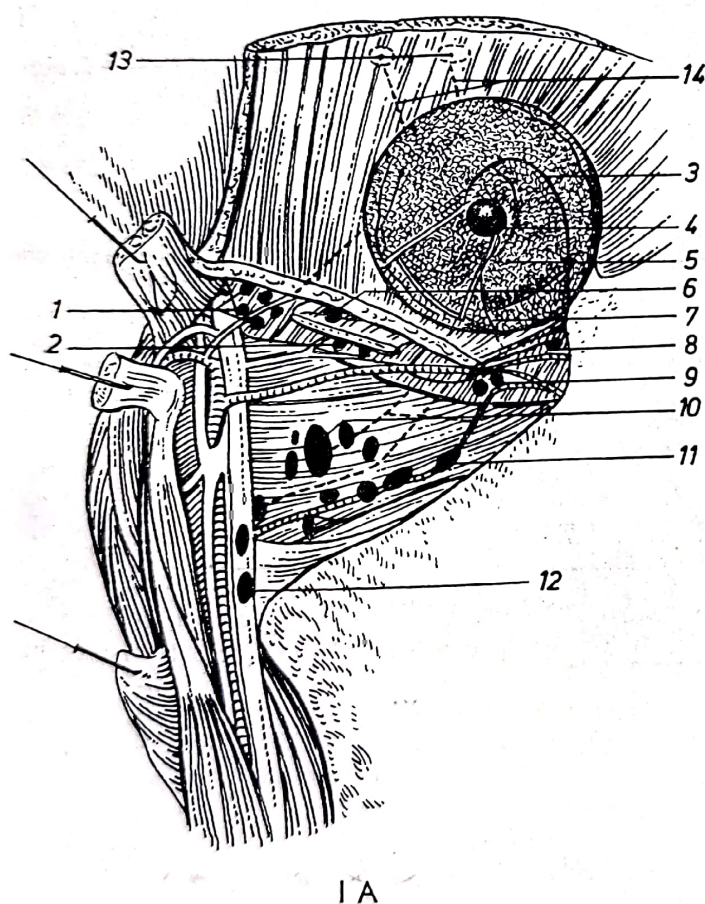
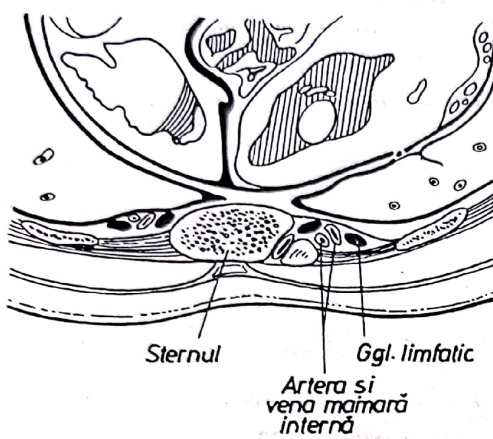
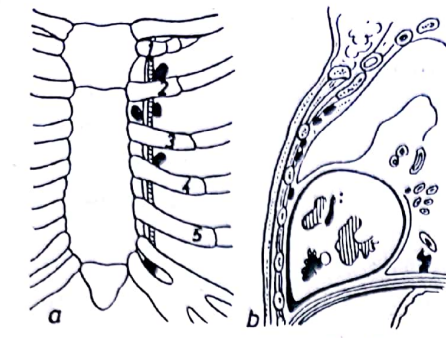
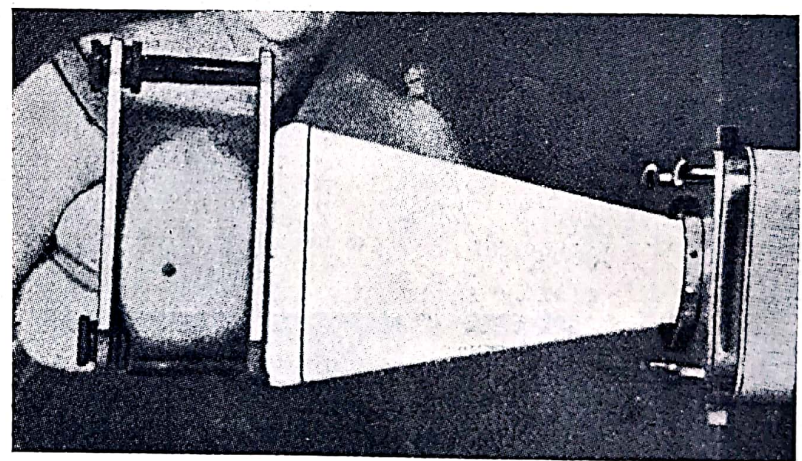
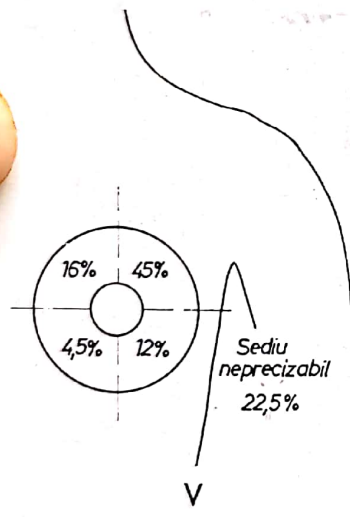
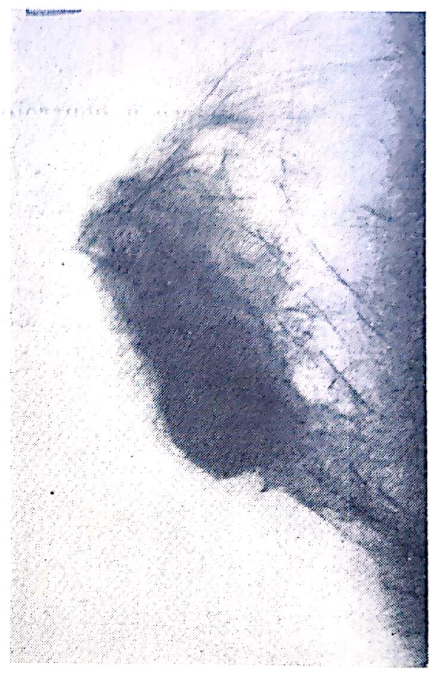


Fig. 791

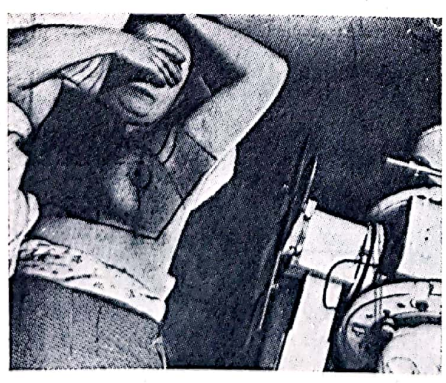


III

IV

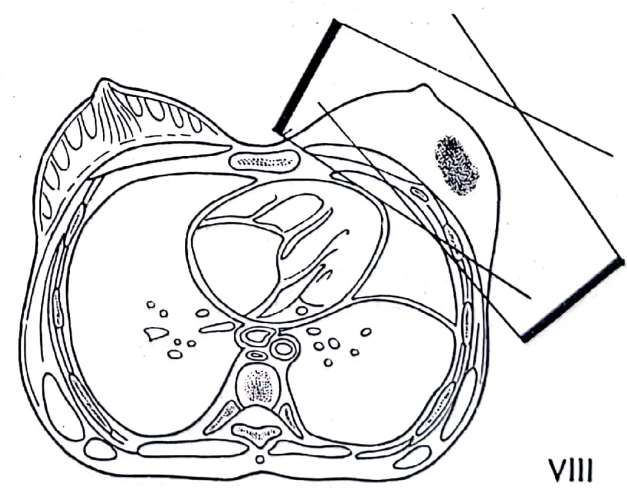


VI

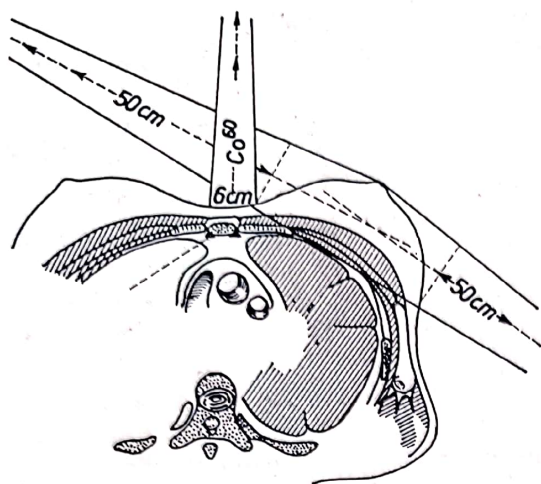


VII

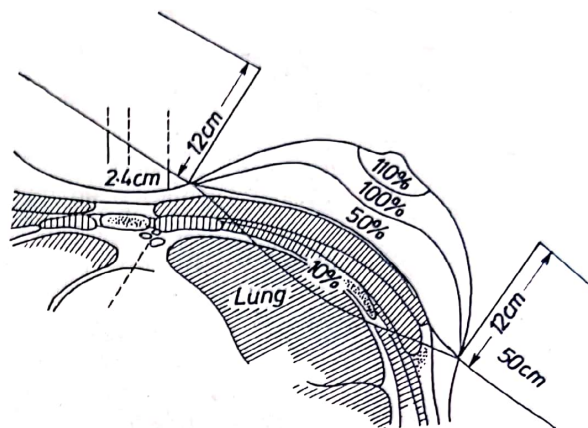
Fig 791



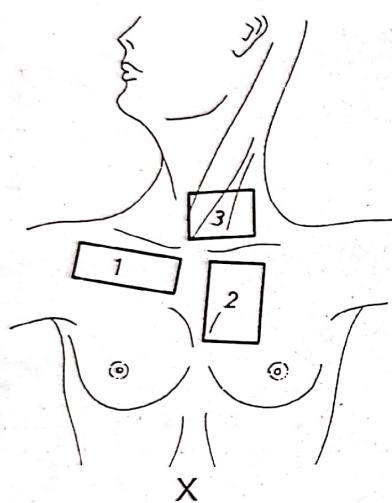
VIII



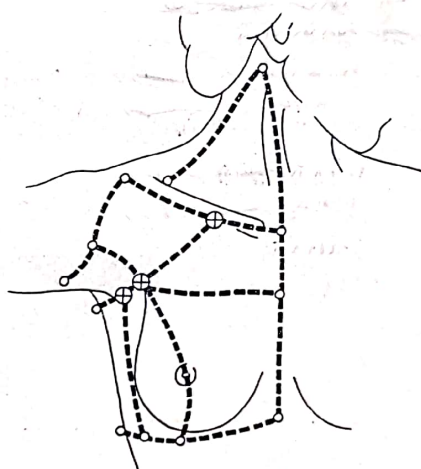
IX A



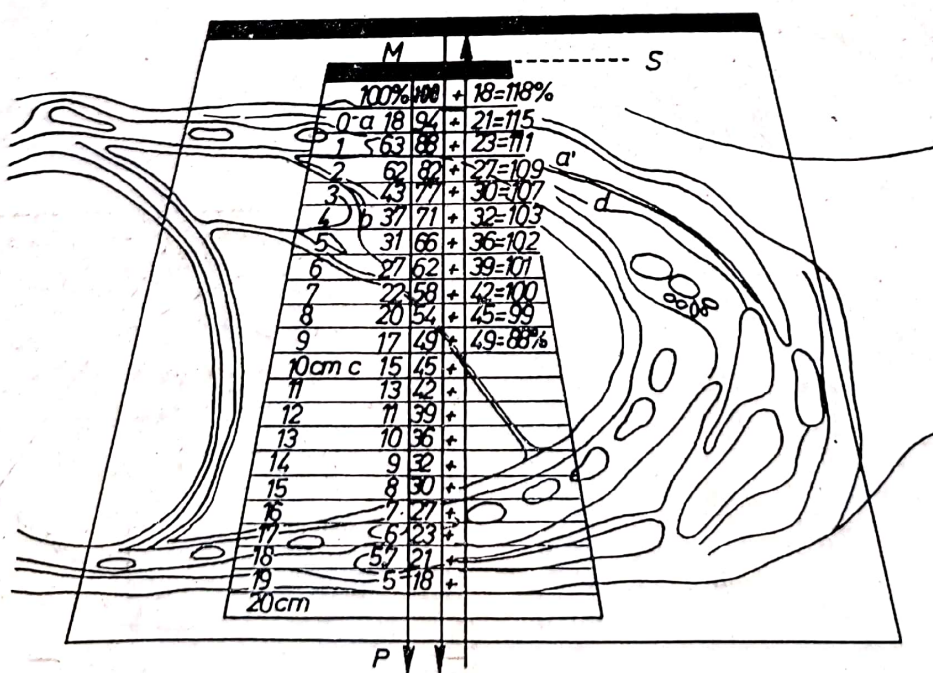
IX B



X



XI



XII

Fig. 791

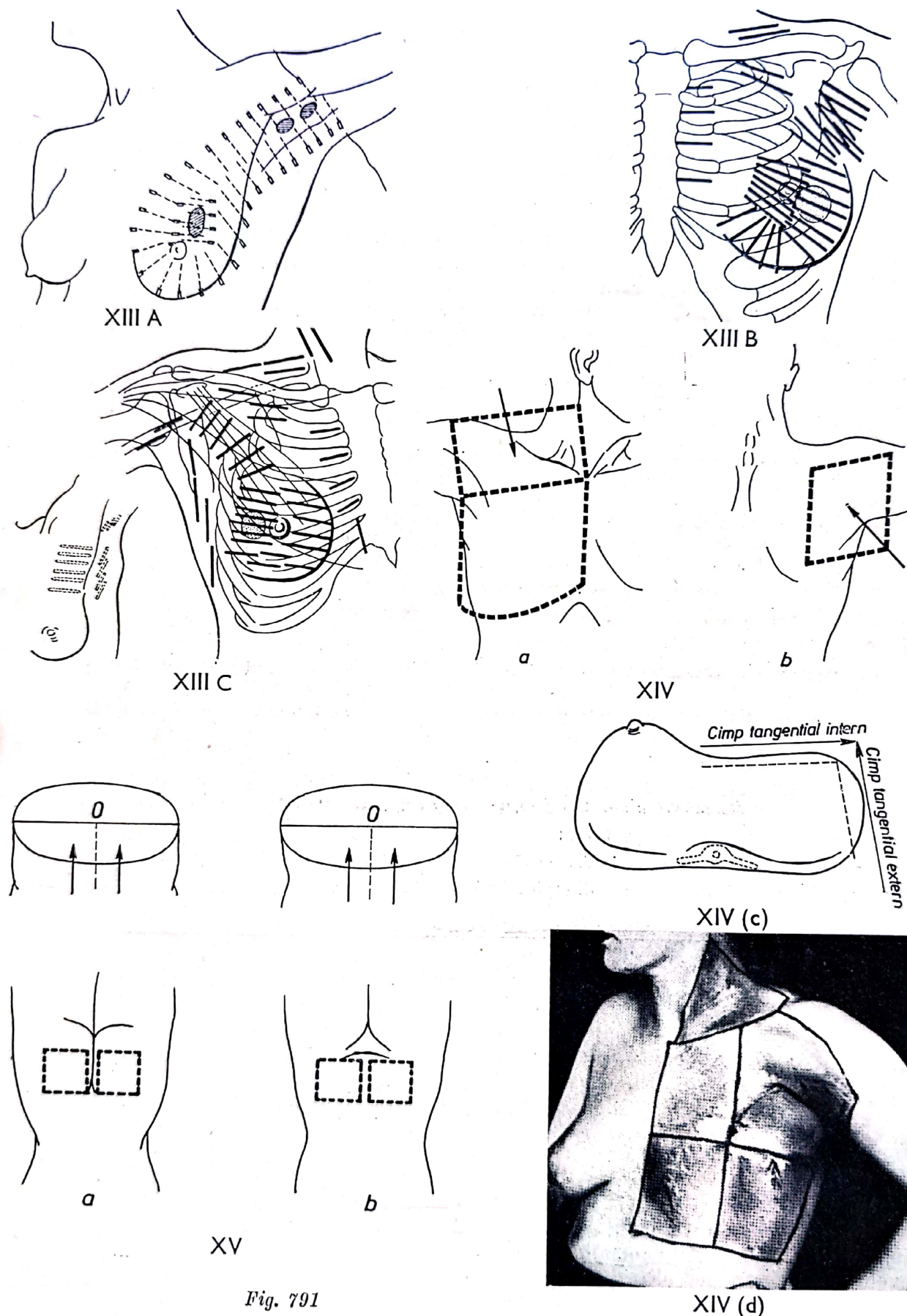


Fig. 791

Fig. 791. I: A — limfaticele regiunii mamare (Rouvière):

1 — gg. subclavicular; 2 — cîmp mamar extern grup sup.; 3 — trunchi intern; 4 — plex areolar și subareolar; 5 — plex circumareolar; 6 — gg. interpeccatori; 7 — trapez ext.; 8 — gg. paramamelar; 9 — cîmp mamar ext. grup inf.; 10 — grup central; 11 — cîmp scapular inf.; 12 — grupul venei axilare; 13 — gg. mamari interni; 14 — afluenți ai gg. mamari interni;

B — căile limfatice ale sînului:

A = stație limfatică axilară; B = stație limfatică subclaviculară; C = stație limfatică supraclaviculară; D = stație limfatică mamară internă; E = stație limfatică inghinală; A — C = calea limfatică aferentă între stația limfatică axilară și cea supraclaviculară; 1 — cale limfatică axilară; 2 — cale limfatică retropeccotală; 3 — cale limfatică interpeccotală; 4 — cale limfatică mamară internă; 5 — cale limfatică supraclaviculară; 6 — cale limfatică axilară controlaterală; 7 — cale limfatică abdominală inferioară spre ganglionii inghinali;

II — secțiune orizontală a toracelui trecînd la nivelul sînului:

1 — limfaticele perigalactoforice; 2 — gg. mamari int. 3 — origine perilobulară; 4 — mare și mic pectoral; 5 — limfatice intercostale; 6 — gg. subscapulari post.; 7 — mare dantelat; 8 — subscapular; 9 — paravertebrale; 10 — sub areolar; 11 — axilar anterior; 12 — vena și artera axilară; 13 — cap humeral; 14 — deltoid; 15 — omoplat 16 — subspinos; 17 — trapez;

III — sediul ganglionilor mamari interni (în cele 3 planuri). Cei mai numeroși sînt situați în primele trei spații intercostale (după Moss);

IV — mamografie (aspect tipic de tumoră malignă);

V — distribuția tumorilor maligne mamare — după sediu în % (după Ducuing);

VI — radioterapia mamară prin două cîmpuri opuse, după compresiunea sînului în «sandwich» (R. Coliez);

VII — cîmpuri de iradiere a unui epiteliom mamar (mamar extern) tangent la peretele toracic pentru a evita iradierea plămînului. O placă de Pb protejează iradierea celuilalt sîn și peretele toracic de partea opusă;

VIII — iradierea sînului prin două cîmpuri tangențiale încrucișate (metoda Holfelder);

IX:

A — direcția fasciculului de radiații pentru iradierea tangențială a glandei mamare. Ganglionii mamari interni sînt iradiati separa d. Moss); B — distribuția dozei în cazul iradierii tangențiale a glandei mamare (fără utilizarea bolusului) (d. Moss);

X — limitele cîmpului de iradiere:

1 — subclavicular; 2 — parasternal; 3 — supraclavicular;

XI — tratamentul cancerului de sîn prin radiațiile X. Metoda lui Baclesse (distribuția dozei pe 7 cîmpuri);

XII — sumarea dozelor pentru cele două cîmpuri largi de 24×30 cm. GG' opuse, unul anterior și celălalt posterior;

XIII — curie-terapie:

A — iradierea sînului prin curieterapie interstițială (J. Maisin); B — curie-punctura sînului (amplasarea acelor) (după R. W. Teahan); C — dispoziția de ace (Stanford-Cade): acele în reg. supraclaviculară, spații intercostale; direcția acelor în axilă.

XIV — roentgenterapia postoperatorie:

a, b, c — tehnica roentgenterapiei postoperatorii, d — cîmpuri de iradiere postoperator în epiteliom de glandă mamară;

XV — iradierea pentru castrarea radiologică (în cancer de sîn).

Substanțele citostatice își găsesc oarecare indicație, mai ales în: a) metastaze generalizate; b) mîstăta carcinomatoasă (administrări intraarteriale); c) pleurezile din cursul evoluției metastazelor pleuro-pulmonare. În general, se folosesc ciclofosfamida, tiotepa, mitomicina C, 5-fluorouracilul sau metotrexat (fig. 792, 793, 794, 795).

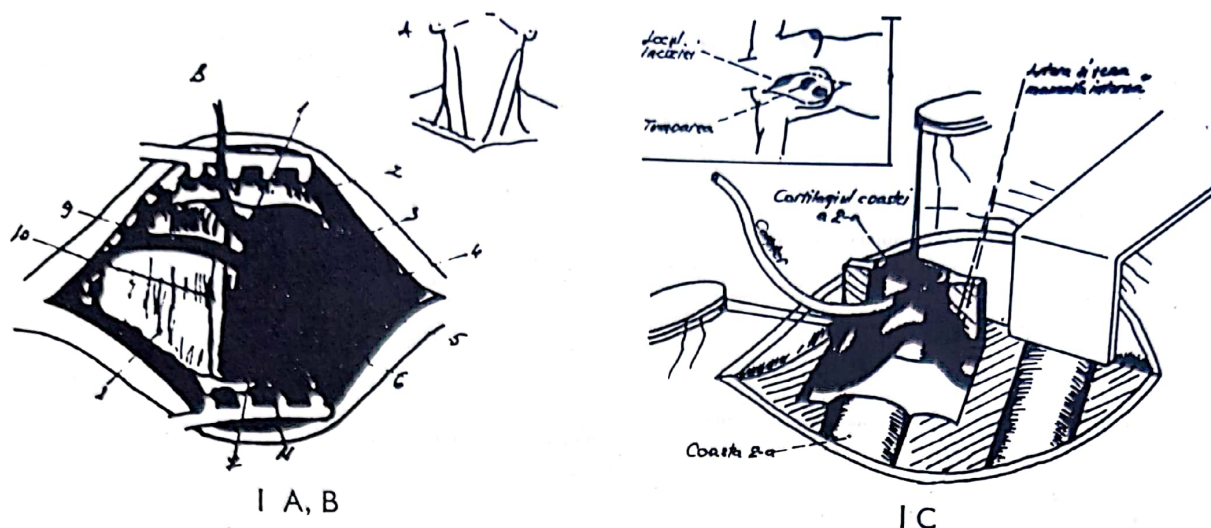


Fig. 792. I:

A, B — chimioterapia intraarterială fracționată în cancerul sînului. Cateterismul arterei subclaviculare printr-o colaterală a axului tiro-cervical (după Watkins și Sulyvan): 1 — artera cervicală transversală; 2 — mușchiul sternocleido-mastoidian secționat; 3 — artera vertebrală; 4 — vena jugulară internă; 5 — artera tiroidiană inferioară; 6 — artera subclaviculă (prima porțiune); 7 — axul tiro-cervical; 8 — mușchiul scalen anterior; 9 — artera scapulară superioară; 10 — nervul frenic; 11 — artera mamară internă; A — incizie supraclaviculară B — mușchiul sterno-cleido-mastoidian secționat pentru a expune prima porțiune a arterei subclaviculare și axul tiro-cervical. Cateterizare; C — tehnica chimioterapiei regionale arteriale la cancerul sînului (după Byron și colab.);

II — irigația arterială a sînului:

1 — artera mamară internă; 2 — artera acromio-toracică ramura centrală; 3 — artera toracică laterală; 4 — artera subscapulară; 5 — artera tiro-cervicală; 6 — artera circumflexă humerală; 7 — artera radială; 8 — artera axilară; 9 — artera subclaviculă; 10 — artera carotidă comună; 11 — artera vertebrală.

Chimioterapia intraarterială în doză unică în cancerul mamar; nivelul administrării citostaticului în prima porțiune a arterei subclaviculare prin cateterismul retrograd al arterei radiale (a) și arterei tiro-cervicale (b), al arterei subscapulare (c), sau al arterei circumflexe humerale (d); e, f, g — administrarea citostaticului prin cateterismul retrograd al arterei mamare interne, al arterei toracice laterale și al arterei pectorale (după metoda Byron și colab.).

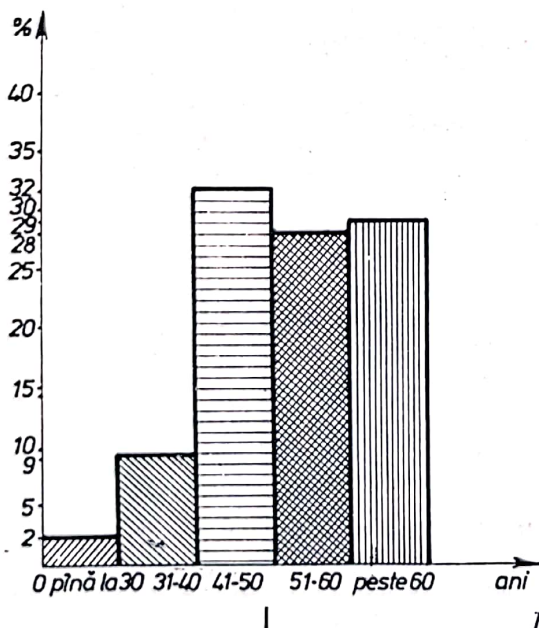
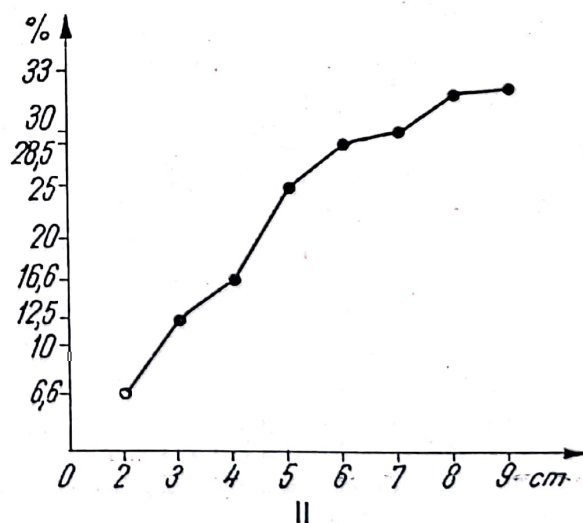


Fig. 793



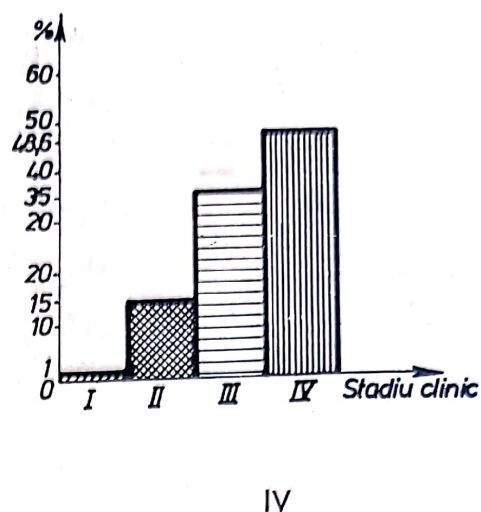
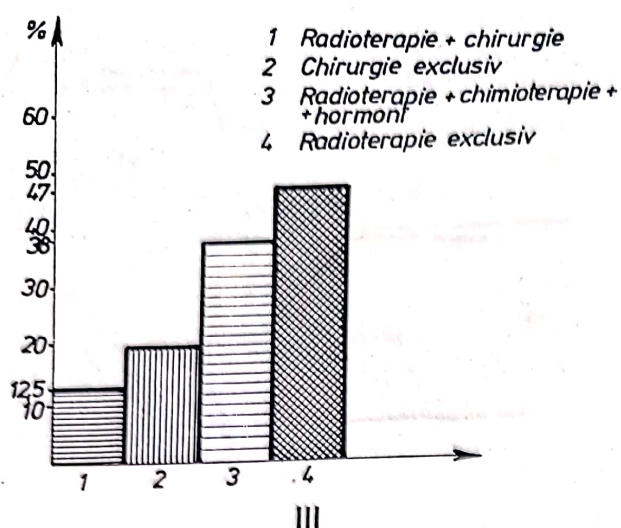


Fig. 793. I — distribuția cancerului mamar pe grupe de vîrstă; II — frecvența recidivelor în funcție de dimensiunile tumorii primitive; III — frecvența recidivelor în funcție de tratament; IV — distribuția frecvenței recidivelor în funcție de stadiul clinic (indiferent de tratament).

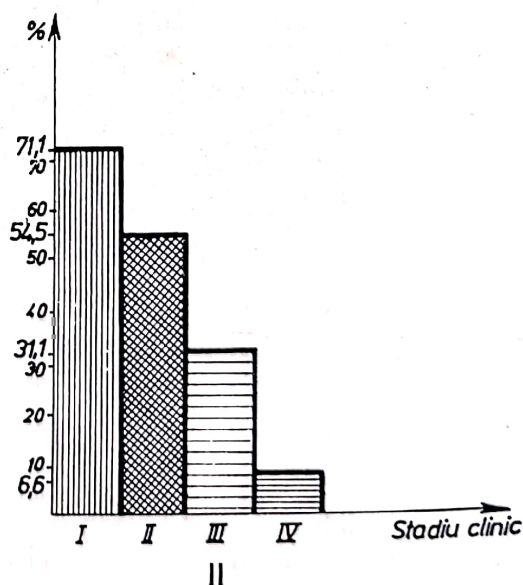
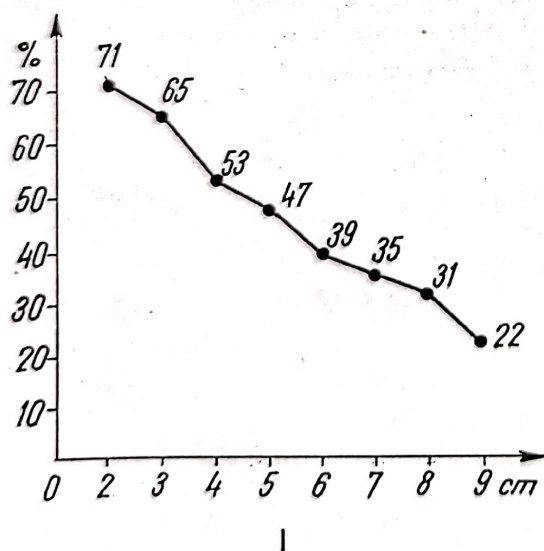


Fig. 794. I — frecvența supraviețuirilor în funcție de dimensiunile tumorii primitive; II — distribuția frecvenței supraviețuirilor în funcție de stadiul clinic (indiferent de tratament).

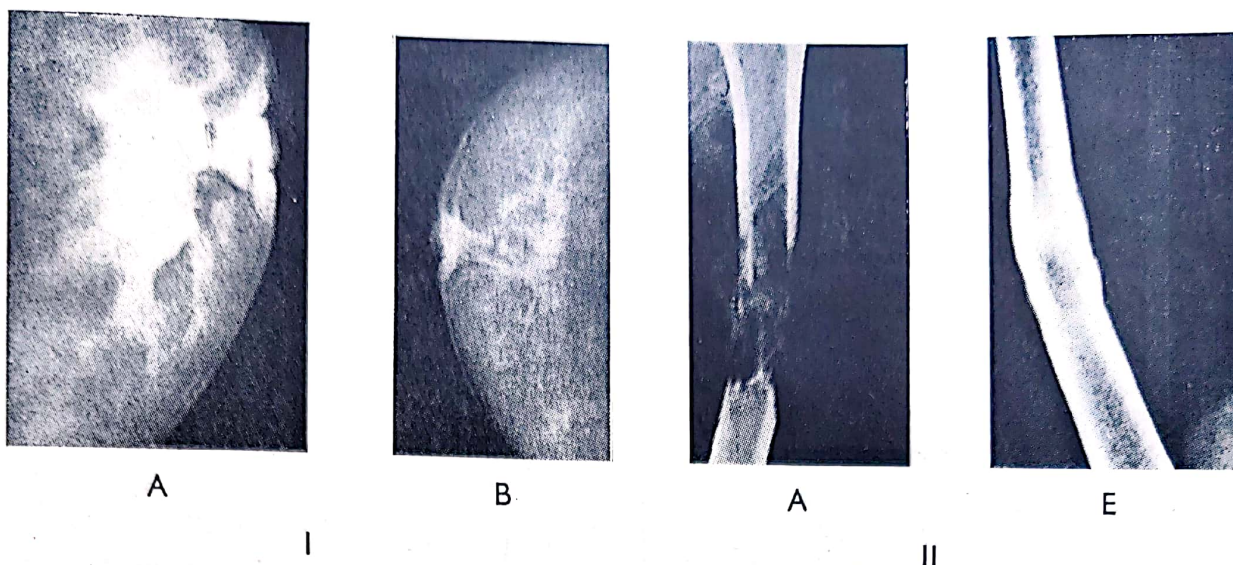


Fig. 795. I — carcinom mamar înainte de radioterapie (A) și după radioterapie (B); II — metastaza osoasă în cancer mamar înainte de radioterapie (A) și după (B).

19.16.3. CANCERUL COLULUI UTERIN

Cancerul colului uterin reprezintă de asemenea, o problemă majoră a oncologiei și o serioasă problemă de sănătate publică. Tumora primitivă a colului poate fi distrusă într-un procent important prin administrarea dozelor de peste 4000 R (4500 rad). Dar pentru a ne apropia de rezultatul optim — distrugerea tumorii în 100% din cazuri —, doza trebuie apreciată crescută până la o limită care poate fi aproximată, dar nu exact precizată. Doza optimă este apreciată de Paterson (tehnica Manchester), la 7600 rad în punctul A. Adenopatiile sînt sterilizabile, dar este foarte greu de precizat doza optimă. Tratamentul radiologic al colului uterin dispune de: curieterapia intracavitară, radioterapia externă transpelveiană, radioterapia transvaginală și mai rar de unii radioizotopi în aplicații interstițiale. În stadiile I și II, radioterapia intracavitară este metoda principală, radioterapia externă fiind un adjuvant. În celelalte stadii, radioterapia externă constituie metoda principală, cea intracavitară devenind auxiliară. Avantajele megavoltajelor în comparație cu roentgenterapia clasică sînt indiscutabile, atît pentru bolnav, cît și pentru terapeut.

Cobaltoterapia intracavitară este utilizată în tratamentul cancerului colului uterin, în aceleași condiții ca și Ra (ținînd seama însă, de caracteristicile fizice care modifică debitul dozei administrate).

Radioterapia externă utilizează: betatronul, acceleratorul linear (fotoni și electroni), cobaltronul și aparatele de roentgenterapie clasice (200—250 kV). Radioterapia trebuie practicăată sistematic, atît pre- cît și postoperator.

Chirurgia își găsește o largă aplicație în tratamentul cancerului colului uterin — cu intenția radicală în stadiile operabile și cu intenție paliativă în cele avansate.

Cancerul colului uterin reprezintă un exemplu semnificativ de succes radioterapeutic, bazat pe utilizarea corectă a particularităților anatomice. Este foarte ușor de a introduce în fundul vaginului și în cavitatea uterină, tuburi de radium sau cobalt. În baza, «legii pătratului distanței», este posibil de a da tumorii — cu ajutorul radium-ului — o doză cancericidă, fără a iradia semnificativ organele normale apropiate, cum ar fi vezica și mucoasa rectală (fig. 796, 797).

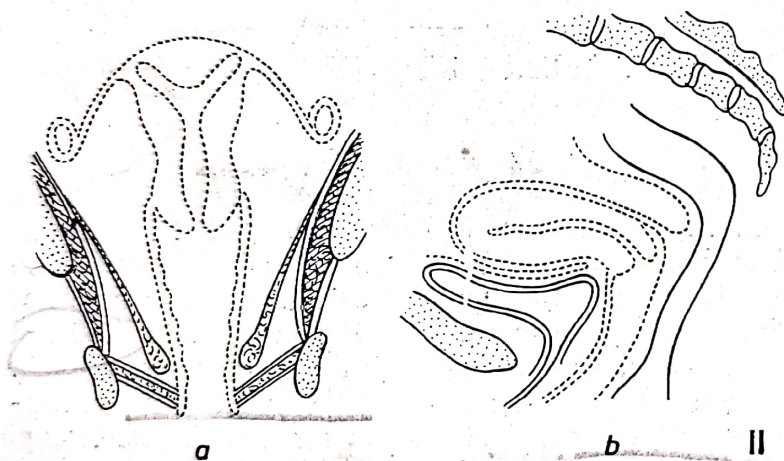
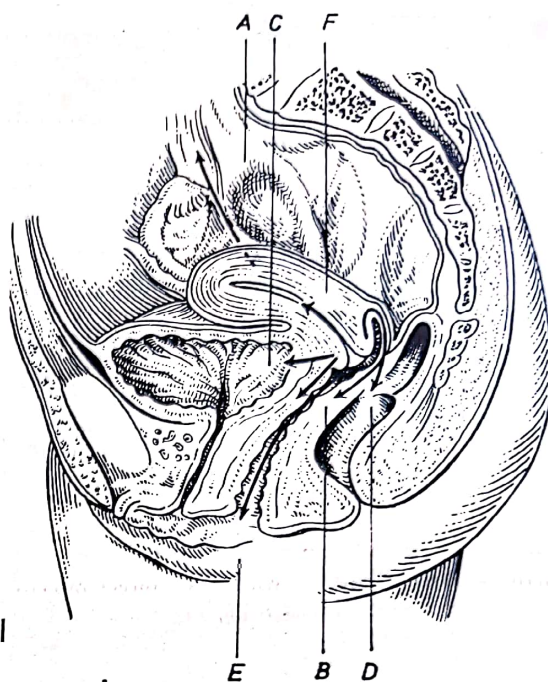
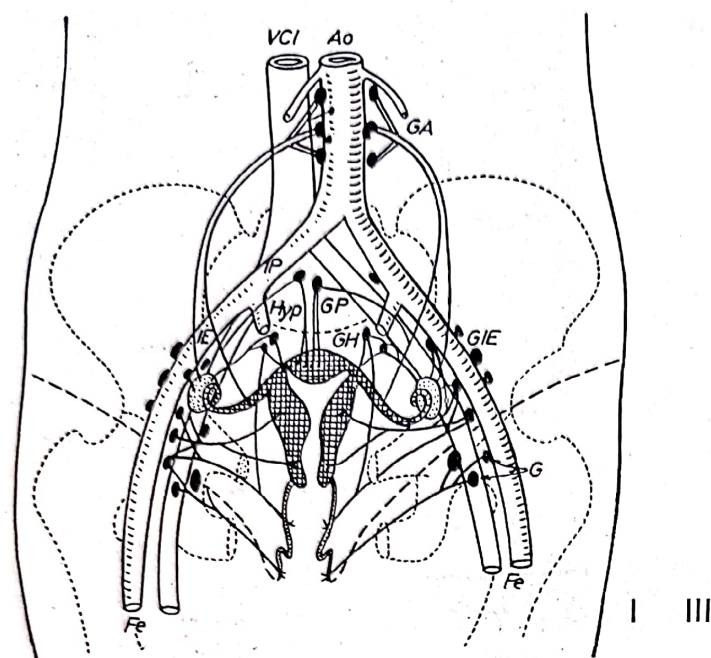
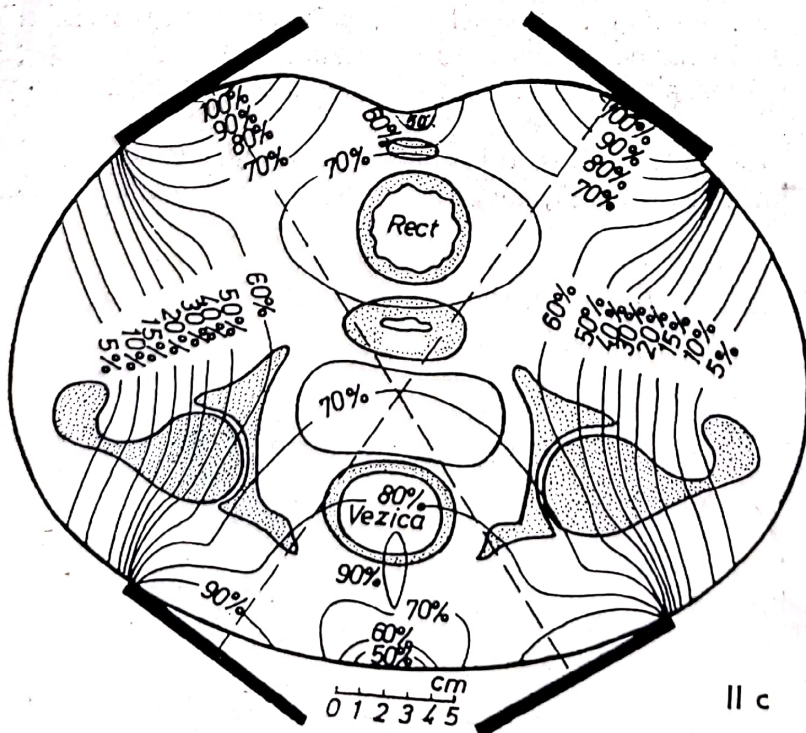


Fig. 796. I — Schema teritoriilor ganglionare:

GA = ganglioni pre-aortici și ganglioni latero-aortici; GP = ganglioni ai promontoriului; GH = ganglioni hipogastriici; GIE = gg. iliac extern (grup ext.); GIF (GM) = gg. iliac ext. (grup. mijlociu); GI = gg. inghinali (triunghiul Scarpa). Vase: Ao = aorta; VCI = vena cavă inf.; IPa = a. iliacă primitivă; Hyp = a. hipogastriică; IE = a. iliacă externă; Fe = a. femurală;

II: a, b, c — raporturile principale ale uterului (de față și profil) pentru ușurarea stabilirii stadialității; III — schema extensiei carcinomului de col uterin:

A — către parametrii și lanțurile limfatice; B — către vagin; C — către vezică; D — către rect; E — către vulvă; F — către corpul uterin.



II c

Fig. 796 IV A—clasificarea TNM a cancerului colului uterin:

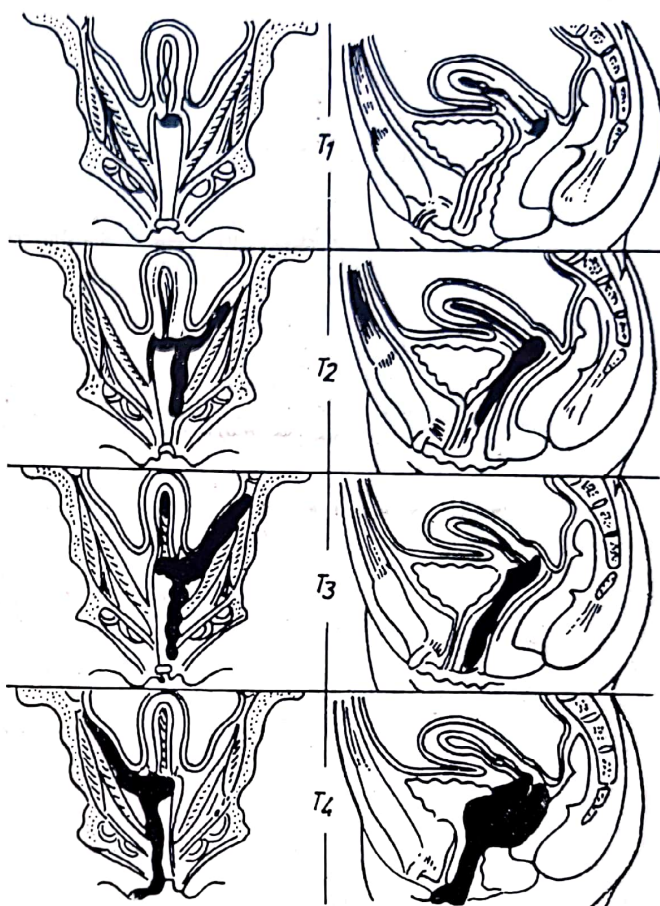
T_1 = tumoră limitată la col; T_2 = tumoră limitată la 2/3 superioare vaginului și/sau la unul sau doi parametri fără extensie la peretele pelvian; T_3 = tumoră întinsă pînă în treimea inferioară a vaginului și/sau la unul sau doi parametri pînă la peretele pelvian; T_4 = atingerea unui organ vecin (vulvă și/sau vezică și/sau rect).

N = starea ganglionilor nu poate fi precizată, nomenclatura este Nx.

M = metastazele sînt M_0 și M_1 după cum sînt absente sau prezente.

B: 1, 2, 3 — limfografia simplă (1, 2) și mai ales asociată cu urografia (3), ajută considerabil la precizarea stadiului evolutiv;

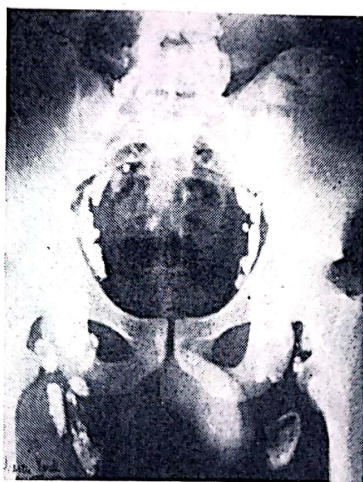
V — cîmpuri încrucișate; fiecare din cîmpuri aduce în profunzime aceeași doză de 30% din doza de la suprafață. Aceste doze se adună la nivelul organului (sau focarului respectiv) de exemplu în cc. uterin iradiat prin 4 porți (doza totală pe toate porțile 12000 — doza în focar 3600 r);



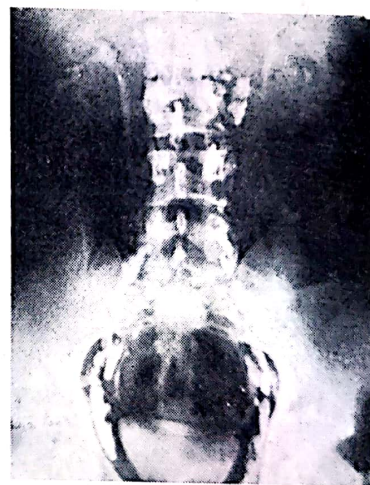
IV A



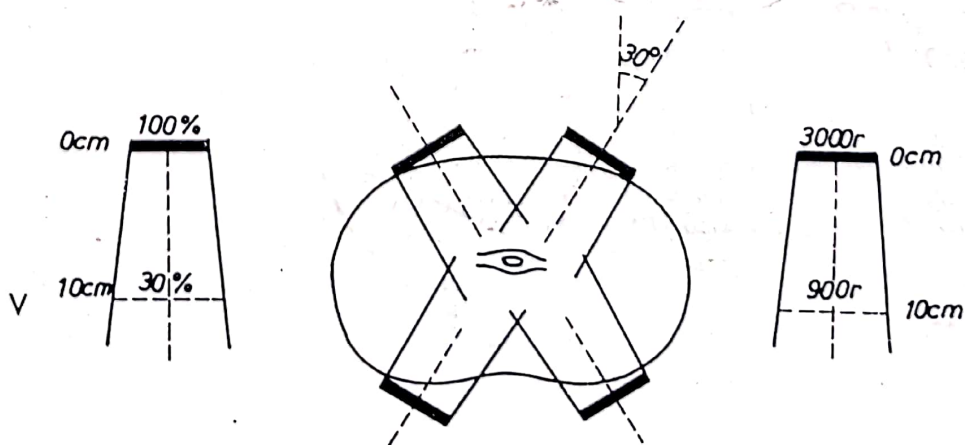
IV B (1)

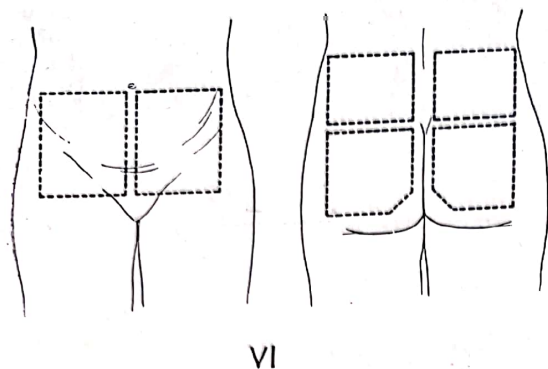


IV B (2)

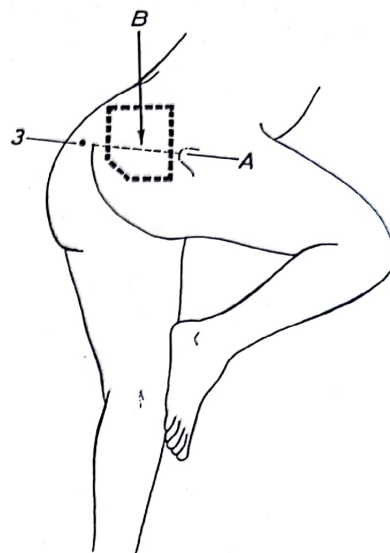


IV B (3)

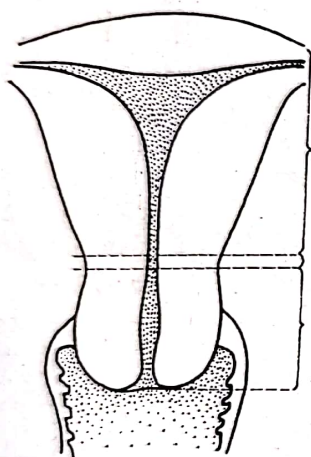




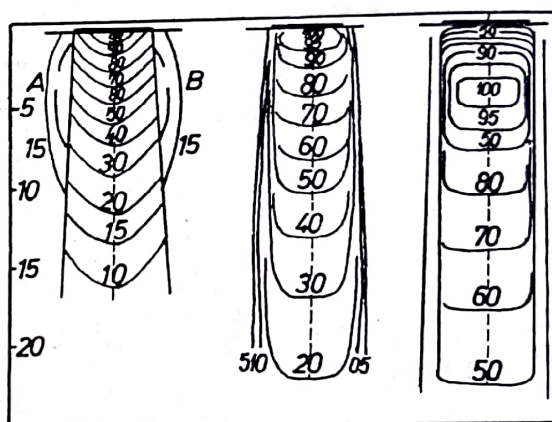
VI



VII



VIII



IX

A. Iradierea intregului pelvis

B. Iradierea parametrelor („split-field“)

Anterior Dr 250 Kv I

250 Kv

Posterior Dr ^{60}Co II

^{60}Co

Betatron 22 Nev III

Betatron 22 Nev

A

B

X

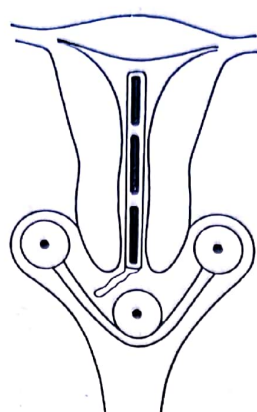
Fig. 796. VI — tehnica de iradiere a cancerului de col uterin prin 6 câmpuri; VII — iradiere pentru scobitura ischionului;

A — marele trochanter; B — extremitatea coccis-ului.

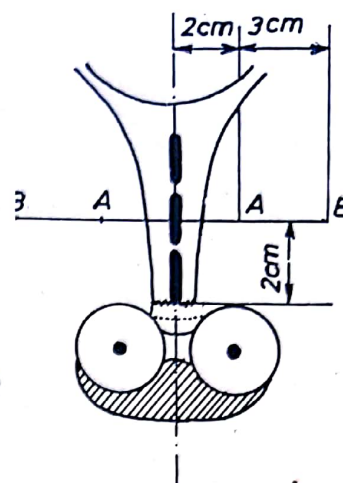
VIII — suma dozelor în caz de câmpuri încrucișate (secțiune transversală a bazinului: iradierea parametrelor uterine); IX — curbe izodoze cu randamentul în profunzime pentru energii variabile (după H. E. Johns); X: A, B — randament în funcție de natura energiei radiante folosite (Fletcher — Text-book of radiotherapy — 1966).

Fig. 797. Radium — aplicații:

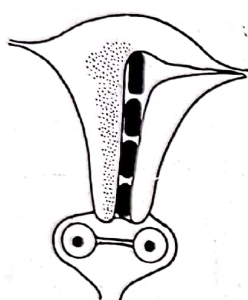
A — curieterapie în cancerul de col uterin (metoda Regaud); B — metoda Manchester. Plasarea punctelor A și B; C — radium-aplicație intrauterină în tandem, tehnica Manchester (Tod-Roriss); D — radium-aplicație intrauterină după tehnica Heymann; E — schema de montaj a tubului în Y.



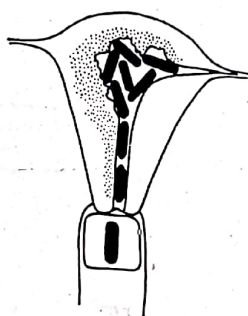
A



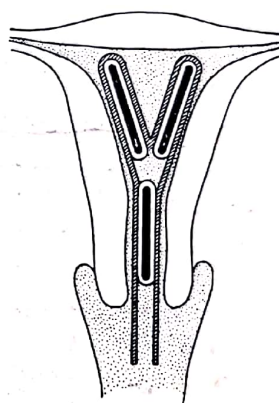
B



C



D



E

19.16.4. CANCERUL CORPULUI UTERIN

Această formă de cancer deține circa 7% din totalul tumorilor uterine. Ea poate avea punctul de plecare în țesutul muscular (miosarcom), dar în majoritatea cazurilor, originea este endotelială (adenocarcinom).

CLASIFICAREA TNM A CANCERELOR DE CORP UTERIN

- T. T₁: tumoră limitată la corp uterin;
 T₂: tumoră invadând colul;
 T₃: cancer întins în afara uterului, dar rămânând intra pelvin;
 T₄: tumoră întinsă deasupra pelvisului sau invadând vezica sau rectul.
 N și M: ca și pentru cancerul colului

Asociația radiochirurgicală reprezintă tratamentul de bază și este mai favorabil profilaxiei recidivelor vaginale, în comparație cu chirurgia singură. Pentru cancerul endometrial, doza tumoricidă este de circa 7000 R (radium). Pentru cea mai mare parte a epiteliomelor cu celulele cilindrice, radioterapia dă rezultate modeste. Totuși, la cancerul corpului uterin, din motive anatomice cunoscute, radioterapia « de contact », prin tuburi de radium, dă tot așa de bune rezultate ca și chirurgia.

19.16.5. CANCERUL TROMPEI UTERINE

Își are originea în epiteliul tubar, adenocarcinomul fiind găsit în 96% din cazuri, restul fiind sarcoame diverse endoteliale etc.

Radiorezistența adenocarcinoamelor endometriale face din chirurgie metoda de bază de tratament, radioterapia fiind un complement.

19.16.6. CANCERUL OVARIAN

Histologic există: chisturile seroase (chistadenomul seros benign, chistadenomul seros cu activitate proliferativă a celulelor epiteliale și anomalii nucleare, chistadenocarcinomul seros), și chisturile mucinoase (chistadenomul mucinos benign, chistadenocarcinomul mucinos cu activitate proliferativă a celulelor epiteliale și anomalii nucleare, chistadenocarcinomul mucinos). Clasificarea pe stadii: stadiul I — tumoră limitată la un ovar sau la ambele ovare; stadiul II — tumoră invadând unul sau ambele ovare și cu extensie pelvină; stadiul III — metastaze diseminate, parțial operabile, abdominale la distanță (în afara cavității peritoneale); stadiul IV — tumoră total inoperabilă. Tratamentul de bază este cel radiochirurgical. Tratamentul radiant al cancerului ovarian, se poate realiza prin radioterapia profundă externă, radium sau cobaltoaplicațiile intrauterine și aplicație intracavitară de izotopi radioactivi (fig. 798).

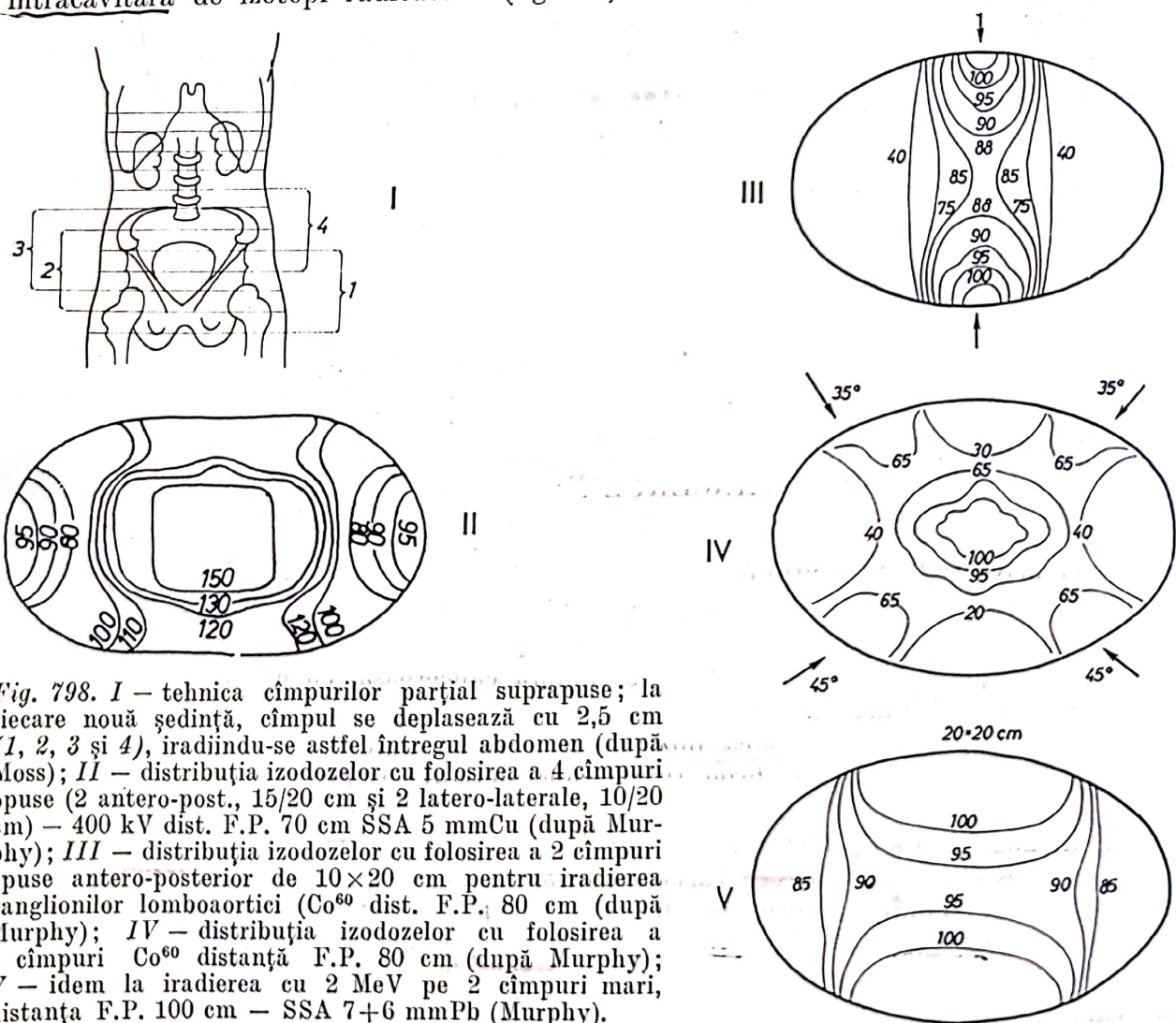


Fig. 798. I — tehnica câmpurilor parțial suprapuse; la fiecare nouă ședință, câmpul se deplasează cu 2,5 cm (1, 2, 3 și 4), iradiindu-se astfel întregul abdomen (după Moss); II — distribuția izodozelor cu folosirea a 4 câmpuri opuse (2 antero-post., 15/20 cm și 2 latero-laterale, 10/20 cm) — 400 kV dist. F.P. 70 cm SSA 5 mmCu (după Murphy); III — distribuția izodozelor cu folosirea a 2 câmpuri opuse antero-posterior de 10×20 cm pentru iradierea ganglionilor lomboaortici (Co^{60} dist. F.P. 80 cm (după Murphy)); IV — distribuția izodozelor cu folosirea a 4 câmpuri Co^{60} distanță F.P. 80 cm (după Murphy); V — idem la iradierea cu 2 MeV pe 2 câmpuri mari, distanța F.P. 100 cm — SSA 7+6 mmPb (Murphy).

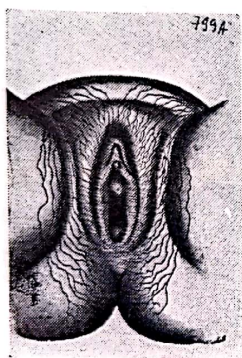
19.16.7. CANCERUL VAGINULUI

Tumorile vaginale vegetante sînt mai radiosensibile. Curieterapia și radioterapia de contact reprezintă metode de bază, iar radioterapia profundă externă rămîne un complement. Și aici, tratamentul radiochirurgical este de preferat.

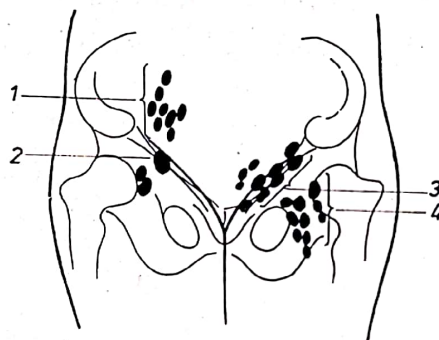
Tratamentul chirurgical în multe cazuri constituie unica metodă.

19.16.8. CANCERUL VULVAR

Cancerul vulvar, epiteliomul spinocelular, adenocarcinomul și sarcomul sînt formele obișnuite. Tratamentul radiologic ocupă un loc important. Vulvectomia, cu iradierea ganglionară profilactică sau de necesitate, constituie mijlocul cel mai eficient în terapia cancerului vulvar (fig. 799).



A



B

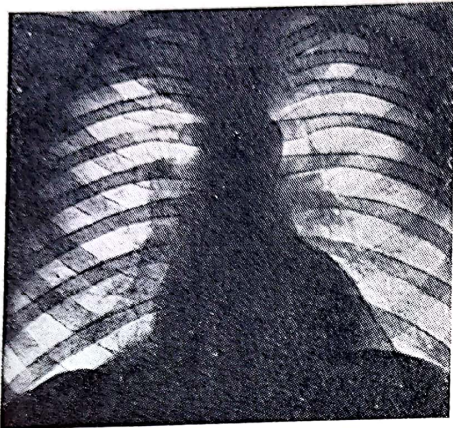
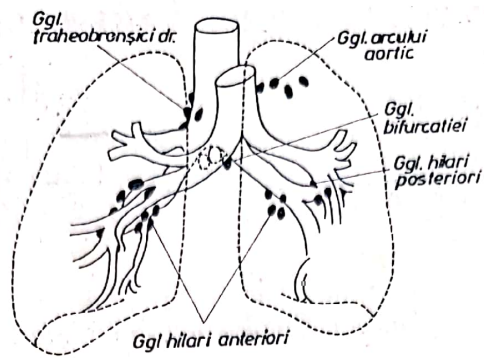
Fig. 799. A — limfaticile vulvei și ale perineului (după Sappey); B — stațiile ganglionare ale teritoriului vulvar:

1 — ggl. iliaci externi; 2 — ggl. lui Cloquet;
3 — ggl. inghinali; 4 — ggl. femurali.

19.16.9. CANCERUL BRONHOPULMONAR

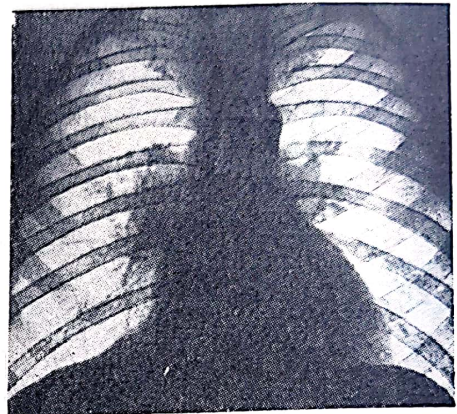
În ce privește tratamentul cancerului bronhopulmonar se folosesc: chirurgia, chimioterapia și radioterapia. Tratamentul chirurgical, atunci cînd este aplicabil, constituie mijlocul de bază. Chimioterapia are un rol paliativ, secundar.

Radioterapia trebuie să combată o tumoră canceroasă, cu extindere mare și care evoluează biologic foarte malign. Din cercetările clinicii noastre rezultă că durata de supraviețuire crește cu mărirea dozelor de iradiere. Indiferent de metoda utilizată, esențială este administrarea dozei tumoricide, desigur cu avantajele și dezavantajele legate de metoda respectivă. Doza tumorică este de 4000—4500 R pentru roentgen-terapia de 200—250 kV; 5000—6000 R, pentru telegammaterapie și 6000—7000 R, pentru fotonii de peste 15 MeV, aceste variații ale dozei tumoricide ținînd de natura radiației utilizate. În principiu, tumorile nediferențiate sînt mai radiosensibile decît cele epidermoide. Cea mai avantajoasă metodă este betatronoterapia, cu fotoni de peste 15 MeV, urmată de telecobaltoterapia pendulară. Practic, trebuie să utilizăm însă echipamentul pe care îl avem la dispoziție (fig. 800).

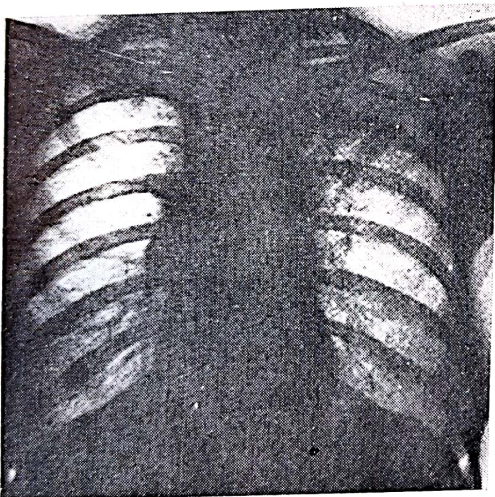


A

II



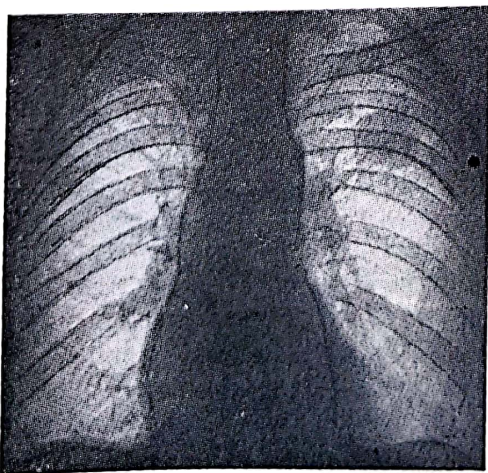
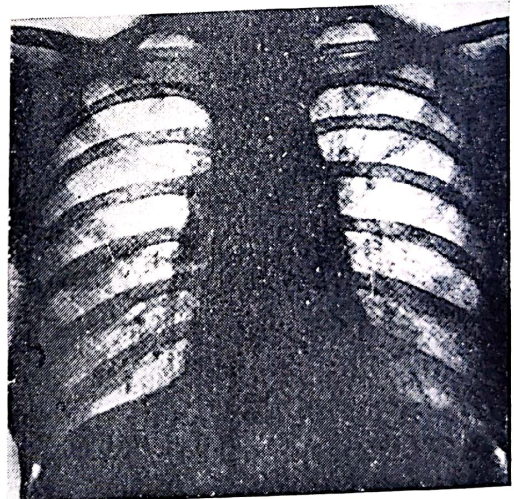
B



A

III

B



A

IV

B

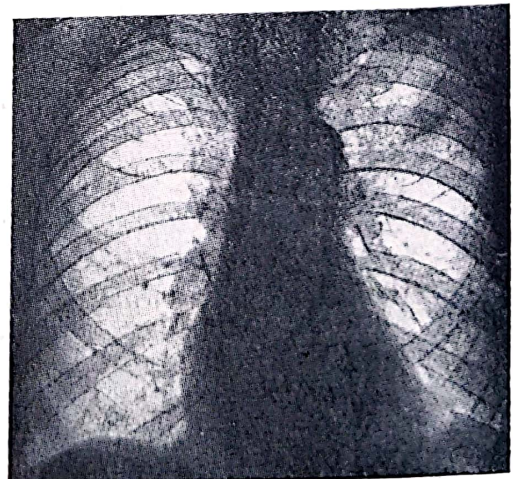


Fig. 800

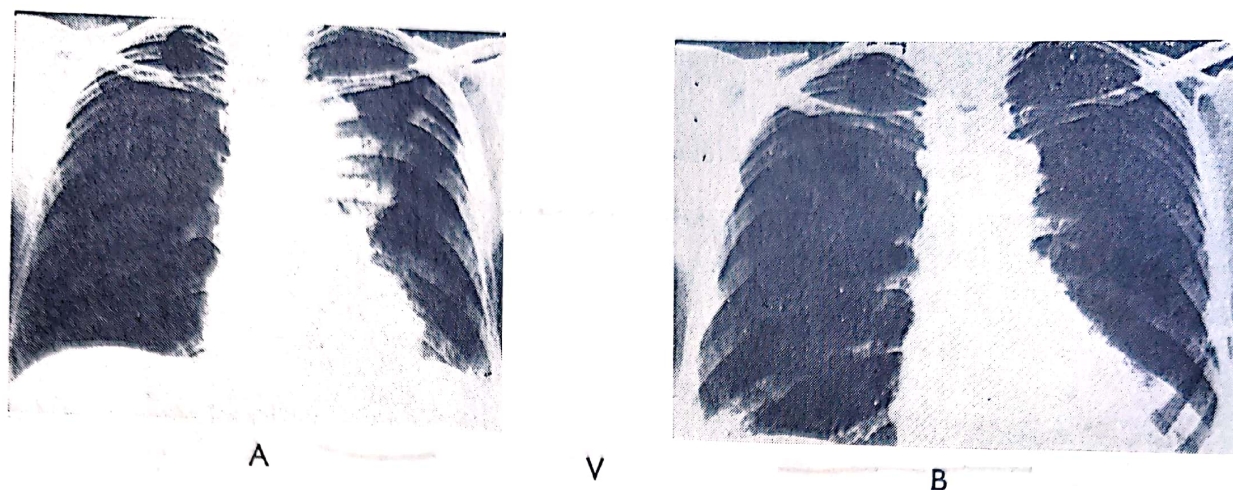


Fig. 800. I — stațiile ganglionare limfatice principale ale teritoriului pulmonar; II — carcinom bronhopulmonar dr. — regiunea hilară înainte (A) și după terapie (B) cu energii înalte (betatron 35 MeV) (verificare histologică); III: A — voaloare apicală stângă, prin cancer bronșic; B — după radioterapie (dispariția voalului) (se menține încă 10 luni de la iradiere); IV — cancer pulmonar stg — subclavicular (histologic: carcinom epidermoid) înainte de radioterapie cu betatron 5500 rad (A) și după radioterapie: opacitatea subclaviculară dispărută — discrete elemente de fibroză. Aspectul se menține 10 luni (B); V — cancer bronhopulmonar stg. înainte (A) și după iradiere cu betatron 35 MeV 55 00 rad (B). Se menține 18 luni.

19.16.10. TUMORILE MEDIASTINALE

Aceste tumori au ca sediu comun mediastinul, iar ca manifestări clinice, o serie de semne ce alcătuiesc «sindromul mediastinal». Le-am putea individualiza astfel:

a) Tumori ale ganglionilor limfatici: limfogranulomul malign (boala Hodgkin), sarcoame ganglionare (limfosarcomul, reticulosarcomul sau forma mixtă a limforeticulosarcomului), limfosarcomul gigantofolicular (boala Brill-Symmers), tumori ganglionare metastatice.

b) Tumori maligne ale glandelor endocrine (tiroidă, paratiroidă și timus).

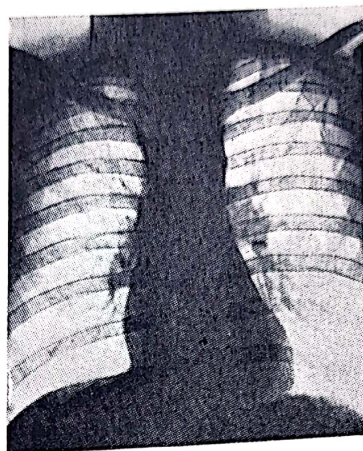
c) Tumori maligne ale căilor aerodigestive mediastinale (trahee și esofag).

d) Tumori ale seroaselor și vaselor.

e) Tumori ale țesutului nervos.

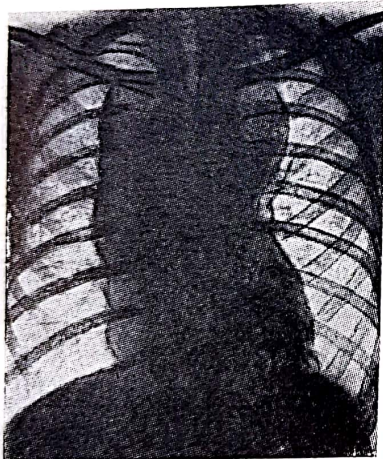
De aici rezultă preponderența tumorilor ganglionare, care reprezintă circa 80% din tumorile maligne mediastinale. Limfogranulomul malign și limforeticulosarcoamele ganglionare formează majoritatea tumorilor mediastinale întâlnite curent în clinică. Radioterapia tumorilor mediastinale se poate practica sub formă de: a) radioterapia externă (roentgenterapie de 200—400kV, acceleratorul linear de particule cu 3—40MeV); b) endoradioterapia cavitară cu surse de Co^{60} , sau interstitală cu surse de Au^{198} . Radiosensibilitatea diferențială dintre tumorile ganglionare și țesuturile normale constituie o certitudine, pe când sensibilitatea diferențială la citotoxice este total nesigură. De aceea, cea mai bună indicație terapeutică pentru limfogranulomul malign o constituie radioterapia, care însă va trebui adaptată stadiului de evoluție clinică. În cazul

bolilor tumorale inițial diseminate, cum este și boala Hodgkin, clasificarea pe stadii de evoluție clinică rămâne însă dificilă. Asocierea radioterapie-citostatice este recomandabilă în special în stadiul III și IV, concomitent cu corticoterapia care se aplică și în stadiul I și II însoțite de febră (fig. 801).

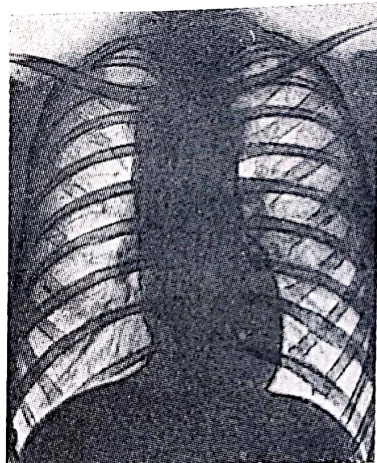


A

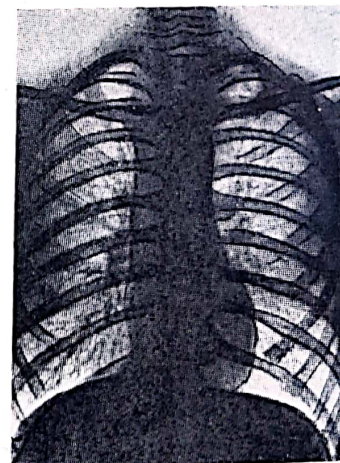
Fig. 801. I — tumoră mediastinală înainte (A) și după (B) radioterapie (histologic: limfosarcom); II: A — limfogranulomatoză malignă (Hodgkin) mediastin; B — după radioterapie (la 6 luni și la 18 luni după tratament); III — Hodgkin înainte de radioterapie (A) și după radioterapie (B, C).



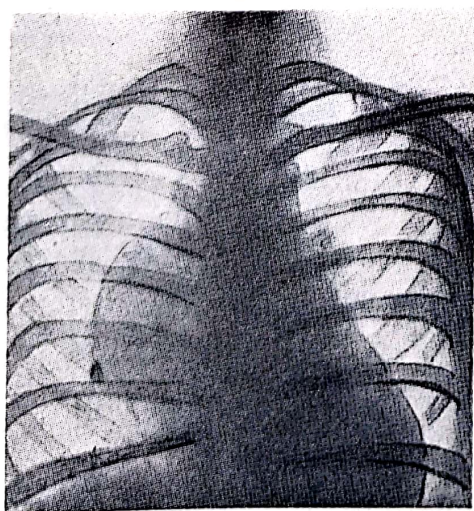
A



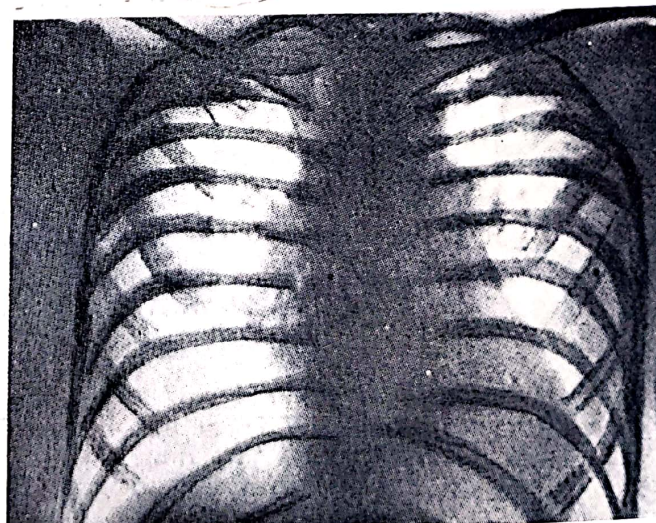
II B



III C



A



III B

B

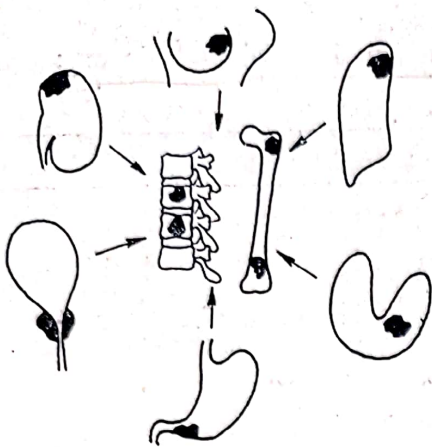
19.16.11. TUMORILE OSOASE

Tumorile osoase sînt heterogene și diferite ca origine. Sistematizarea lor, după natura histologică, pare cea mai judicioasă (de ex.: cea a lui Ackermann).

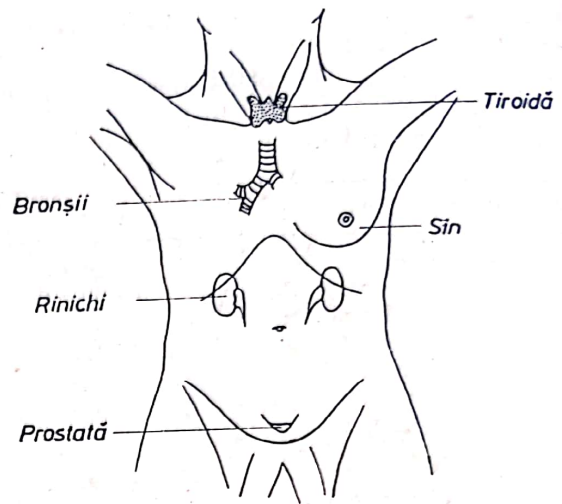
Tesutul de origine	Tumora benignă	Tumora malignă
Tesut grăsos	Lipom	Liposarcom
Vase sanguine	Hemangiom	Angiosarcom
Vase limfatice	Limfangiom	—
Teaca fibroasă	Neurilenom	—
Tesut fibros	—	Fibrosarcom
Tesut fibros (?)	Tumora cu celule gigante	Tumora cu celule gigante
Tesut cartilaginios	Chondroblastom	—
	Fibrom chondromixoid	—
	Encondrom	Chondrosarcom
	Osteocondrom	Primar
		Secundar
Tesut osos	Osteom osteoid	Osteosarcom
	Osteom osteoid gigant	Paraostal
		Apărut pe b. Paget
		Apărut pe os iradiat
Măduva osoasă	—	Mielom plasmocitar
	—	Reticulosarcom
	—	Sarcom Ewing
Origine incertă	—	Adamantiom

Tumorile maligne curenți întâlnite în clinica oncologică sînt în ordinea frecvenței (Ackermann): osteosarcomul (30%—50% din tumorile maligne osoase), sarcomul Ewing (10%—15%), chondrosarcomul (7,6%), reticulosarcomul (3%—5%), mielomul solitar sau multiplu (1%—2%) și tumora cu celule gigante (mieloplaxă) — 1%. Celelalte tumori (fibrosarcom, adamantiom, liposarcom, angiosarcom) sînt rare sau chiar foarte rare. De fapt, primele 6 forme histologice constituie cadrul practic al radioterapiei. Tratatamentul este: chirurgical, radiologic sau radiochirurgical. Rezultatele chirurgiei nu sînt deloc încurajatoare, dar tratamentul chirurgical rămîne totuși metoda de bază în multe tipuri și în special în chondrosarcoame. În celelalte tumori, opțiunea pentru chirurgie sau radioterapie este în general arbitrară. Bineînțeles că în cazul tumorilor tehnic inoperabile, radioterapia rămîne unica metodă. Deși în general paliativă, radioterapia ocupă totuși un loc important în arsenalul terapeutic sărac al acestor tumori. Radioterapia se practică sub formă de: roentgenterapie ortovoltată și supravoltată, telegammaterapie (Co^{60} , Cs^{137}), betatronoterapie cu fotoni și electroni, precum și iradierea internă cu ajutorul unor radioizotopi osteotropi (P^{32} , Sr^{89}). La mielomul multiplu, se asociază radioterapiei externe: chimioterapie (ciclofosfamida, uretanul etc.), prednisonul (doze de 5—20 mg zilnic) și radioizotopi osteotropi. În cazul tumorilor limfotrope (reticulosarcoame, sarcom Ewing), radioterapia ariilor ganglionare regionale este utilă. În osteosarcom, dozele sub 3000 R nu au produs nici un efect decelabil clinic. Dozele între 4000 R și 6000 R au inhibat creșterea tumorală pentru mai multe luni și numai dozele de 6000—9000 R au controlat tumora în majoritatea cazurilor.

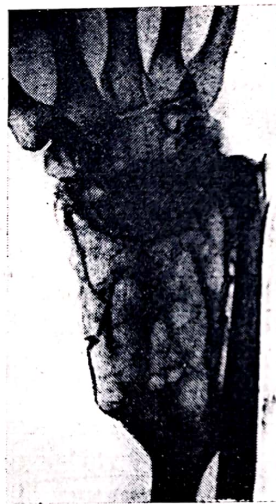
În concluzie, chirurgia poate fi necesară, dar este mutilantă și dă rezultate slabe datorită precosității metastazelor pulmonare. Perfecționarea aparatelor cu supravoltaj (betatroanele și acceleratoarele lineare), care pot da o doză suficientă țesuturilor osoase, fără să producă radionecroze și leziuni ale țesuturilor superficiale, permit, în prezent, radioterapia acestor leziuni. Din punct de vedere al supraviețuirii, rezultatele radioterapiei acestor tumori — care sînt puțin radiosensibile — nu sînt deloc mai puțin eficiente decît ale chirurgiei, însă au avantajul care nu trebuie subestimat, de a nu face amputații inutile (fig. 802).



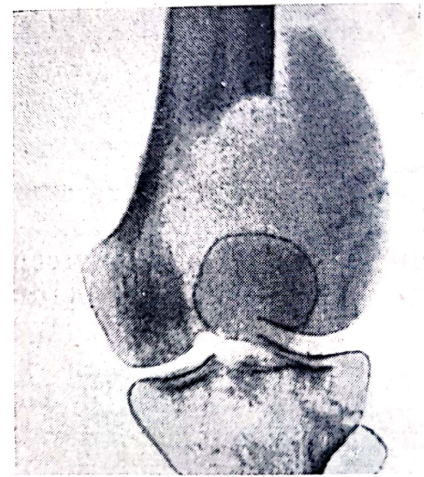
I



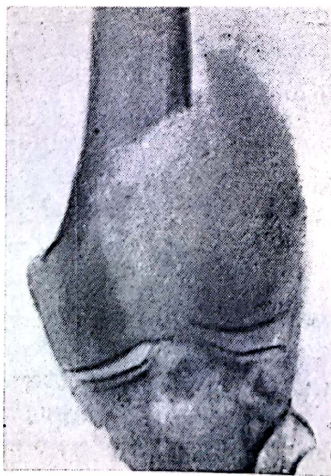
A



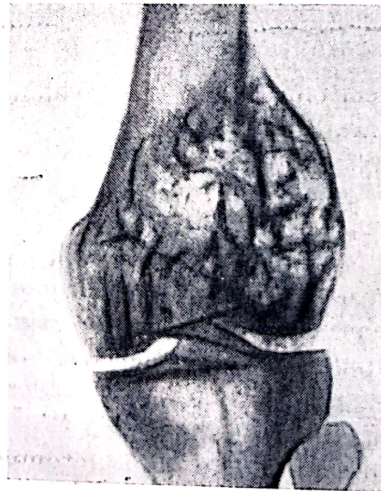
B



III A



B



C



A

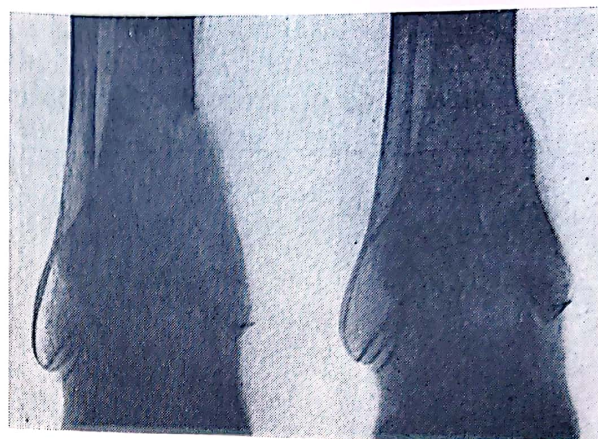


B

Fig. 802



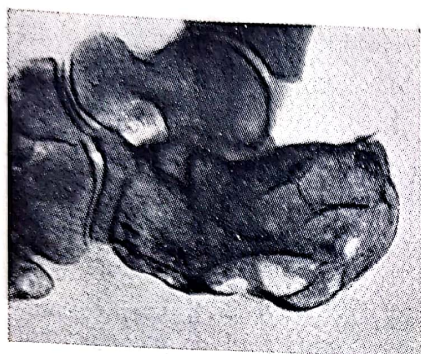
A



A

VI

B



B

V

Fig. 802. Tumori osoase:

I — principalele cancere responsabile de metastazele osoase; *II* — tumoră cu mieloplaxă a extremității inferioare a radiusului: *A* — înainte de tratament și *B* — după tratament (la 1 an); *III* — tumoră cu celule gigante a extremit. inf. a femurului — femeie de 30 ani. Aspect de fractură în os patologic, înainte de tratament (*A*); Același caz în cursul Rx.T. — insule de calcificare intratumorală (*B*). Același caz. Aspect satisfăcător care se menține după 15 ani (*C*); *IV* — reticulosarcom al diafizei femurale (bărbat 20 ani). Se observă zone de osteoliză cu condensare osoasă. Îngroșarea difuză a corticalei, înainte de radioterapie (*A*). La 4 ani după vindecare aparentă (R×T). Osul a rămas foarte modificat. Insule lacunare și zone condensate într-o corticală deformată (*B*); *V* — reticulosarcom de calcaneu. Osteoliză aproape totală a întregului os; înainte de tratament (*A*). După R×T (8 luni) — intensă recalcificare, os deformat, de aspect cicatriceal, cu structură puternic remaniată după radioterapie (*B*); *VI* — metastază (osteolitică) de tibie în cancer mamar, înainte (*A*) și după roentgentherapie (*B*).

19.16.12. CANCERUL ORGANELOR GENITALE MASCULINE

În acest capitol intră cancerul penisului, testiculului, prostatei.

Cancerul penisului este de obicei epiteliom epidermoid (forma spino-celulară și mai rar formele nediferențiate), explicînd limfotropismul. Tratamentul de elecție este cel chirurgical asociat cu radioterapie (pre- și postoperator). Acesta prezintă dezavantajul efectelor funcționale, greu acceptate de bolnav. De aceea, indicația terapeutică trebuie să țină seama de avantajul conservator al radioterapiei.

Cancerul testiculului. Tumori testiculare sînt germinale și negerminale. Din prima categorie fac parte: seminomul, carcinomul embrionar, teratocarcinomul și coriocarcinomul. Din a doua fac parte: sarcoamele nediferențiate, androblastomul, tumorile cu celule interstițiale și fibrosarcomul capsular. Cea mai malignă tumoră este coriocarcinomul, apoi carcinomul embrionar, teratocarcinomul și ultimul, seminomul. În principiu, orice tumoră testiculară trebuie operată. După orhiectomia sistematică, se instituie radioterapia regiunilor ganglionare (dacă tumora este seminom), sau se procedează la evidarea ganglionară urmată de radioterapie post-operatorie (dacă forma histologică este carcinom embrionar sau teratocarcinom). Dozele recomandate sînt de 3000 rad pentru

seminom și 4500—5500 rad pentru carcinomul embrionar și teratocarcinom. Seminomul este singura tumoră care are șanse de vindecare, într-un procentaj relativ ridicat al cazurilor, în stadiul de generalizare metastatică (fig. 803).

Chimioterapia își găsește indicația în cazurile avansate.

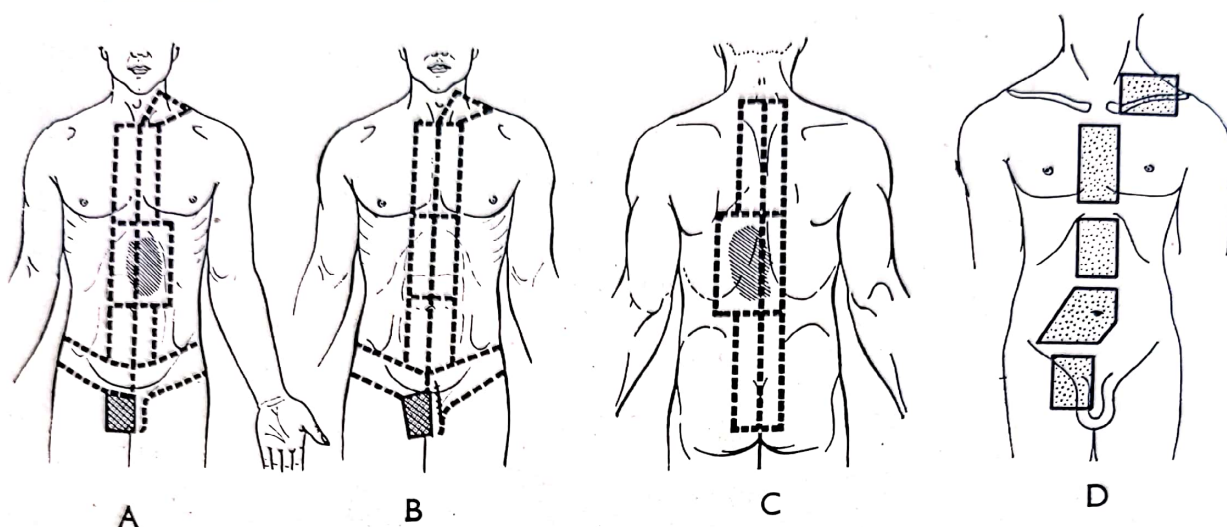


Fig. 803. Cancer testicular (tehnica de iradiere în tumorile testiculare); A, B — cîmpuri toracice pentru a omogeniza doza profundă; C — cîmpuri lombare; D — mici variante față de precedentele.

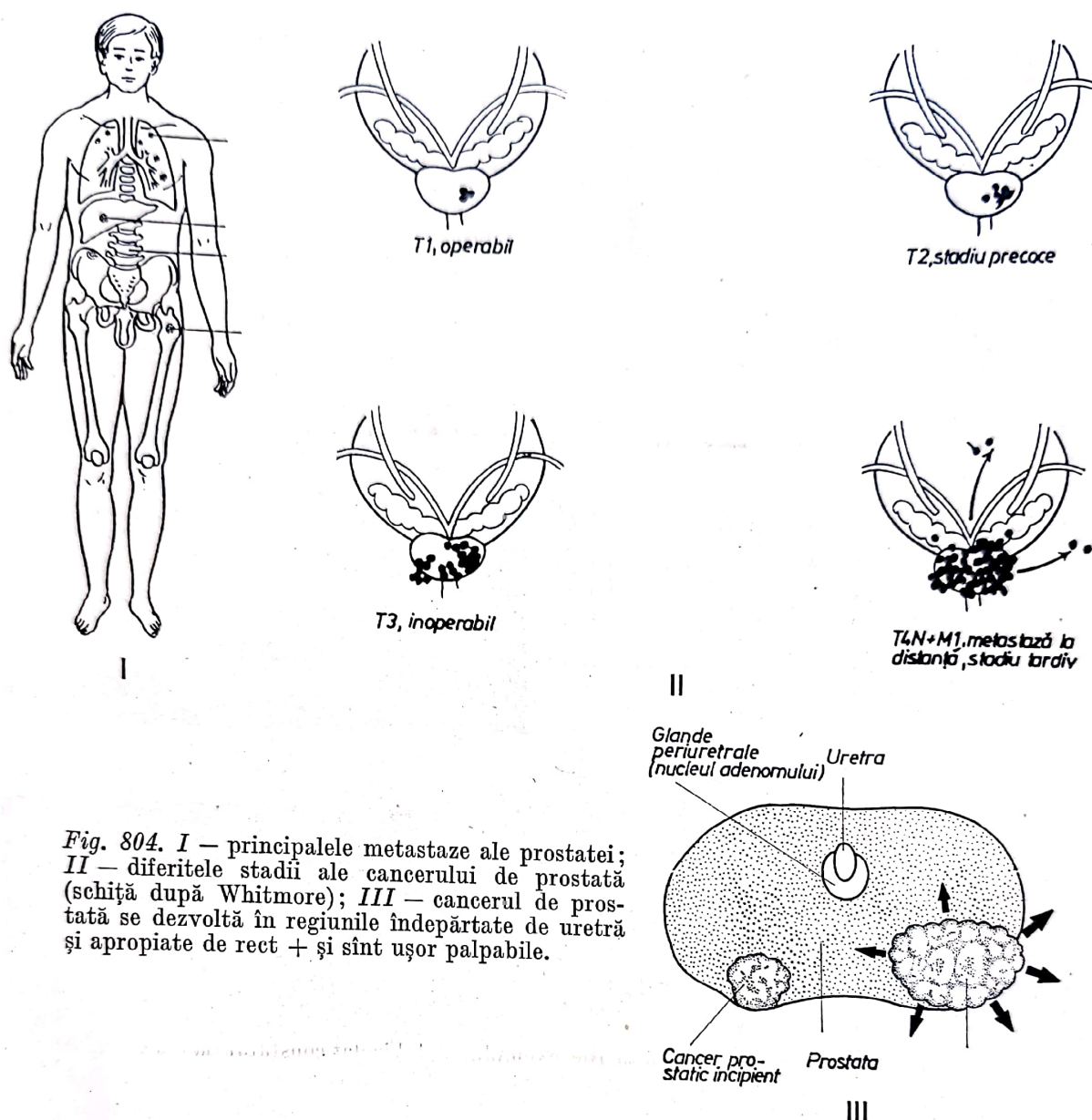
Cancerul prostatei, de obicei adenocarcinomul, are ca tratament de bază chirurgia dublată de hormonoterapie. Radioterapia rămîne pentru cazurile în care radicalitatea prostatectomiei a fost nesigură sau pentru cazurile inoperabile și ca tratament paliativ al metastazelor la distanță.

STADIILE CANCERULUI PROSTATEI (fig. 804)

Stadiul T_0 :	Descoperire fortuită (de exemplu, nodul izolat constatat la o adenomectomie sau de rezecție transuretrală a unui adenom prostatic).
Stadiul T_1 (A, I):	Un nodul izolat.
Stadiul T_2 (B, II):	Indurația se limitează încă la prostată.
Stadiul T_3 (C, III):	Cancerul a depășit limitele organului.
Stadiul $T_4 + M_1$ (D, IV):	Cancer întins, cu metastaze.

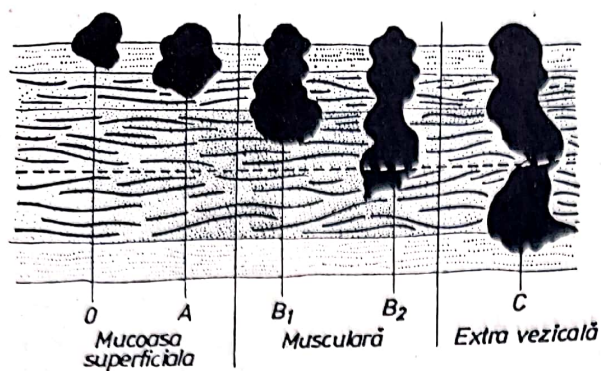
19.16.13. TUMORILE MALIGNE ALE ȚESUTURILOR MOI (sarcoame ale părților moi)

Nomenclatura este foarte complexă: fibrosarcom (bine diferențiat și nediferențiat), liposarcom, rābdomiosarcom, angiosarcom (hemangioendoteliom), hemangiopericitom, limfangiosarcom (sarcomul lui Kaposi), mixom, sinovialom, mezenchinom malign, reticulosarcom cutanat etc. Tratamentul se bazează pe asociația radiochirurgicală sau chimiochirurgicală. Se utilizează roentgenterapia cu supravoltaj, telecobaltoterapia, betatronul, care permit doze ridicate în profunzime. D.T. — 1500—3000 R. După 2—3 săptămîni, se poate interveni chirurgical. Postoperator se iradiază la 3—4 săptămîni după intervenție. Chimioterapia reprezintă un mijloc auxiliar cu rezultate modeste (sarcolizina, endoxanul, mitomicina).

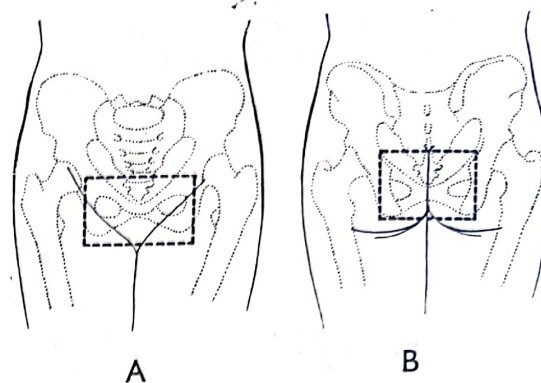


19.16.14. CANCERUL APARATULUI URINAR

Aici se includ: cancerul renal, al bazinetului și ureterului, al vezicii urinare și uretrei. Tratamentul de bază este cel chirurgical. Radioterapia rămîne pentru tumorile inoperabile, sau asociat pre- sau postoperator. Tumorile renale sînt în general radio-rezistente, cu excepția tumorilor Wilms. În cazurile inoperabile, radioterapia rămîne totuși un bun paliativ, dozele administrate mergînd pînă la 5000—6000 rad în 35—50 zile. În cancerul vezicii urinare (epiteliomul epidermoid cel mai frecvent, adenocarcinomul, leiomiosarcomul și rabdomiosarcomul sînt mult mai rare), tratamentul este chirurgical sau radio-chirurgical. Radioterapia utilizează: radioterapia externă (ortovoltajul, tele-gammaterapia și megavoltajul), roentgenterapia de contact (cu vezica deschisă), iradierea interstițială (Ra, Co⁶⁰, Ta¹⁸², Rn, Au¹⁹⁸, Cs¹³⁷, I¹²⁵) și iradierea intracavitară (Co⁶⁰ cu balon intravezical, soluții sau suspensii radioactive cu balon intravezical, soluții radioactive direct intravezical). Asociația radiochirurgicală rămîne tratamentul de elecție. Dozele tumorale administrate cu energiile peste 1 MeV, sînt de 6000—7000 rad în 6—8 săptămîni (fig. 805).



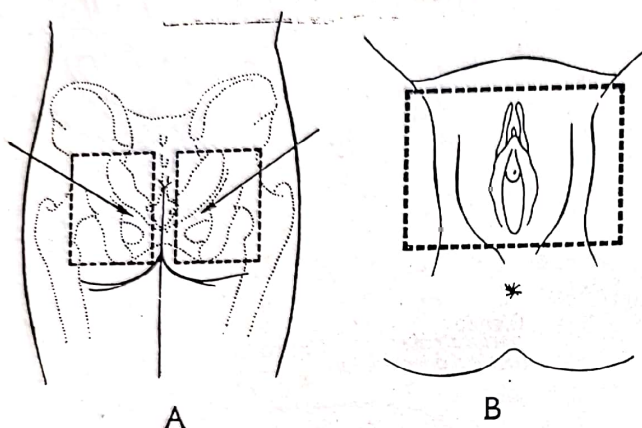
I



A

B

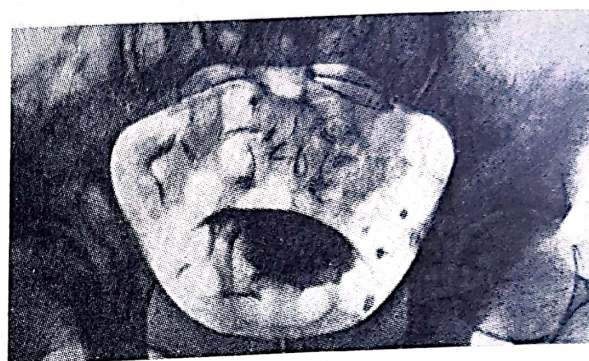
II



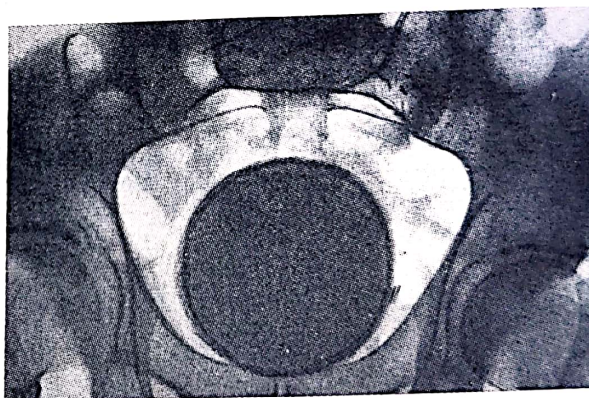
A

B

III



IV A



IV B

Fig. 805. I — clasificarea anatomică a tumorilor vezicale după gradul de infiltrare în profunzime; II — tehnica radioterapiei cancerului vezical:

A — cîmp anterior, pubo-suprapubian de iradiere la distanță; B — cîmp posterior ano-cocigian de iradiere la distanță;

III:

A — dublu cîmp postero-lateral, sciatică, de iradiere la distanță, care poate fi preferat cîmpului ano-cocigian (vezi figura precedentă); B — cîmp inferior perineal — de iradiere la distanță;

IV — cancer vezical voluminos înainte de tratament (A) și după radioterapie cu 35 MeV (B).

19.16.15. CANCERUL CĂILOR AERODIGESTIVE SUPERIOARE

Aici sînt cuprinse: cancerul foselor nazale, al sinusurilor maxilare, frontale, edmoidale și sfenoidale, precum și cancerul rinofaringelui și laringelui. Tratamentul de elecție este radioterapia, cînd tumora nu a invadat planurile osoase vecine. Exereza chirurgicală este de preferat în invadările planurilor osoase, asociată cu radioterapia pre- și postoperatorie. Radioterapia folosită singură include radioterapia externă (roentgenterapie, telegammaterapie, energii înalte) și curioterapia intracavitară (sau interstițială).

În cancerul sinusului maxilar, tratamentul este radiochirurgical în tumorile cu extensie limitată și exclusiv radiologic în cele avansate. În cancerul rinofaringelui (tumorile maligne ale cavumului), tratamentul este exclusiv radioterapeutic, chirurgia rămînînd eventual pentru cura adenopatiilor. Limfosarcomul este cel mai radiosensibil. Pentru

el se dau 4000—4500 rad în 4—6 săptămîni. Urmează limfoepiteliomul cu 5000 rad în 6 săptămîni și epitelioamele cu 5000—6500 rad în 6—7 săptămîni (atunci cînd sînt folosite energii mai mari de 1,32 MeV).

Pentru tumorile cavumului, după radiosensibilitatea histologică a tumorii, se dă 5000—5500—7000 R.

În cancerul laringelui (epiteliomul spinocelular cel mai frecvent, urmînd apoi epitelioamele intermediare nediferențiate, bazocelulare și glandulare), radioterapia se utilizează ca: curieterapia (aplicațiile interstițiale de ace de radium), roentgenterapia de contact, aplicabilă și ca în leziunile limitate (descoperite chirurgicale) și radioterapia externă profundă. Radioterapia penetrantă rămîne metoda de elecție, fiind preferate în ordine: energiile înalte, cobaltoterapia, telecesiuinterapia, roentgenterapia supravoltată, iar în lipsa acestora, roentgenterapia clasică. Doza tumorică, crește de la 4500—5000 R pentru roentgenterapie clasică, la 6500 R pentru Co^{60} și 7000—7500—8000 R pentru energiile de peste 2 MeV. Tratamentul chirurgical, utilizează laringectomiile parțiale și totale (fig. 806).

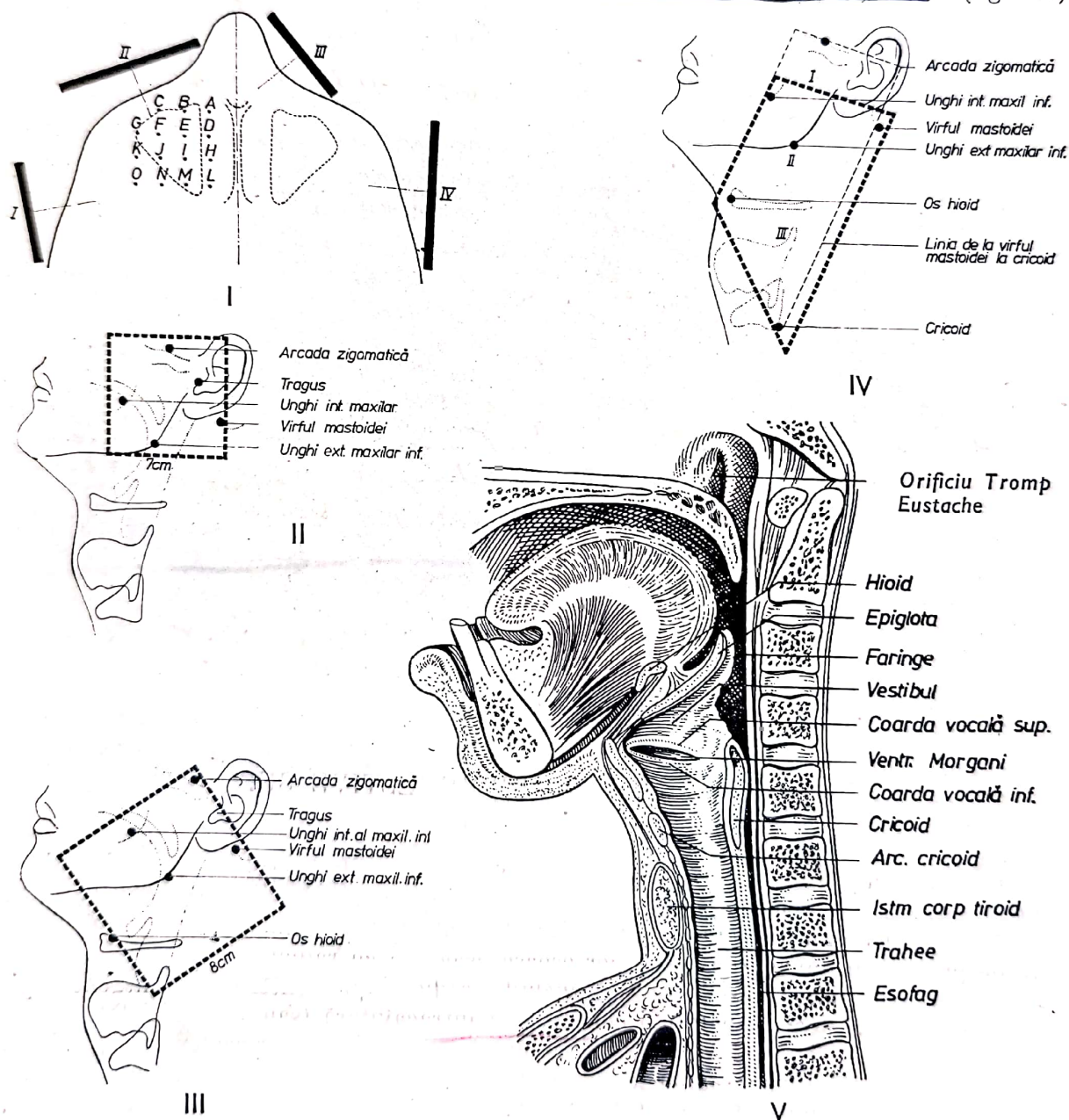


Fig. 806

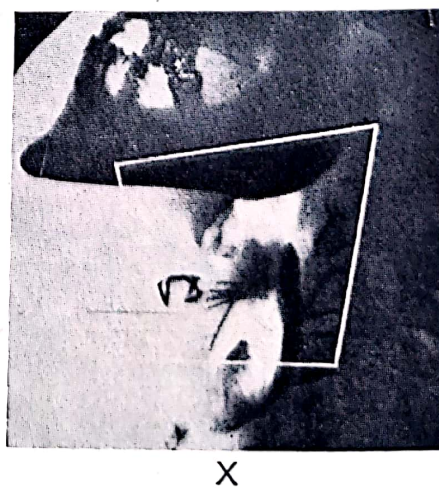
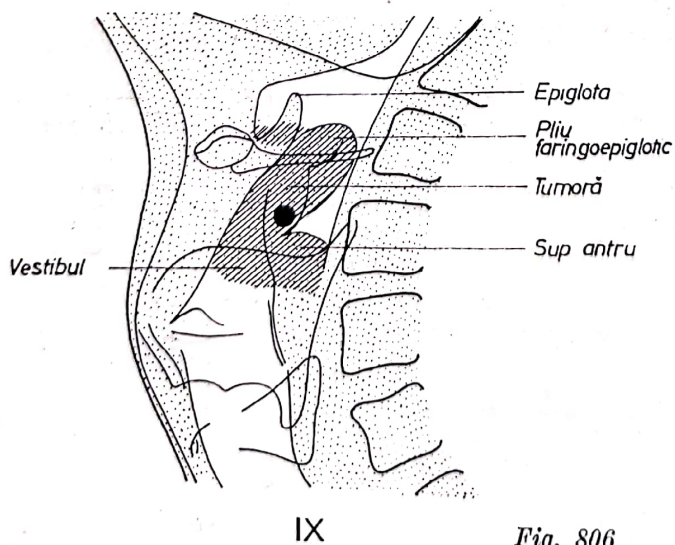
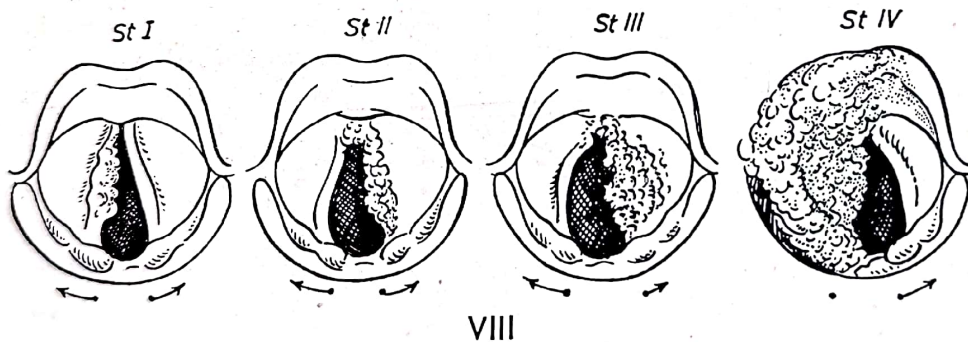
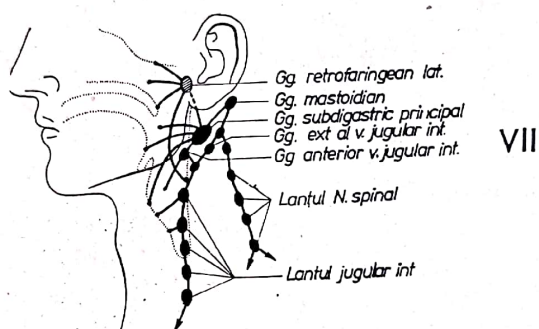
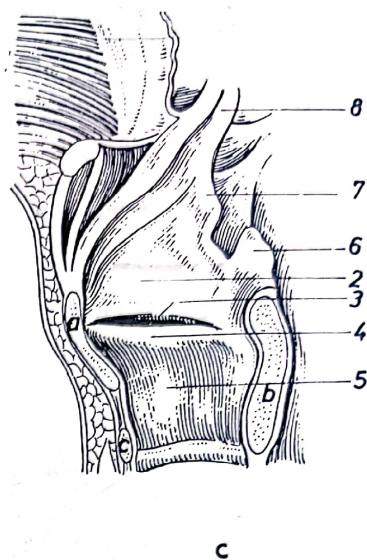
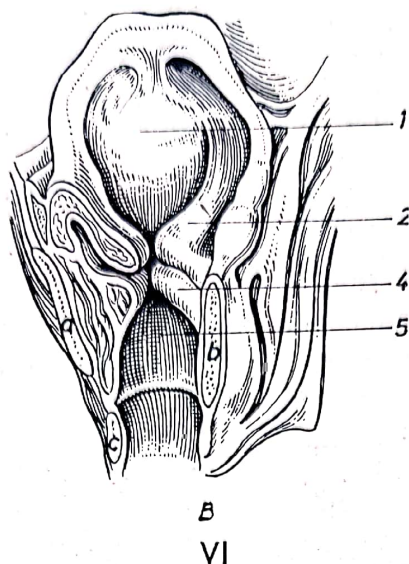
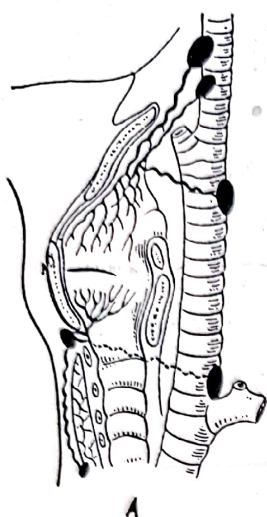
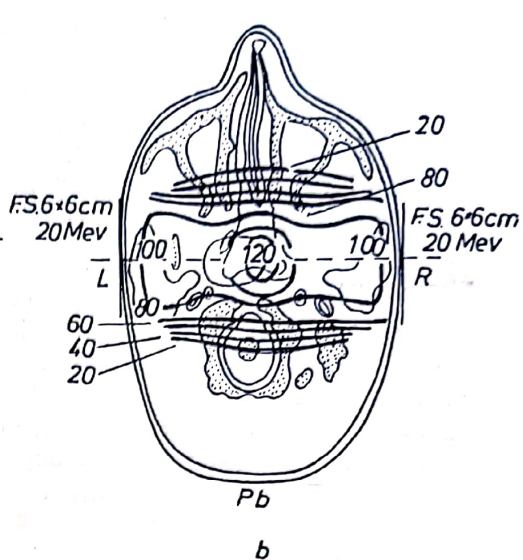
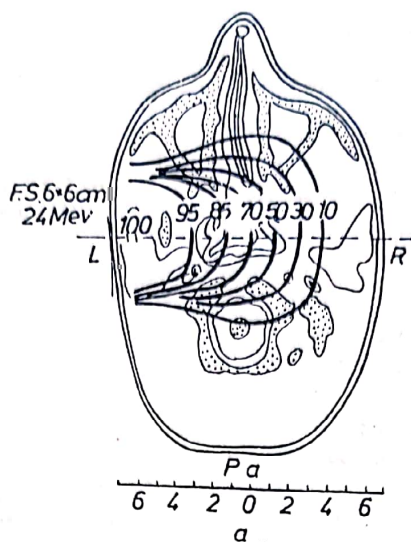


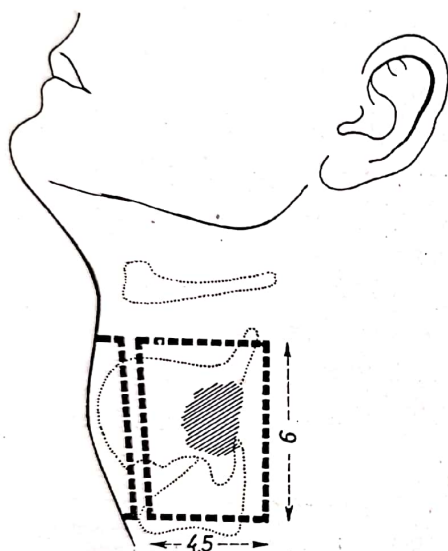
Fig. 806



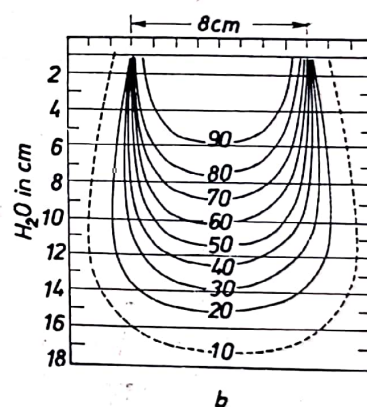
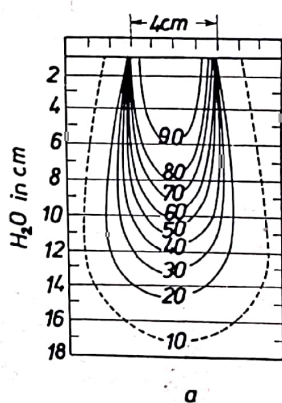
XI



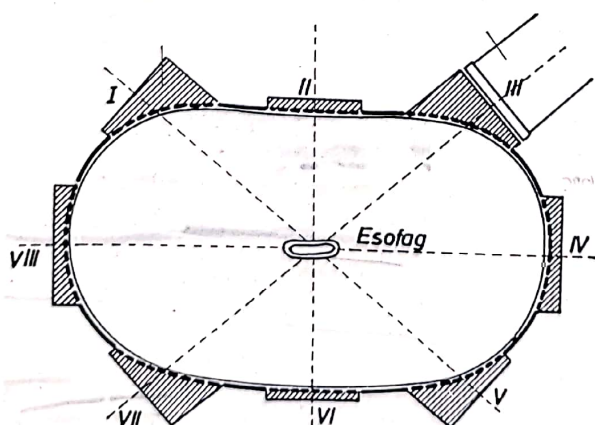
XIV



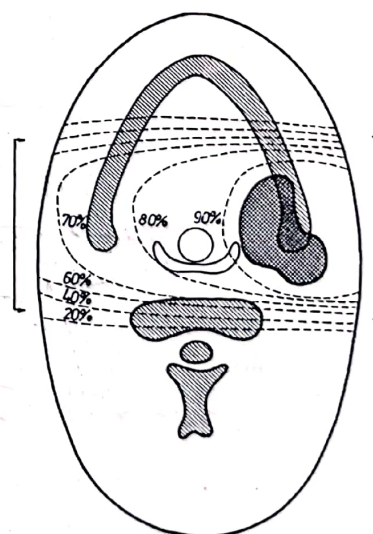
XII



XV



XIII



XVI

Fig. 806

Fig. 806. I — schiță cu secțiune orizontală a feței la nivelul sinusurilor maxilare (epiteliom de sinusuri maxilare).

Patru câmpuri — I, II, III, IV (4×6 cm și 6×8 cm). Distanță F.P.: 50 cm (200 kV, filtru 1 mm Cu + 1 mm Al);

II — câmpuri de iradiere a hipofaringelui;

III — câmpul de iradiat orofaringele;

IV — câmpuri de iradiat hipofaringele;

V — suprafața int. a jumătății laterale dr. a regiunii faringo-laringee (Rouvière);

VI: A — limfaticile endolaringelui. Rețeaua limfaticelor supraglotice — mai bogate — ajunge în lanțul ganglionilor jugulari. Limfaticile subglotice ajung în ganglionii jugulari inferiori (Ackermann);

B, C — vedere posterioară a laringelui cu o secțiune frontală a jumătății stîngi;

1 — epiglota; 2 — coarda falsă; 3 — ventricul; 4 — coarda adevărată; 5 — aria subglotică; 6 — aritenoidul; 7 — repliul ariepiglotice cu o secțiune relevînd grosimea sa și raportul cu sinusul piriform; 8 — porțiunea liberă a epiglotei: a — cartilajul tiroid; b, c — cartilajul cricoid (după Ackermann);

VII — schița limfaticelor interesînd faringele;

VIII — stadiile de dezvoltare a cancerului de laringe

(St. I: limitat la coarda vocală; St. II: mai extins eventual bilateralizat — cu păstrarea mobilității; St. III: tumora depășește coarda vocală în sus sau în jos, mobilitate redusă; St. IV: tumora depășește larg laringele + adenopatie — mobilitate suprimată);

IX — cancer faringo-laringean voluminos;

X — delimitarea câmpului de iradiere în epiteliom al fosetelor glosso-epiglotice (localizarea făcută prin prealabilă radiografie);

XI — delimitarea câmpurilor (porților) de iradiere în tratamentul unei tumori de rinofaringe cu adenopatii cervicale;

XII — schiță a unui câmp de iradiat în cancer de faringe;

XIII — tratamentul unui cancer de laringe, prin 3 sau mai multe câmpuri (8 câmpuri în prezenta schiță) (Baclèsse);

XIV — curbele izodoze realizate pentru cancerul rinofaringian, cu diverse tehnici de iradiere:

a — iradierea cu 2 câmpuri laterale; b — iradierea cu 2 câmpuri laterale și 2 anterioare — suborbitare (d. Murphy);

XV — curbe izodoze realizate în iradierea cu electroni a rinofaringelui;

a — un singur câmp lateral de 6×6 cm (24 MeV); b — două câmpuri laterale opuse de 6×6 cm (20 MeV) (după Perry și colab.);

XVI — exemplu de dozimetrie — tumoră orofaringiană dreaptă (linii încrucișate) pe o cupă orizontală a gîtului. Iradiere cu Co^{60} : 2 câmpuri laterale opuse cu repartiție asimetrică a ședințelor pentru lateralizarea curbelor izodoze. Tumora primește astfel doza maximă în timp ce sînt pázite glandele salivare controlaterale; măduva spinării este în mod egal puțin iradiată.

19.16.16. TUMORILE MALIGNE ALE TUBULUI DIGESTIV

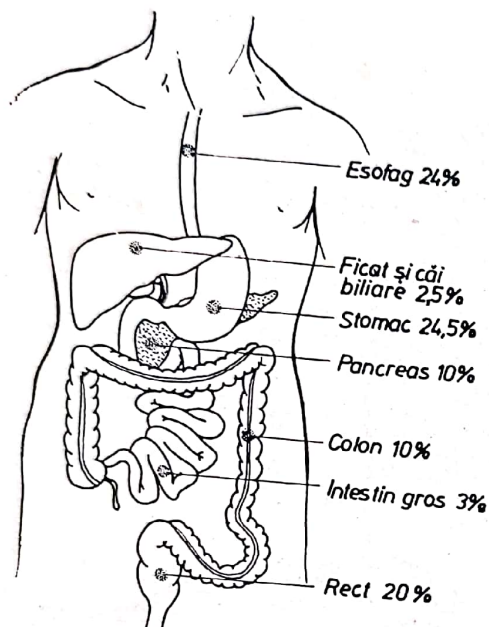
Prin frecvența lor ridicată (20—30% la bărbați), aceste tumori ocupă un loc important. Din punct de vedere terapeutic, chirurgia ocupă locul principal, radioterapia avînd o indicație mai redusă, uneori numai paliativă.

a) În cancerul esofagului, tratamentul rămîne în special radioterapia, nu atît din cauza rezultatelor, cît din cauza inoperabilității tehnice. Chirurgia rămîne metoda de bază, în tumorile din vecinătatea cardiei. Radioterapia folosită: radioterapia externă fixă, radioterapia externă în mișcare și curieterapia intraesofagiană. Doza tumorală minimă este de cca 5000—6000 R în 4—5 săptămîni (200 rad zilnic).

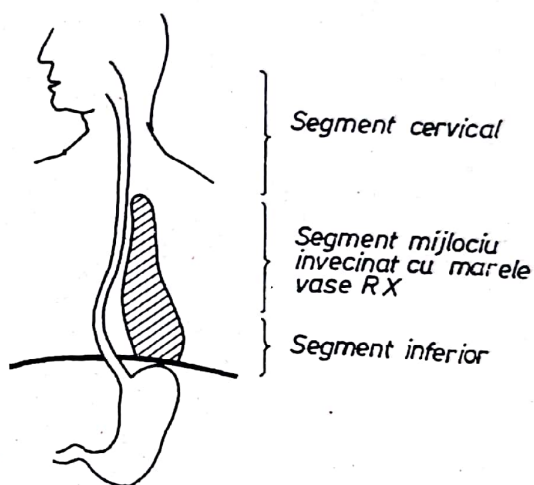
b) În cancerul gastric, cura chirurgică este fundamentală. Radioterapia paliativă s-a dovedit totuși favorabilă asupra hemoragiilor și durerilor. Dozele necesare sînt de 2500—3500 R pe un câmp de 15×15 cm, sau 4000—4500 R în 4—5 săptămîni.

c) În cancerul intestinului subțire, tratamentul este în general chirurgical. În cazul invaziei întinse a intestinului subțire și în cazul invaziei mezenterului sau a ganglionilor retroperitoneali, se poate aplica radioterapia paliativă.

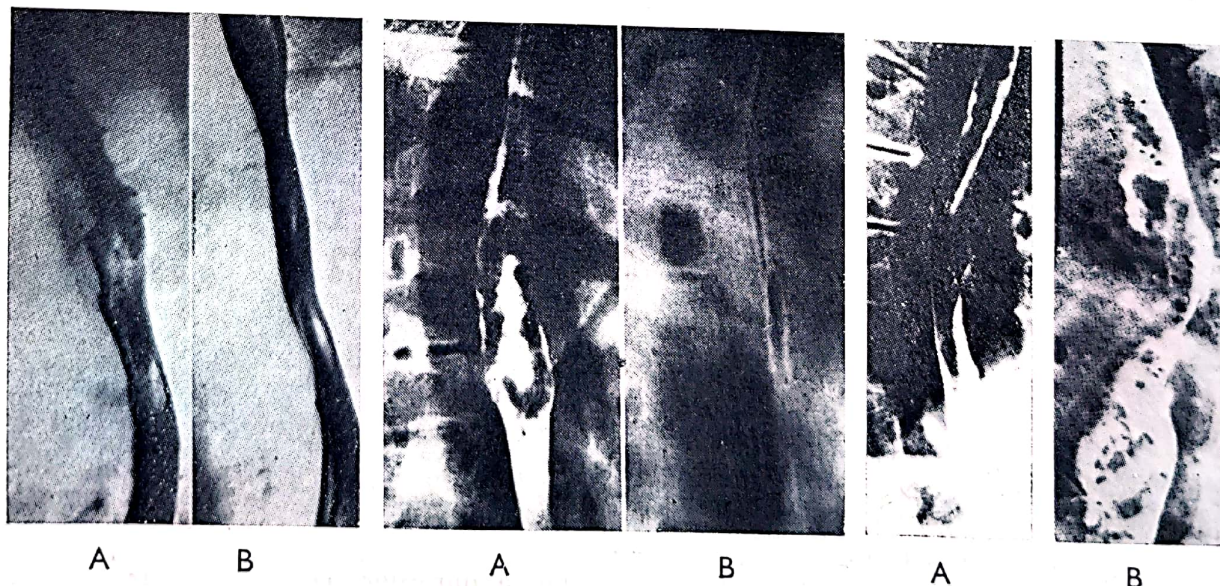
- d) În cancerul colonului, cura chirurgicală rămîne fundamentată; radioterapia este doar paliativă pentru cazuri inoperabile și pentru recidivele postoperatorii.
- e) În cancerul rectului, radioterapia — de preferat cobaltoterapia, megavoltoterapia — se aplică paliativ în recidivele pelvine după amputație.
- f) În cancerul anal, în tumorile marginale se dă radioterapia; în cele ale canalului anal, rezeecția abdomino-perineală este superioară. Tumorile mici beneficiază de curieterapie și roentgenterapie de contact. Dozele utilizate: 6000—7000 R în 8—10 zile (fig. 807, 808).



I



II



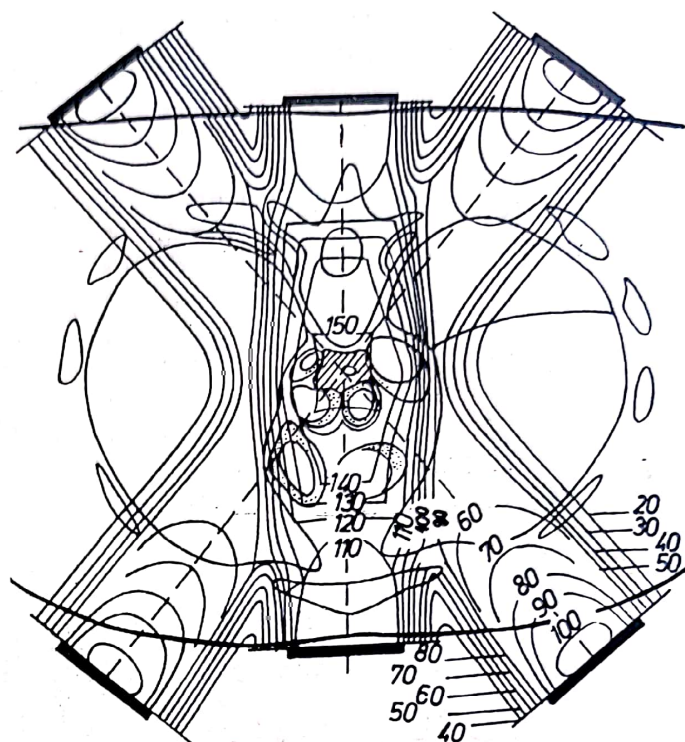
III

IV

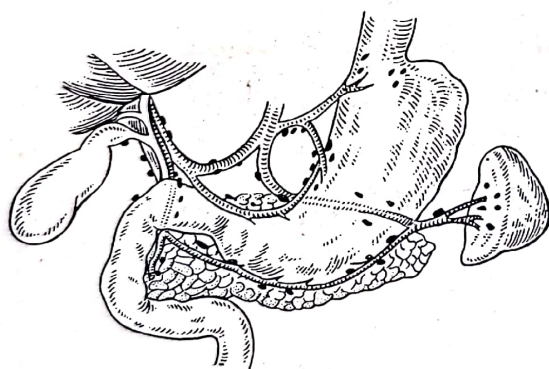
V

Fig. 807

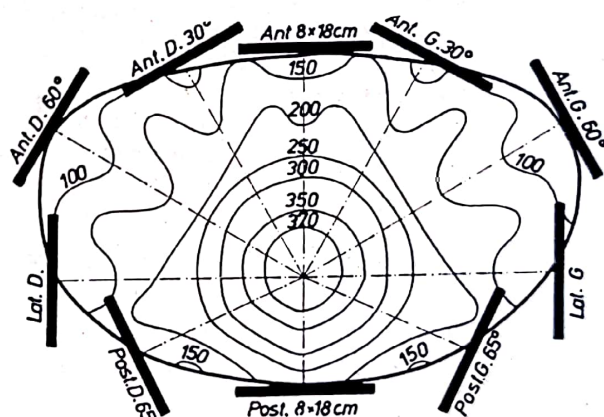
Fig. 807. I — frecvența relativă a cancerului digestiv — în general; II — cele 3 localizări principale ale cancerelor esofagiene și indicațiile terapeutice; III — carcinom esofagian vegetant, înainte (A) și după (B) radioterapie; IV — cancer 1/3 mijlocie a esofagului, la o lună de la terminarea tratamentului (A) și la 6 luni după (B); V — cancer esofagian înainte (A) și după radioterapie (B); VI — dozele la nivelul unei tumori de esofag (exprimate prin curbe izodoze). Secțiune orizontală a toracelui la T₄—T₅. 6 câmpuri = 2 directe (anterior și posterior) + 4 câmpuri oblice.



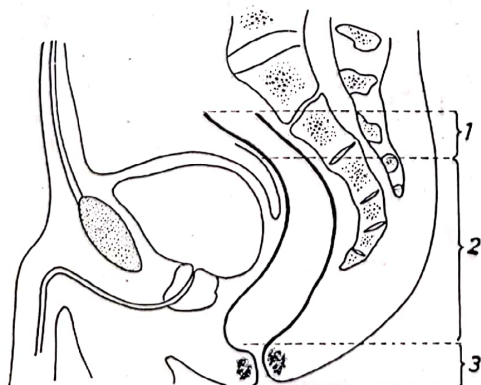
VI



I



III



II

Fig. 808. I — direcțiile de propagare ale cancerului de stomac, în raport cu grupurile ganglionare sînt: în sus, la esofag, prin grupul ganglionar coronar; în lărgime, la dreapta, la ficat și pancreas, prin grupul ganglionar retropiloroduodenal, iar la stînga, la marea curbură a stomacului, și epiploon prin grupul ganglionar gastroepiploic, la splină prin grupul ganglionar splenic situat pe marginea superioară a pancreasului; II — rect secțiune sagitală; III — distribuția izodozelor în cc. de rect tratat prin multe porți.

1 — porțiune rectosigmoidiană; 2 — porțiune ampulară; 3 — porțiune anorectală;

III — distribuția izodozelor în cc. de rect tratat prin multe porți.

19.16.17. TUMORILE MALIGNE ALE CAVITĂȚII BUCALE (cancerul de buză inferioară, limbă și glande salivare)

Tratamentul de elecție este radioterapia, dar se folosește și excizia chirurgicală. Asocierea radiochirurgicală este indicată sistematic numai în tratamentul adenopatilor. Metodele de tratament radiologic, curent utilizate pentru tumoarea primitivă, sînt: roentgenterapia de contact (60 kV), radioterapia și roentgenterapia clasică (100–200 kV). Dozele de 7–8000 R pot steriliza tumora labială în circa 90% din cazuri. Cancerul limbii deține cca 69% din totalul cancerului cavității bucale. Tratamentul uzual este radioterapia, care utilizează curieterapia sub forma aplicațiilor interstițiale (punctura) și roentgenterapia intraorală, sau cea externă. Dozele recomandate sînt de 6000 R în 4 zile, 6500 R în 5,5 zile și 7000 R în 7 zile. Cancerul bazei limbii rămîne rezervat exclusiv radioterapiei externe, întrucît ca tumorile laringo-faringiene sau hipofaringiene. Tumorile maligne ale glandelor salivare dețin cca 1% din totalul localizărilor neoplazice. Tratamentul de elecție este cel chirurgical, radioterapia rămînînd pentru cazurile inoperabile, pentru iradierea postoperatorie (fig. 809).

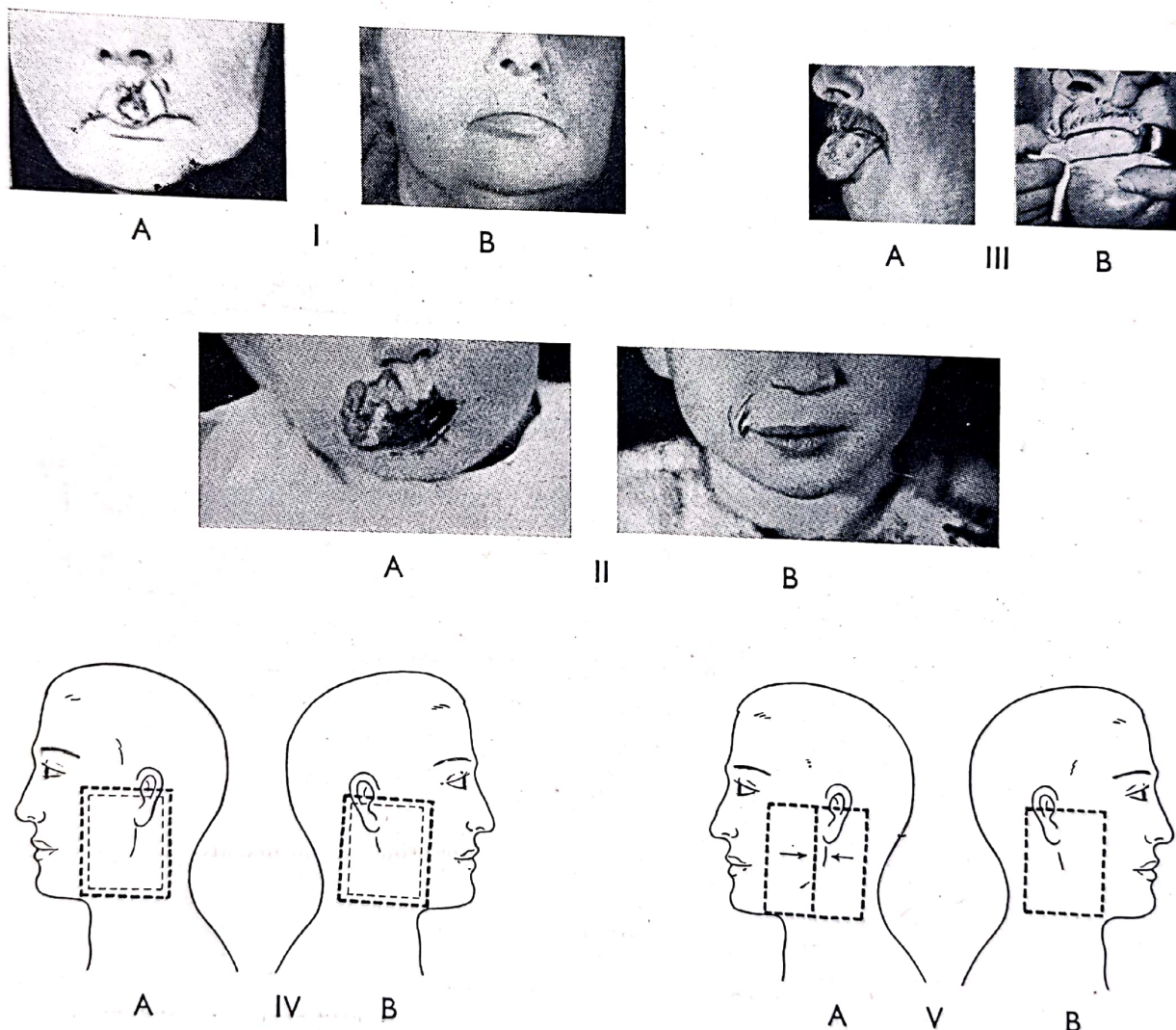


Fig. 809. I – carcinom de buză superioară, înainte (A) și după radioterapie (B); II – hemangiom cavernos de buză sup., înainte (A) și după (B) radioterapie (curieterapie); III – carcinom de limbă, înainte (A) și după radioterapie (B); IV: A, B – cîmpuri de iradiere pentru cancer de amigdală; V: A, B – cîmpuri de iradiere în unele cazuri unde procesul malign nu era cuprins în întregime prin două cîmpuri opuse.

19.16.18. MALADIILE DE SISTEM

Sînt cancerele inițial diseminate, neoplasmele de origine reticulo-endotelială: limfoamele Hodgkin, limfomul giganto-celular, limfosarcomul și reticulosarcomul, leucemiile acute și cronice etc.

NOMENCLATURA PRINCIPALELOR HEMOPATHI MALIGNE:

a. Limfoamele

1. Limfoame ne-hodgkiniene: limfosarcoame difuze
limfosarcoame nodulare
histiosarcoame
tumora lui Burkitt
2. Maladia Hodgkin: cu scleroză nodulară difuză cu predominanță limfoidă
cu celularitate mixtă
cu depleție limfoidă

3. Diverse: micozis
și altele

b. Maladii sistemice: Leucemii

1. Leucemii acute: limfoidă
mieloidă
monocitoidă
și altele
2. Maladii limfoproliferative: leucemia limfoidă cronică,
macroglobulinemia lui Waldenström
mieloame multiple
și altele
3. Maladii mieloproliferative: leucemia mieloidă cronică
policitemie primitivă
osteomieloscleroză
trombocitemie
4. Diverse: histiocitoze maligne
boala lui Sezary
și altele

CLASIFICAREA CEA MAI SIMPLĂ A LIMFOAMELOR MALIGNE:

Stadiu I. Un singur teritoriu ganglionar invadat.

Stadiu II. Mai multe teritorii ganglionare invadate de o singură parte a diafragmului.

Stadiu III. Mai multe teritorii ganglionare invadate de o parte și de alta a diafragmului.

Stadiu IV. Atingerea unui organ neganglionar.

Se adaugă indicii A în absență, B în prezența semnelor generale (febră specifică, transpirații abundente, slăbire cu peste 10% a greutateii).

CLASIFICAREA MIELOAMELOR, CU VALOARE PRACTICĂ:

Stadiu I. Prezența tuturor criteriilor următoare:

1. Hemoglobină 10 g%
2. Calcemie normală
3. Absența de osteoliză radiologică sau leziune unică
4. Procentul scăzut al disglobulinemiei
IgG 5 g%
sau IgA 3 g%
sau albuminurie ușoară urinară 4 g/24 h

Stadiu II. Forme care nu răspund nici la criteriile stadiului I nici celor din stadiul III.

Stadiu III. Prezența unuia sau mai multor criterii următoare:

1. Hemoglobină 8,5 g%
2. Calcemie 120 mg/l
3. Importante leziuni osoase
4. Procent ridicat al disglobulinemiei
IgG 7 g%
sau IgA 5 g%
sau albuminurie ușoară urinară 12 g/24 h.

A. Funcția renală normală sau subnormală.

B. Funcția renală în mod evident alterată.

În grupa neoplasmelor de origine reticuloendotelială intră limfoamele, cu cele patru tipuri principale de tumori care arată suficiente caracteristici clinice și patologice și care permit clasificarea în diferite entități clinice. Acestea sînt: maladia Hodgkin, limfomul giganto-folicular, limfosarcomul și reticulosarcomul.

În maladia Hodgkin, radioterapia este metoda de bază a tratamentului, în particular la pacienții fără simptome sistemice (de generalizare). Chimioterapia este indicată pentru pacienții la care boala este mai mult decît regională și cu simptome sistemice. Chirurgia oferă puțin, exceptînd aportul biopsic, în limfadenopatiile unilaterale cervicale în care, poate să vindece pe unii pacienți; apoi splenectomia, laminectomia. Radioterapia este dată pe toți ganglionii afectați, cu o doză minimă tumorală de 4000—5000—6000 R în 26—30 zile. Polichimioterapia cu ciclofosamidă, vincristină, metotrexat și prednison, a dat 80% remisiuni în formele generalizate.

Limfomul gigantofolicular constă dintr-o proliferare de limfoblaste și celule reticulare în foliculii limfatici. Cel mai adesea afectează ganglionii mediastinali și cei retroperitoneali paraaortici.

Reticulosarcomul poate apărea în orice loc, inclusiv sistemul nervos central și schelet. În tratamentul limfomului giganto-folicular, limfosarcomului și reticulosarcomului, iradierea este tratamentul de elecție, exceptînd leziunile tractului gastro-intestinal, unde exereza este mai indicată. Tehnica de iradiere a limfomului giganto-folicular, limfosarcomului și reticulosarcomului, sursele etc., este aceeași ca la maladia Hodgkin (fig. 810).

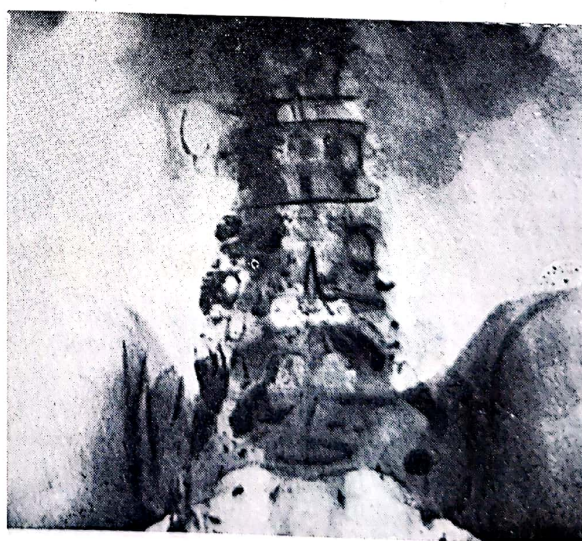
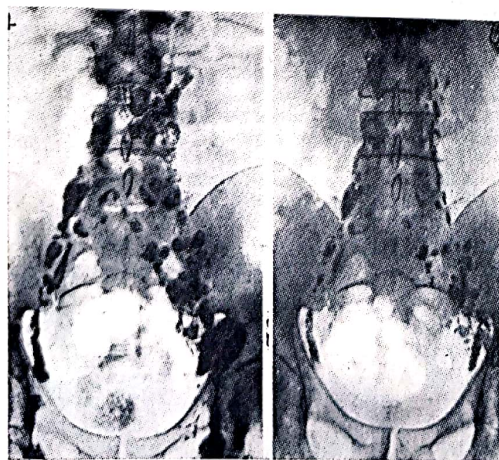
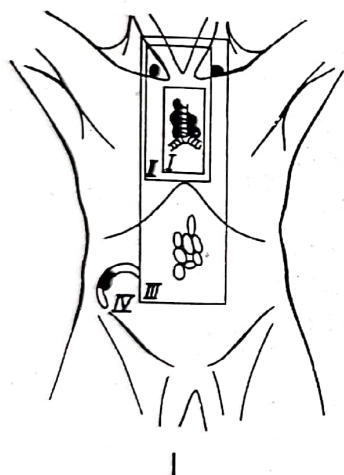
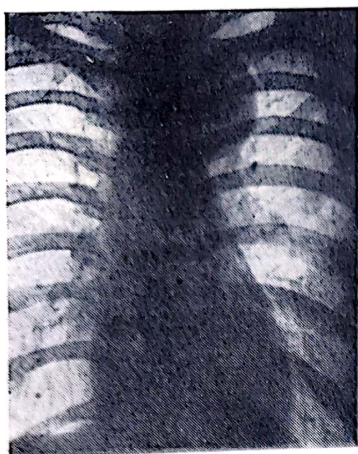


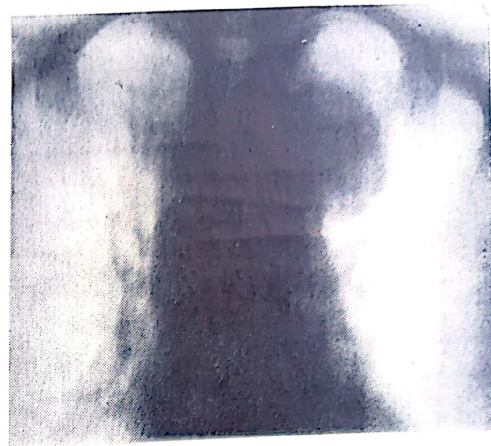
Fig. 810



A

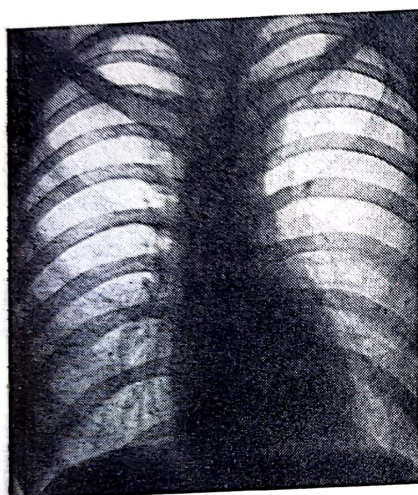


B

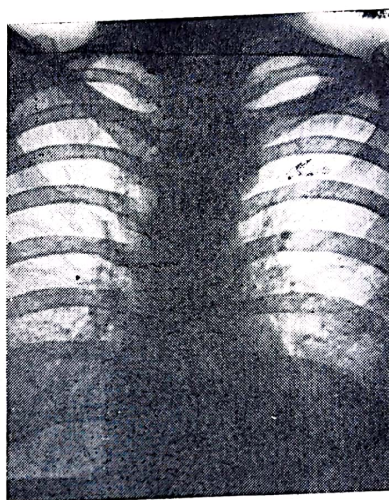


III

C



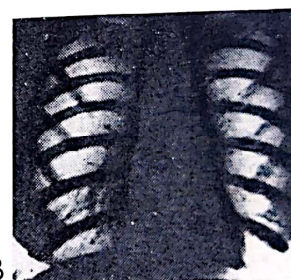
IV



V



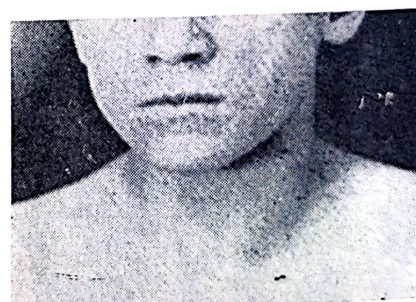
A



VI B

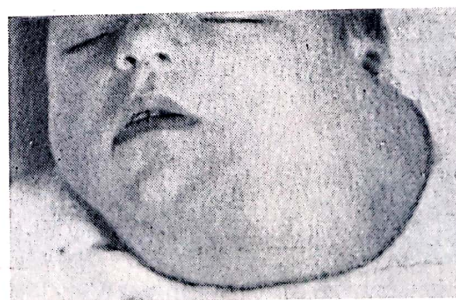


A



B

VII



A



B

VIII

Fig. 810. I — nomenclatura principalelor hemopatii maligne; II — limfograma în Hodgkin (A, B) și reticulosarcom (C); III — Hodgkin, radiografie de față și profil (A, B) și tomografie (C) — toate înainte de tratament (radioterapie); IV — același după radioterapie (betatronoterapie) la 6 luni; V — același: se menține după 2 1/2 ani (aspect radiologic și clinic foarte bun); VI — limfo-reticulo-sarcom de mediastin, înainte (A) și după roentgenterapie (B); VII — limfom cervical, înainte (A) și după roentgenterapie (B); VIII — limfangiom cervical, înainte (A) și după (B) roentgenterapie.

Leucemiile se prezintă în formă acută sau cronică. Forma acută este caracterizată printr-o proliferare intensă a leucocitelor, cu un mare număr de forme imature în sângele periferic. Formele cronice prezintă o maturitate mai mare a celulelor în măduva osoasă. Există trei tipuri de leucemii: mieloidă, limfatică, monocitară.

Se știe că celulele leucemice sînt cele mai radiosensibile; totuși, radiocurabilitatea leucemiilor pînă în prezent este cu totul nesatisfăcătoare. Această aparentă contradicție se explică prin faptul că leucemiile sînt totdeauna generalizate în tot organismul, chiar de la început. Pentru a vindeca o tumoră malignă, trebuie distruse absolut toate celulele anormale. Dar doza necesară întregului organism, pentru a distruge integral celulele maligne, poate fi mortală, pentru un organism deja slăbit de boală. În prezent, există trei metode terapeutice, care pot oferi unele posibilități de ameliorare și poate, chiar de vindecare într-un anumit viitor:

a) Radioterapia, făcută pe regiuni limitate ale organismului (mase ganglionare; splină etc.), deși paliativă, este foarte utilă.

b) Tratamentul major specific al leucemiei este chimioterapia, incluzînd și hormonii corticosteroizi. Se mai indică și tratamentul de susținere: transfuzii, antibiotice, agenți antihemoragici, sedative. În leucemia acută, se administrează de la început chimioterapice, cu succes însă temporar. Leucemia monoblastică acută răspunde mai slab la chimioterapie. Leucemia mieloidă subacută poate fi tratată de la început și prin roentgen-terapie. În leucemia acută a copilului, cel mai bun agent este: 6-mercaptopurina (Purinethol), metotrexatul (amethopterină), vineristina (oncovin), ciclofosfamida (Cytosan) și corticoidii. O combinație a prednisonului și vineristinei produce în 80—90% remisiuni. În leucemia cronică, se administrează clorambucil, mileran etc., iar iradierea se administrează regiunilor cu limfadenopatii sau tumori infiltrative în diferite țesuturi.

Substanțele radiomimetice sau agenții alchilanți sînt substanțe care au asupra organismului efecte comparabile cu acelea ale unei iradieri totale. Antimetabolii se substituie metaboliților esențiali și împiedică anumite sinteze celulare. Se produce un blocaj al mitozelor celulelor, care se divid într-un ritm accelerat. În prezent, există mii de substanțe ce se încearcă. Dintre acestea, numai cîteva (10—15) sînt folosite în clinică.

Pentru ca un radiomimetic sau o substanță antitumorală să fie eficace, trebuie să fie concentrată sau să prezinte o afinitate biochimică pentru un tip celular anumit, deoarece mecanismul mitozei este în esență asemănător în toate celulele, fie că sînt maligne sau nu.

Din păcate, extrem de puține medicamente s-au dovedit eficiente. Afară de Busulfan (Myleran), de exemplu, care dă în leucemie mieloidă cronică remiteri prelungite care, în unele cazuri echivalează practic cu vindecări. În tumora lui Burkitt (limfom malign, individualizat, în 1963, la copii africani), chimioterapia pare să dea un oarecare procent de vindecări chiar definitive; în fine metotrexatul (în corioepiteliom dă rezultate remarcabile), în rest, rezultatele obținute cu citostatice sînt adesea discutabile.

c) Grefa de celule medulare poate reprezenta, de asemenea, o metodă utilă. Grefa unui țesut provenit de la altă persoană este respinsă de primitor. Dacă însă o persoană primește, prin radioterapie totală, o doză letală de radiații (adică o doză suficientă pentru a opri complet activitatea mitotică a unor serii celulare, de importanță vitală, a măduvei hematopoietice), sau un tratament medicamentos echivalent (prin radiomimetici sau alți antimitotici mai mult sau mai puțin specifici sau în plus un ser antilinfocitar), atunci se realizează o siderare a mecanismelor de apărare imunitară, care îl face tolerant la grefe de țesuturi, de exemplu de măduvă osoasă, provenind de la alte persoane.

Terapia modernă a leucemiilor este bazată pe acest principiu. Ea constă în a face de la început pacientului o iradiere sau un tratament echivalent, care omoară toate celulele sale leucemice, dar care distruge și celulele sale hematopoietice normale. Pacientul însă primește apoi celule osoase de la donatori. Celulele exogene medulare funcționează normal, cîteva săptămîni, însă cea mai mare parte dintre ele treptat sînt eliminate. În

Proliferări tumorale

adenopatie
spleno hepatomegalie
dureri osoase
diverse: hipertrofie gingivală..

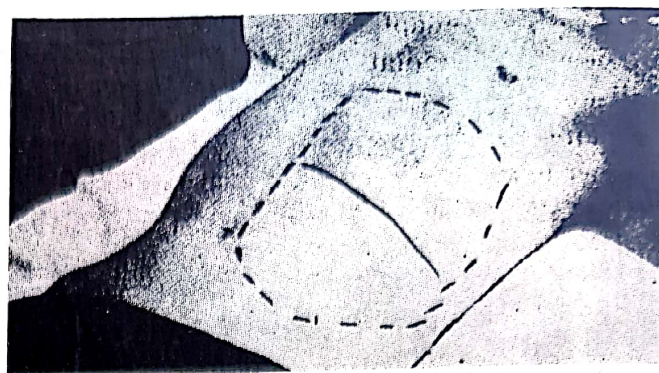
Insuficiență mieloidă:

anemie
infecție, febră
hemoragii cutanate,
mucoase viscerale



II

III



IV

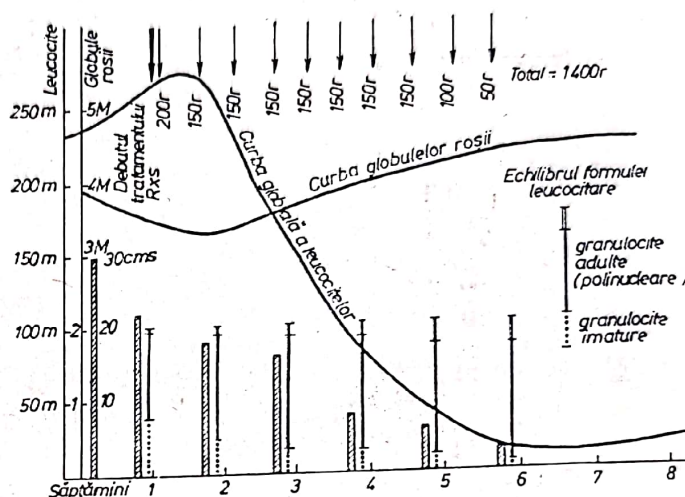
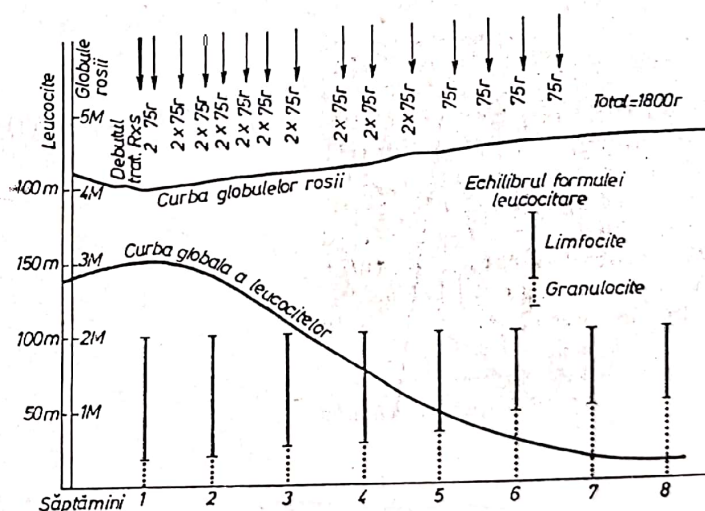


Fig. 811. I — principalele manifestări ale leucemiilor acute; II — aspect limfografic în leucemia limfoidă cronică; III — roentgenterapia splenică pe două cîmpuri desenate pe pielea pacientului; IV — schema radioterapiei în leucemie mieloidă incipientă. Rezultatele obținute asupra globulelor roșii, albe, echilibruleucocitar și mărimea splinei; V — schema tratamentului unei leucemii limfoide incipiente. Rezultatele se vădese asupra globulelor roșii și albe și echilibrul leucocitar.

V



cazurile favorabile totuși, uneori unele din ele provenind de la un donator special, recolonizează măduva oaselor, pacientul devenind o așa-zisă « himeră ». El trăiește cu măduva și sîngele altuia, însă el este « vindecat » (fig. 811).

19.16.19. UNELE AFECȚIUNI ALE SISTEMULUI NERVOS ȘI ENDOCRIN

Contrar opiniilor mai vechi, conform cărora sistemul nervos ar fi foarte rezistent la acțiunea energiei radiante, potrivit cercetărilor mai recente s-a dovedit că diferitele porțiuni ale encefalului posedă o radiosensibilitate diferită. Astfel, scoarta cerebrală și substanța albă imediat subjacentă sînt cele mai radiorezistente; segmentul cerebral și hipotalamusul sînt cele mai radiosensibile. Folosirea roentgenterapiei cu supravoltaj

este foarte indicată în tumorile sistemului nervos pentru avantajele cunoscute (efecte mai reduse asupra tegumentelor, doză mai mare în centrul tumorii, o doză mai mică în țesutul cerebral sănătos, absorbția mai mică la nivelul osului etc.). Telegammaterapia nu pare a da rezultate sensibil mai bune decât roentgenterapia convențională sau cea cu supravoltaj. Roentgenterapia postoperatorie se aplică la circa 3 săptămâni de la intervenție. Doza totală pe care o primește bolnavul este între 2500–3500–4000 R. În ce privește radiosensibilitatea tumorilor cerebrale, acestea pot fi împărțite în: tumori foarte radiosensibile (meduloblastomul și unele ependinoame), tumori moderat radiosensibile (pinealomul, hemangiblastomul, unele ependinoame, unele glioblastoame), tumori radio-rezistente (oligodendrogliomul, spongioblastomul, astrocitomul, unele glioblastoame). Limfoamele sistemului nervos central sînt reprezentate de localizări nevraxiale ale bolii Hodgkin, limfosarcomului și reticulosarcomului. Intervenția chirurgicală în toate cazurile (care nu sînt depășite operator) urmate de roentgenterapie, atît pentru localizarea nervoasă cît și pentru tumora primitivă, constituie unica atitudine justă (fig. 812).

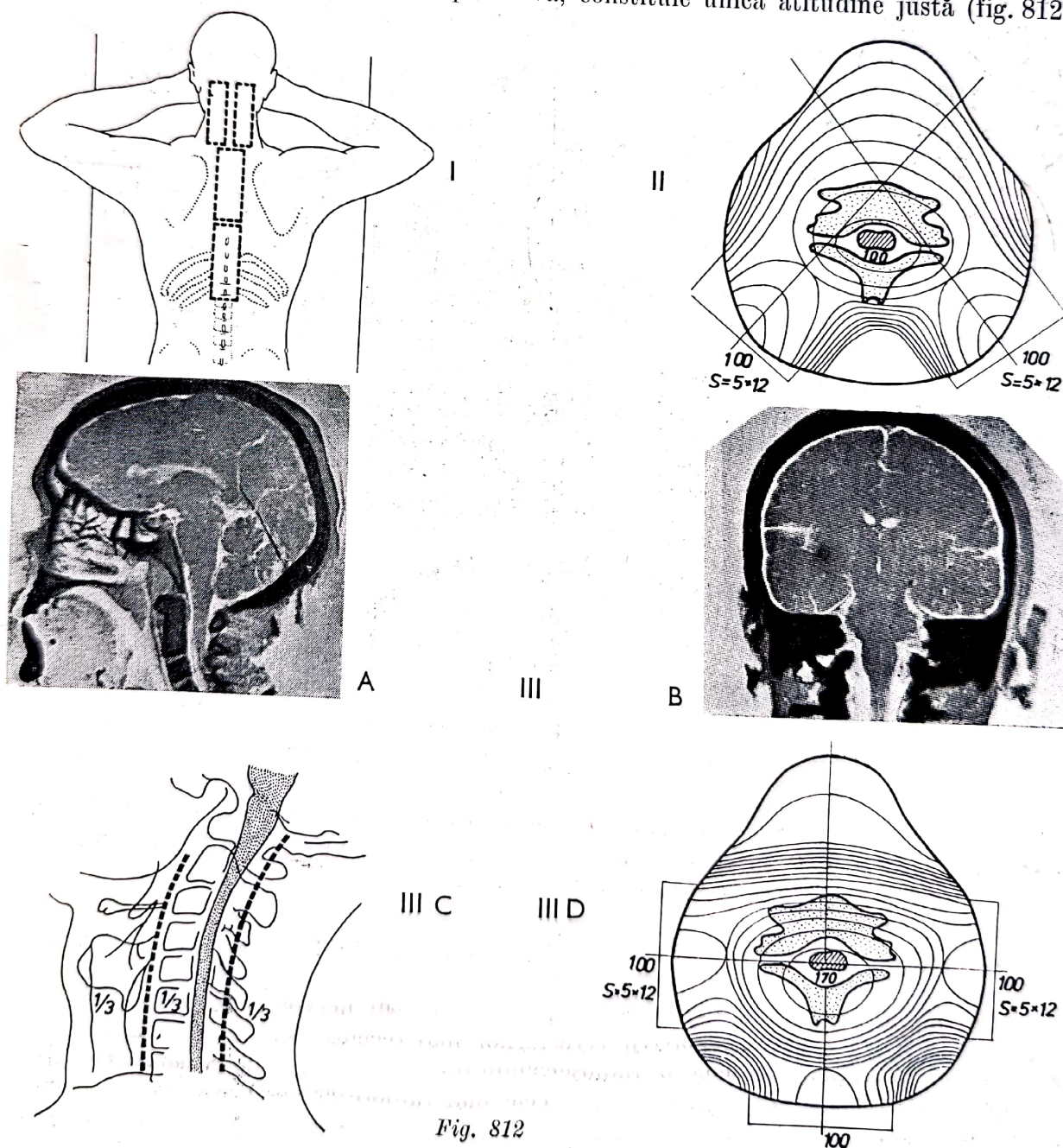


Fig. 812

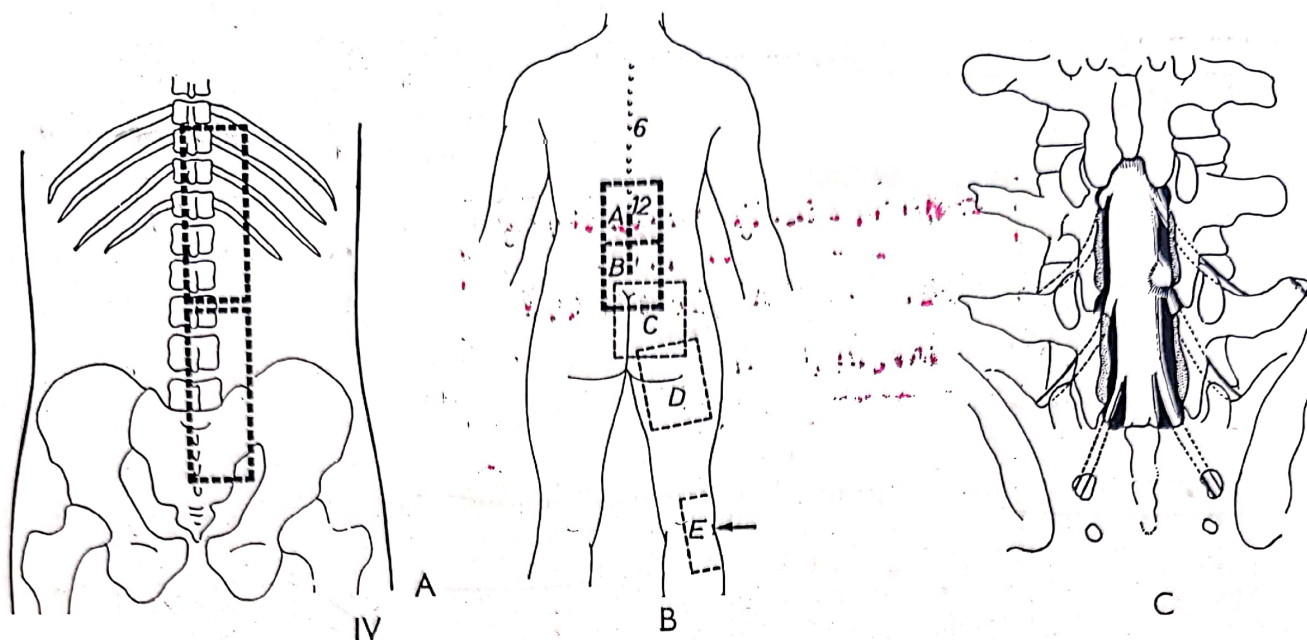


Fig. 812

I — tehnica unei iradiări a întregii măduvi (metoda clasică). Bulbul și măduva cervicală sînt iradiate prin 2 cîmpuri laterale cu un fascicul înclinat de 45° . Restul măduvei este tratată prin două cîmpuri mediane de 5–8 cm lărgime; II — curbe izodoze în iradierea măduvei cervicale prin două cîmpuri paravertebrale (după tehnica clasică). Pentru 100 r pe fiecare din cele două cîmpuri de 5×12 cm se obțin 100 r la măduvă; III: A — tehnica de iradiere a bulbului și măduvei cervicale. Secțiune. Bulbul se găsește la nivelul protuberanței occipitale externe — între mastoide. Iradierea se face prin 3 cîmpuri: unul median posterior, 2 laterale care ocupă de fiecare parte $1/3$ medie a feței laterale a gîtului. În aceste condiții, curbele izodoze (Jammet) arată că, pentru 100 r dați pe fiecare din cele trei cîmpuri (5×12), măduva primește 170 r; B — tehnica de iradiere a bulbului și a măduvei cervicale; IV: A — exemple de delimitare a cîmpurilor (porților) de iradiere într-o sciatică; B — schema cîmpurilor de iradiere a nevralgiei sciatică (A și B = cîmpuri rachidiene; C = cîmp sacro-iliac; D = cîmp fesier la urgența nervului; E = cîmp peronier care poate fi înlocuit printr-un cîmp popliteu); C — schema de intervenție. Se vede nodulul discal ridicînd (presînd) rădăcina L_5 drept care este edemațiat (De Sèze); V — topografia senzitivă a nervului occipital cu cîmpul de iradiere; VI — teritoriul sensibil al trigemenului cu distribuția specială a celor 3 ramuri (după Testut). Schema de iradiere: cîmp limitat centrat pe ganglion; VII: a — curbele izodoze în iradierea unei tumori occipitale prin 2 porți de intrare. S-a recurs la filtrul până pentru corectarea distribuției dozei decurgînd din planurile înclinate (d. Murphy); b — curbele izodoze în iradierea rachisului prin 2 cîmpuri paravertebrale. S-a recurs la filtrul până pentru corectarea distribuției dozei decurgînd din planurile înclinate (d. Murphy); VIII: a — curbele izodoze de iradiere a unei tumori a lobului frontal prin 4 porți de intrare. S-a recurs la bolus pentru omogenizarea dozei în profunzime (d. Murphy); b — curbele izodoze în iradierea unei tumori cerebrale prin 3 porți de intrare (2 anterioare și una posterioară). S-a recurs la bolus pentru omogenizarea dozei în profunzime (d. Murphy).

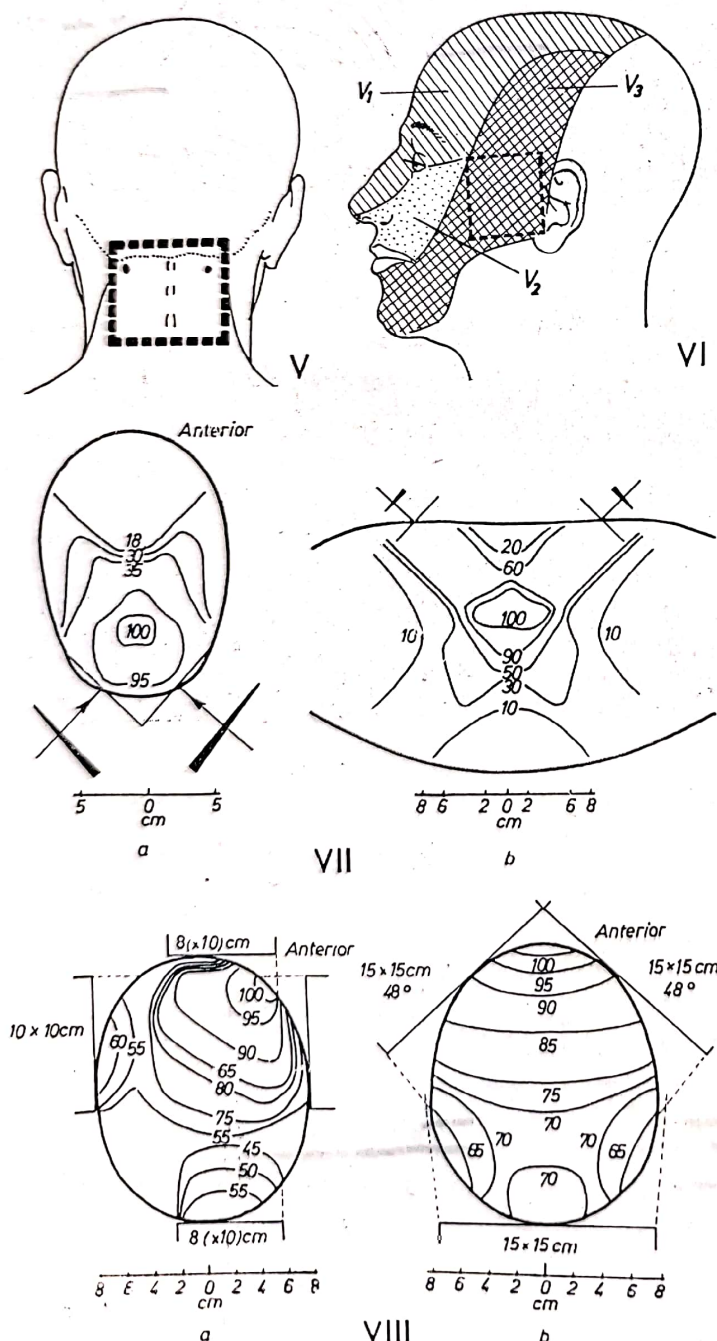


Fig. 813. Radioterapia corpului tiroid (cu protejarea laringelui prin placă Pb).

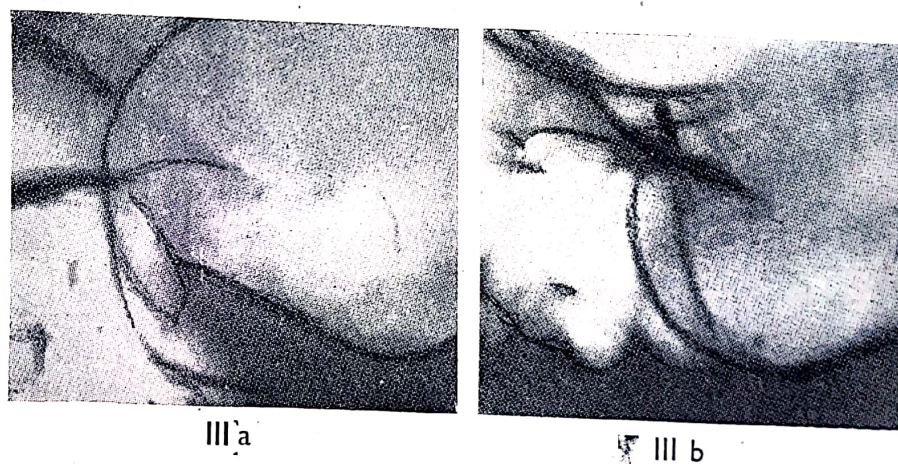
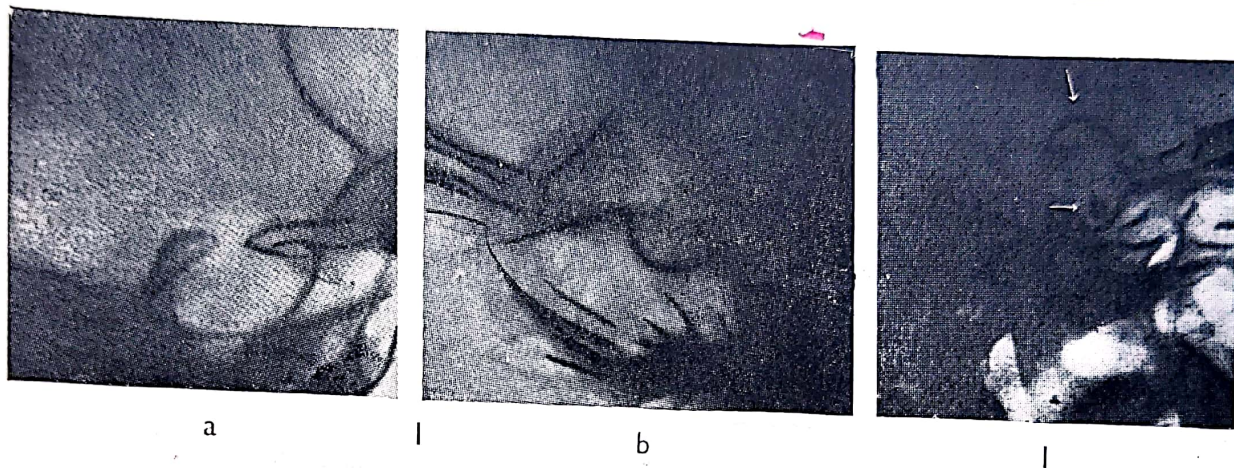
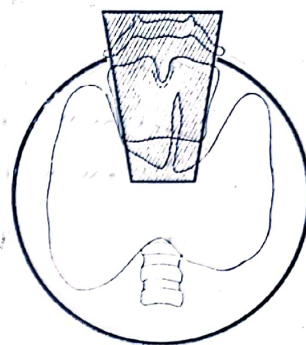
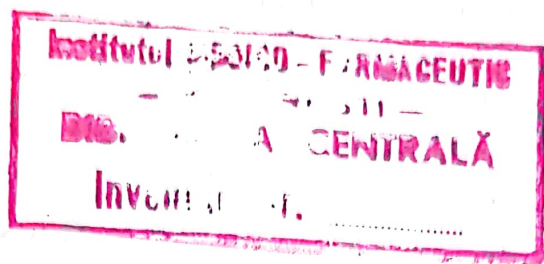


Fig. 814. I: a, b — șa în « adenom acidofil » II — craniofaringiom intra-și suprasellar.

Șa de calibru normal însă uzată în partea posterioară; ghirlandă supraselară de calcificări periferice — un nodul intraselar;

III — tumoră hipofizară cu destrucțiuni întinse în șa, înainte de radioterapie (a) și după (b) radioterapie. Se remarcă apariția conturului șei și micșorarea volumului; IV — tumoră hipofizară înainte (a) și după (b) radioterapie.

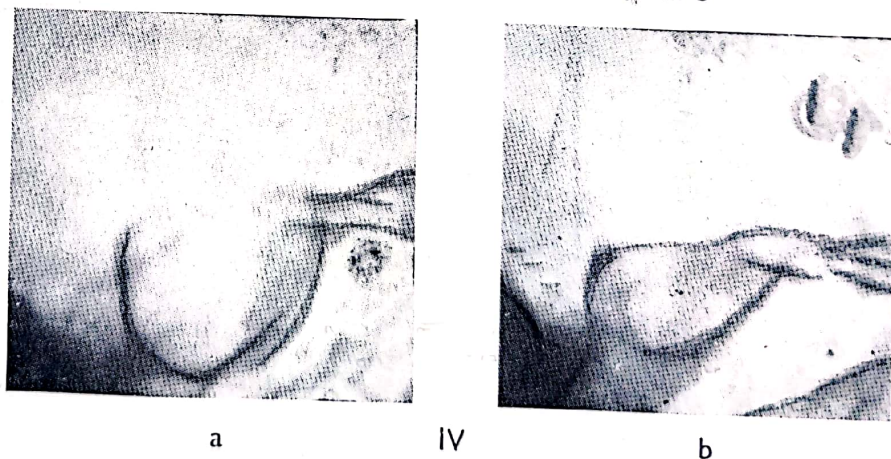




Fig. 815. Gaura optică este dilatată printr-un gliom de nerv optic.

Din domeniul vast al afecțiunilor endocrine, se cuvine a sublinia *tumorile hipofizei* și ale *tiroidiei*. Tratatamentul radical al tumorilor hipofizare cuprinde: radioterapia externă sau interstițială, hipofizectomia chirurgicală sau asocierea iradierii cu intervenția chirurgicală. Tumorile hipofizare cele mai radiosensibile sînt: adenomul eozinofil, adenomul cromofob, adenomul mixt, bazofil. Cele mai puțin radiosensibile sînt adenocarcinoamele și craniofaringioamele.

Cancerle tiroidiene. Radioterapia, în general, nu este de recomandat în epitelioamele glandulare; excepție fac unele cancere ale tiroidei. Celula tiroidiană normală are o foarte mare putere de concentrație pentru iod. Dacă dăm pacientului iod radioactiv I^{131} , acesta se va concentra în același mod în țesutul tiroidian. Unele cancere ale tiroidei, din păcate o mică parte, au păstrat această afinitate pentru iod, chiar metastazele lor. După exereza chirurgicală sau distrugerea prin I^{131} a tiroidei, o doză puternică de I^{131} va fi necesară în același timp pentru diagnostic și tratament. Concentrația sa ne va indica unde există țesut tiroidian, apoi iradierea intensă datorită razelor beta și gamma ale iodului radioactiv va distruge acele celule (fig. 813, 814, 815).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

I. Cărți de interes general

CARCINOLOGIE

(Les cancers humains: Nature, évolution, indications thérapeutiques). Travail de l'ensemble de l'Institut Gustave Roussy — Paris.

DELHERM L. (edite)

Nouveau traité d'électroradiothérapie (Tome I, II, III: généralités physiques et biologiques); Masson et Cie. Editeurs, Paris, 1951.

MERCK et Co.

The Merck Index, an encyclopedia of chemicals and drugs (Stecker P. G., Editor), 1714 p., 8^e édition, 1968.

SCHINZ H. R.

Sechzig Jahre medizinische Radiologie. Probleme und Empirie. 275 p., S. Thieme Verlag, Stuttgart, Allemagne, 1959.

VAN DER PLAATS G. J.

Medical X-Ray Technique, principles and applications, 496 p., 208 illustrations, 16 reproductions photographiques, relié. Philips Technical Library, Eindhoven, Hollande, 2^e édition, révisée et complétée (1961), 3^e impression 1965.

YEAR BOOKS

Year Book of Cancer (Clark R. L. et Cumley R. W., editors).

Year Book of Nuclear Medicine (Quinn J. L. III, editor).

Year Book of Radiology (Holt J. F.; Whitehouse W. M. et Latourette H. B., editors).

Year Book Medical Publisher, Inc., Chicago, III, U.S.A.

II. Fizică aplicată la radiologie și fizică nucleară

DÉRY, ABBÉ M

Atomes, 301 p., Beauchemin, Montréal, 4^e édition, 1963.

JOHNS H. E. et CUNNINGHAM R.

The physics of radiology, 800 p. Ch. C. Thomas, Publ., Springfield, Illinois, U.S.A., 3^e édition, 1969.

NEGRU DIMITRIE

Radiologie medicală (Noțiuni pregătitoare și tehnica generală), Editura Universității, Cluj, 1931.

Radiodiagnostic Clinic, Editura H. Welther, Sibiu, 1944.

SELMAN J.

The fundamentals of X. Ray and radium physics. 467 p. Ch. C. Thomas, Publ. Springfield, III, U.S.A., 4^e édition, 1965.

STROHL A.

Precis de physique médicale, 774 p., 444 fig., Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1963.

TUBIANA M., DUTREIX J., DUTREIX A. et JOCKEY P.

Bases physiques de la radiothérapie et de la radiobiologie. 811 pages, 346 figures, nombreux tableaux. Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1963.

III. Radiobiologie

ASSMANN H.

Die Klinische Röntgen diagnostik der inneren Erkrankungen Berlin — Verlag V.F.C. Vogel, 1934.

BACQ Z. M. et ALEXANDER P.

Principes de radiobiologie, 478 p., Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1954.

BART — BECKER — KRAUS — SCHEER: Klinische Radiologie F.K. Schattauer—Verlag Stuttgart—New York.

BUCHET R.

Eléments de radiobiologie, appliquée, 189 p., 127 fig. Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1960.

FRITZ - NIGGLI H.

Strahlenbiologie. Grundlagen und Ergebnisse, 379, p., 168 illustrations, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.

R. GHYS.

Manuel de radiobiologie et de radioprotection. 1971 Maloine et somabec Lte — Paris și Canada.

LACASSAGNE A. et GRIGOUROFF G.

Action des radiations ionisantes sur l'organisme, 197 p., 17 fig., Masson et Cie, Paris, 2^e édition, 1956.

RAMIOUL H.

Le danger des radiations pour l'homme, action des radiations sur les organismes vivants. 145 p., 33 figures, broché. Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1957.

IV. Radioprotecție

ABBATT J. A., LAKEY R. A. et MATHIAS D. J.

Protection contre les radiations, 249 p., 44 figures, 3 planches et 35 tableaux. Masson et Cie, Editeurs, Paris. Traduction de: Protection against radiation. Cassel (Londres), 1963.

« Ciba ». KING E. R.

Clinical symposia « Ciba » 15, January — March, 1963.

DIVISION DE LA RADIOPROTECTION (D.R.P.) Ministère de la Santé Nationale du Canada.

(Radiation Protection Division (R.P.D.), Department of National Health et Welfare, Ottawa, Canada).

RADIER, J. — CHASSANY J- P:

Manuel de radioprotection pratique — Maloine S.A. Editeur, Paris — 1974.

V. International commission on radiological protection (I.C.R.P.)

Recommandations of the International commission on radiological protection. (As amended, 1959 and revised, 1962), 70 p.

I.C.P.R. publication n° 6.

Pergamon Press, Oxford, 1964.

Raport of Committée II on permissible doses for internal radiation (1959), 232 p.,

I.C.P.R. publication n° 2.

Pergamon Press, Oxford, (1960), réimpression 1963.

Raport of Committee III on protection against X-rays up to energies of 3 MeV and X-rays from sealed sources (1960). 84 p., Pergamon Press, Oxford, 1960.

VI. Radioterapie

ABBATUCCI J.S. QUINT, BLOQUEL — ROUSSEL, A — et N. URBATEL:

Techniques de télécobaltherapie radicale — L'Expansion scientifique Française Paris.

ACKERMAN AND DEL REGATO, cancer — diagnosis, treatment, prognosis The C.V. Mosby company. S. Louis, 1962.

I. BÎRZU — S.T. GRIGORESCU

Radioterapie biologică și clinică. Editura Medicală, București, 1975.

Moss and BRAND Therapeutic radiology — rationale technique, results The C.V. Mosby Company Saint Louis 1969.

HANS HOLFFELDER: Die Rötgen Tiepentherapie 1939 G. Thieme Verlag Leipzig.

MATHÉ G. et CATTAN A: Cancerologie à l'usage du praticien et de l'étudiant. Expansion Scientifique Française, Paris, 1976.

- MURPHY W. T.
Radiation therapy, 1041 p., relié.
W. B. Saunders Co, Philadelphia, U.S.A., 1959, réimpression en 1962.
- NEGRU DIMITRIE
Radioterapie clinică. Tipografia « Cartea Românească », Cluj, 1946.
- PIERQUIN B.
Précis de curiethérapie, 344 p., 195 fig., Masson et Cie Editeur, Paris, 1960.
- POURQUIER H.
Le télécobaltthérapie en cancérologie. Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1962.
- PATERSON R.
The treatment of malignant diseases by radiotherapy. 564 p., E. Arnold Publ. Ltd., London, 2^e édition, 1963.
- ROCK-CARLING Sir E., WINDEYER B. W. et SMITHERS D. W. (édité par)
British Practice in radiotherapy, 551 p., Butterworth et Co., London, 1955.
- WACHSMANN E. et DIMOTSIS A.
Kurven und Tabellen for die Strahlentherapie (Courbes et tables de radiothérapie), 184 p., S. Hirzel Verlag, Stuttgart, Allemagne (1967).

VII. Isotopi

- BLAND.
Les radio-éléments. Production, dosage, applications. 288 p., 83 fig. et 66 tableaux, Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1966.
- DE VISSCHER M. et BECKERS CHR.
Les isotopes radioactifs en médecine, 166 p., 31 fig. Collection « Applications des sciences nucléaires ». A. De Visscher, éditeur, Rhode-Ste-Genèse, Belgique, 1961.
- THE RADIOCHEMICAL MANUAL (édité par B. J. Wilson), 327 p. Publié par The Radiochemical Centre. Amersham, Bucks, Angleterre, 2^e édition, 1966.
- VEALL N. et VETTER H.
Radio-isotope technique in clinical research and diagnosis. 417 p. Butterworth, Londres, 1958.

VIII. Publicații ale Agenției internaționale de energie atomică (International Atomic Energy Agency, I.A.E.A.)

- Physique des radiations et dosimétrie.
Radiation quantities and units F.
Technical reports series n° 26. 36 p., 1 table, 1964.
Recommandations (1962) de la Commission internationale des unités et de mesures radiologiques (I.C.R.U.) (International Commission on Radiological Units et Measurements).
Clinical dosimetry F.
Technical reports series n° 43, 140 p., 46 fig., 16 tables, 1965.
Recommandations (1962) de l'I.C.R.U.

a. Radiobiologie

- Effects of ionizing radiations on the nervous system. Proceedings series, 498 p., 140 fig., 1962.
- Genital aspects of radiosensitivity: mechanisms of repair.
Panel proceedings series. Discussion d'un groupe d'experts (Vienne, avril 1966), 175 p., 74 fig., 1966.
- Effects of radiation on meiotic systems.
Panel proceedings series. Discussion d'un groupe d'experts (Vienne, mai 1967), 233 p., 70 fig., 1968.
- Radiation damage and sulphhydryl compounds.
Panel proceedings series. Discussions d'un groupe d'experts (Vienne, octobre 1968), 191 p., 98 fig., 1969.

Radiation-induced cancer.

Proceedings series, 498 p., 140 fig., 1969.

Texte de 33 communications en anglais et 3 en français présentées à un symposium organisé à Athènes, en Mai 1969.

b. *Radioterapie*

Use of radioisotopes and supervoltage radiation in radiotherapy; present status and recommendations (panel report) F. 88 p., 1960.

Role of computers in radiotherapy.

Panel proceedings series. Discussion d'un groupe d'experts (Vienne, juillet 1967). 211 p., 39 fig., 1968.

c. *Radio-izotopi*

Radio-isotope technique in the study of protein metabolism.

Technical reports series n° 45, 259 p., 31 fig., 1965.

Textes de 24 communications présentées à Vienne, en juin 1964.

Radio-isotope sample measurement technique in medicine and biology.

Proceedings series — 724 p., 257 fig., 109 tableaux, 1965.

Texte de communications (44 en anglais avec résumés français, 8 en français) présentées à un symposium organisé à Vienne, en mai 1965.

Radiosterilization of medical products.

Proceedings series, 458 p., 172 fig., 1967.

Medical radio-isotope scintigraphy.

Proceedings series. Vol. I: 863 p. U.S. Vol. II: 934 p., 1968.

Textes de communications présentées à un symposium tenu à Salzbourg, en août 1968.

IX. Publicații ale Organizației mondiale a sănătății (O.M.S./W.H.O.)

La surveillance médicale du personnel professionnellement exposé aux radiations F.

Deuxième rapport du comité d'experts des Radiations (Genève 1959). Série de Rapports techniques, n° 196, 33 p., 1960.

Gravité relative des dangers créés par les rayonnements F. Troisième rapport du Comité d'experts des Radiations (Genève 1961). Série de Rapports techniques, n° 248, 42 p., 1962.

Protection contre les radiations ionisantes. Aperçu de la législation actuelle F. Recueil int. de Législation sanitaire, 15, n° 2, 175 p., 1964.

Diagnostic et traitement des radiolésions aiguës F. 444 p., 1964.

Organisation des services de radiothérapie F.

Rapports d'une réunion mixte A.I.E.A./O.M.S. Genève, 1964. Série de Rapports techniques, n° 328, 48 p., 1966.

Radiophysique médicale F.

Rapport d'un comité d'experts de l'A.I.E.A. et de l'O.M.S. (Genève, 1967). Série de Rapports techniques, n° 390, 20 p. 1968.

Plan editură nr. 5746
Coli de tipar 56,75
Bun de tipar 14.03.80

Tiparul executat la Întreprinderea Poligrafică
„Arta Grafică” Calea Șerban Vodă nr. 133,
BUCUREȘTI — ROMÂNIA

